



TRATADO DE CIRUGÍA GENERAL EN ATENCIÓN PRIMARIA EN SALUD TOMO 3

AUTORES

**LUIS ANTONIO MORENO PONCE
MARTIN ANDRE ERAZO SALAME
MELISSA SOFÍA DOMINGUEZ BERRAZUETA
FABRICIO MIGUEL DÍAZ YAGUACHI
GABRIELA ESTEFANIA BARAHONA COLOMA
YOSSELIN YOLANDA GUALANCAÑAY ZURITA
MARÍA JOSÉ NOVILLO TACURI**

**Tratado de Cirugía General en Atención Primaria en
Salud Tomo 3**

Tratado de Cirugía General en Atención Primaria en Salud

Tomo 3

Luis Antonio Moreno Ponce

Martin Andre Erazo Salame

Melissa Sofía Dominguez Berrazueta

Fabricio Miguel Díaz Yaguachi

Gabriela Estefania Barahona Coloma

Yosselin Yolanda Gualancañay Zurita

María José Novillo Tacuri

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: 978-9942-627-74-2

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-74-2>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Junio 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Índice:

Índice:	4
Prólogo	5
Hiperplasia Prostática Benigna	6
Luis Antonio Moreno Ponce	6
Endarterectomía Carotídea	35
Martin Andre Erazo Salame	35
Quemaduras	56
Melissa Sofía Dominguez Berrazueta	56
Cicatrización y Heridas	72
Fabricio Miguel Díaz Yaguachi	72
Apendicitis Aguda	84
Gabriela Estefania Barahona Coloma	84
Tumores de Estómago	110
Yosselin Yolanda Gualancañay Zurita	110
Coledocolitiasis	147
María José Novillo Tacuri	147

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Hiperplasia Prostática Benigna

Luis Antonio Moreno Ponce

Médico Cirujano por la Universidad Técnica de
Manabí

Médico General en Funciones Hospitalarias en
Hospital Universitario de Guayaquil

Introducción

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

Definición

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

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

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

Epidemiología

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

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

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

Etiología

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

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

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

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

Fisiopatología

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

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

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

(4)

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

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

Clínica

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

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

Diagnóstico

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

La evaluación clínica tiene dos objetivos principales:

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

Historia Clínica

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

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

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

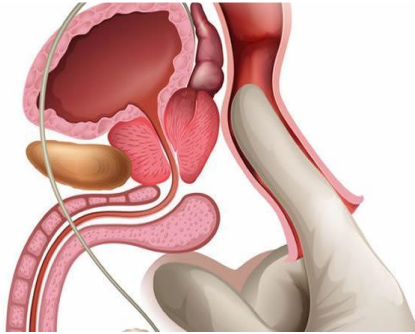
Examen físico

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

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

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

Figura 1. Tacto Rectal



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

Exámenes básicos de laboratorio

Dentro de los exámenes básicos de laboratorio se incluye:

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

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

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

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

A continuación se indican los valores de APE para la edad

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

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

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

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

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

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

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

Exámenes complementarios:

Creatininemia

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

(5)

Uroflujometría:

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

Residuo post miccional (RPM):

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

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

Cartilla miccional:

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

Imágenes

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

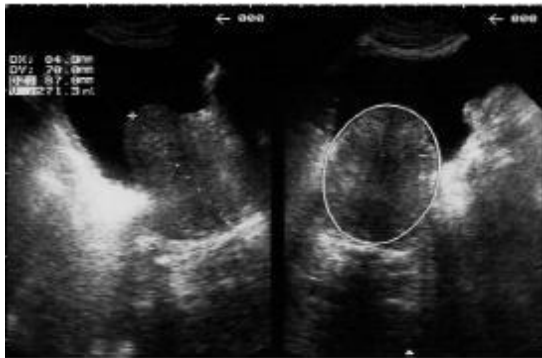


Figura 2. Ecografía abdominal sección longitudinal (izquierda) y transversal derecha. Hipertrofia prostática benigna trilobulada con lóbulo de crecimiento intravesical y dos laterales. (10)



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

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

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

Otros estudios

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

Ecografía renal:

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

Estudio Flujo/Presión (F/P):

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

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

Cistoscopia:

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

Tabla N°3. Pruebas Diagnósticas para Hiperplasia Prostática

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS
Pruebas muy recomendadas durante la evaluación inicial - Historia clínica - Cuantificación de los síntomas. Cuestionario I-PSS y valoración de la calidad de vida. - Exploración física y tacto rectal - Análisis de orina.
Pruebas recomendadas - Valoración de la función renal - Antígeno prostático específico (PSA) - Registro del índice de flujo

- Residuo posmiccional
- Diario miccional.

Pruebas opcionales

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

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

Tratamiento.

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

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

complicaciones tales como insuficiencia renal y cálculos. Así mismo, los síntomas de algunos hombres pueden mejorar espontáneamente, mientras que los de otros permanecen estables durante muchos años.

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

Medidas No Farmacológicas

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

- Orinar de forma relajada y promover el doble vaciado vesical.
- Estrujar la uretra para evitar el goteo posmiccional
- Tratar la constipación
- Estimular la actividad física
- Control de peso (5) (7)

Tratamiento farmacológico

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

Tratamiento asociado

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

Fitoterapia

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

Cirugía en la Hiperplasia Prostática

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

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

Se recomienda utilizar la resección transuretral de próstata como el procedimiento estándar para pacientes

con volúmenes prostáticos de 30 a 80 ml que ameriten manejo quirúrgico. (8)

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

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

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

MEDICAMENTOS INDICADOS EN EL TRATAMIENTO DE HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA						
PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS RECOMENDADA	PRESENTACIÓN	TIEMPO (PERÍODO DE USO)	EFFECTOS ADVERSOS	INTERACCIONES	CONTRAINDICACIONES
Bloqueadores de los receptores alfa adrenérgicos						
Tamsulosina	Oral. Adultos:	Cápsula de	Condicionado	Vértigo, congesti	La coadmini	Hipersensibilidad al fármaco

	0.4 mg cada 24 horas, por las noches	liberación prolongada 0.4 mg	a indicación quirúrgica	ón nasal, disfunción eyaculatoria, astenia, hipotensión postural, sequedad de boca	stración con cimetidina provoca una elevación de los niveles plasmáticos de tamsulosina. Furosemina disminuye los efectos plasmáticos	o a cualquier otro componente del producto. Hipotensión ortostática. Insuficiencia hepática, litiasis vesical, orina residual mayor 50%, hematuria frecuente, insuficiencia renal.
Doxazocina	Oral. Adultos: 2 a 4 mg cada 24 horas por	Tableta de 2mg y 4 mg	Condicionada a indicación quirúrgica	Infección del tracto respiratorio, o urinario ;	Potenciación de la hipotensión sintomática con: inhibidor	Hipersensibilidad a quinazolininas, antecedentes de hipotensión ortostática;

	las noches.			somnolencia; vértigo; taquicardia; hipotensión postural ; disnea, rinitis; dispepsia, boca seca, prurito; dolor torácico , edema periférico.	es de la PDE-5 Potencia acción de: otros alfa-bloqueantes y otros antihipertensivos.	hiperplasia benigna de próstata y con congestión del tracto urinario superior, infección crónica del tracto urinario o litiasis vesical concomitante s; lactancia; hipotensión; como monoterapia en pacientes con rebasamiento de vejiga o anuria con o sin insuficiencia renal progresiva
--	----------------	--	--	---	---	---

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

Finasterida	Oral. Adultos 5 mg una vez al día	Gragea o tableta recubierta. Cada gragea o tableta recubierta contiene Finasterida 5 mg.	Condicionado a indicación quirúrgica	Disminuye la libido y el volumen eyaculatorio, impotencia, ginecomastia, reacciones de hipersensibilidad inmediata	Ninguna de importancia clínica	Hipersensibilidad a la finasterida.
--------------------	---	---	---	--	--------------------------------	-------------------------------------

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

Bibliografía

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

- General. REV. MED. CLIN. CONDES. Elsevier. [en línea]. 2018. [fecha de acceso 23 de enero de 2020]. No. 29. URL disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864018300300>
6. Barboza M, Hiperplasia prostática benigna. Revista Médica Sinergia. [en línea]. 2017 [fecha de acceso 26 de enero de 2020]. No.8 URL disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms178c.pdf>
 7. López-Ramos H, Gómez P, Moreno M, Patiño G, et al. Guía De manejo De la hiperplasia prostática benigna. Sociedad Colombiana de Urología 2014. Rev. Urol Colomb. Elsevier. [en línea]. 2015. [fecha de acceso 28 de enero de 2020]. No. 24 URL disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-urologia-colombiana-398-articulo-guia-manejo-hiperplasia-prostatica-benigna--S0120789X15000155#bibtb26>
 8. Diagnóstico y Tratamiento de los Síntomas del Tracto Urinario Inferior no neurogénicos asociados a crecimiento prostático. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, Instituto Mexicano del Seguro Social. [en línea.] 2018. [fecha de acceso enero 2020]. URL Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/176GER.pdf>.

9. Brenes J, Brotons F, Castañeiras J, et al. Documento de consenso sobre pautas de actuación y seguimiento del varón con síntomas del tracto urinario inferior secundarios a hiperplasia prostática. Medicina General y de Familia. [en línea]. 2016. [fecha de acceso 30 de enero de 2020]. No. 5
URL disponible en:
<https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S188954331630010X?token=257736F53F46DE3860B29A70D435451D7F8A96183A1C3B09D38BBC5E71D62907C718663FD1F020D0913C36675B6F878F>.
10. Navas R, Sanz E, Arias F, et al. Diagnóstico y seguimiento de la hipertrofia prostática benigna mediante ecografía. Archivos Españoles de Urología. [en línea]. 2006. [fecha de acceso 20 de febrero 2020]. No. 59. URL disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06142006000400005

Endarterectomía Carotídea

Martin Andre Erazo Salame

Médico por la Universidad de Guayaquil

Residente del Área de Emergencia del Hospital Luis
Vernaza

Residente del Servicio de Cirugía Vascular del
Hospital Luis Vernaza

Introducción

La endarterectomía carotídea (EC) se ha consolidado como el tratamiento quirúrgico de elección para el manejo de la estenosis carotídea sintomática y asintomática, dada su eficacia probada en la reducción del riesgo de accidentes cerebrovasculares isquémicos.(1) El propósito de este artículo es ofrecer una visión actualizada de la EC, abordando los avances más recientes y discutiendo aspectos de optimización de resultados y manejo del riesgo.

Desarrollo histórico

La endarterectomía carotídea (EC) ha experimentado una evolución significativa a lo largo de las décadas desde su concepción inicial hasta convertirse en una técnica estandarizada con resultados predecibles.

- **Década de 1950:** La EC fue realizada por primera vez en 1951 por el Dr. João Cid dos Santos en Portugal. Este procedimiento fue empleado en una arteria femoral, no en la carótida. En 1954, el

Dr. Michael DeBakey realizó la primera EC en la arteria carótida en Houston, Texas.

- **Década de 1960:** Durante este tiempo, se reconoció la importancia de la EC como tratamiento de la enfermedad carotídea sintomática. En 1968, DeBakey publicó su experiencia con 271 pacientes que se sometieron a EC, mostrando que el procedimiento era efectivo y relativamente seguro.
- **Década de 1970:** Durante esta época, la EC se convirtió en un procedimiento más estandarizado. Se realizaron estudios para evaluar la eficacia de la EC frente al tratamiento médico en la prevención del accidente cerebrovascular.
- **Década de 1980:** Esta década fue crucial para consolidar la EC como una técnica segura y efectiva. Los ensayos clínicos aleatorizados, como el North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) y el European Carotid Surgery Trial (ECST), demostraron la superioridad de la EC sobre el tratamiento médico para la prevención del accidente

cerebrovascular en pacientes con estenosis carotídea sintomática.

- Década de 1990 hasta la actualidad: Con la aparición de nuevas técnicas de imagen y avances tecnológicos, la EC ha continuado refinándose y mejorando. El uso de monitorización intraoperatoria, el uso rutinario de parches para el cierre arteriotomía, y las mejoras en la atención perioperatoria han ayudado a reducir aún más las tasas de complicaciones.
- Actualmente, la EC sigue siendo una técnica quirúrgica importante para el tratamiento de la estenosis carotídea. Los avances en la selección del paciente, la técnica quirúrgica y el cuidado perioperatorio han permitido lograr mejores resultados y un mayor beneficio para los pacientes.(2)

Principales técnicas

Existen varias técnicas quirúrgicas para la realización de la endarterectomía carotídea (EC), cada una con sus propias ventajas y consideraciones.(3) Los detalles

específicos de cada técnica pueden variar, pero aquí se presentan algunas de las técnicas más comunes:

1. Endarterectomía carotídea con parche: Después de la endarterectomía, se coloca un parche para ampliar el vaso y reducir el riesgo de restenosis. El material del parche puede ser venoso autólogo (como una vena safena), arterial autólogo (como una arteria radial), o un material sintético.(3)
2. Endarterectomía carotídea con cierre primario: En esta técnica, después de la endarterectomía, la arteria se cierra directamente sin la colocación de un parche. Esta técnica puede ser preferida en algunos casos, pero puede tener un mayor riesgo de restenosis en comparación con el cierre con parche.(4)
3. Endarterectomía carotídea con shunt: En algunos casos, especialmente cuando se anticipa un riesgo elevado de isquemia cerebral durante el procedimiento, se puede colocar un shunt para mantener el flujo sanguíneo al cerebro durante la

operación. La decisión de colocar un shunt puede ser "selectiva" (basada en el cambio de los parámetros de monitorización neurológica durante el clampeo temporal del vaso) o "de rutina" (colocando el shunt en todos los pacientes sin tener en cuenta los parámetros de monitorización).(5)

4. Endarterectomía carotídea eversión: En esta técnica, la arteria carótida interna se evierte (se invierte hacia afuera) para realizar la endarterectomía. Después de la endarterectomía, la arteria se vuelve a colocar en su posición normal y se sutura. Esta técnica puede reducir el tiempo de clampeo y evitar la necesidad de un parche.(6)

Tabla 1. Comparativa de las técnicas

Técnica	Ventajas	Desventajas
EC con cierre primario	- Procedimiento más simple y rápido.	- Mayor riesgo de restenosis.

	- No requiere material adicional (como un parche).	- Mayor riesgo de estenosis postoperatoria.
EC con parche	- Menor riesgo de restenosis en comparación con el cierre primario.	- Procedimiento más largo.
	- Reduce el riesgo de estenosis postoperatoria.	- Riesgo de infección si se utiliza un parche protésico.
EC con shunt	- Mantiene el flujo sanguíneo al cerebro durante la operación.	- Potencial para embolización durante la inserción o remoción del shunt.
	- Puede reducir el riesgo de accidente cerebrovascular intraoperatorio.	- Prolonga la duración de la cirugía.
EC por eversión	- Puede reducir el tiempo de clampado.	- Técnica más técnica y requiere más experiencia.
	- Evita la necesidad de un parche.	- No es aplicable en todos los pacientes debido a la variabilidad anatómica.

La elección de la técnica específica puede depender de factores como la anatomía del paciente, las

características de la placa de ateroma, las preferencias del cirujano y la experiencia del equipo quirúrgico.(7)

Técnica Quirúrgica

La endarterectomía carotídea es un procedimiento quirúrgico que requiere una planificación meticulosa y una técnica quirúrgica precisa para asegurar resultados óptimos. A continuación se detallan los pasos fundamentales de la técnica quirúrgica:

1. Anestesia: La endarterectomía carotídea puede realizarse bajo anestesia general o regional, dependiendo de las características del paciente y las preferencias del cirujano.
2. Abordaje y Exposición: Se realiza una incisión a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo. Se identifican y protegen el nervio hipogloso y el nervio vago. Se disecciona y controla la arteria carótida común, la arteria carótida interna y la arteria carótida externa.
3. Control Vascular: Se colocan abrazaderas vasculares en la carótida común, interna y

externa para controlar el flujo sanguíneo durante el procedimiento. El orden de colocación y retirada de las pinzas es crucial para minimizar el riesgo de embolización.

4. Arteriotomía: Se realiza una arteriotomía longitudinal a lo largo de la arteria carótida común, extendiéndose hasta la arteria carótida interna.
5. Uso de Shunt: Se considera la colocación de un shunt intraoperativo para mantener el flujo sanguíneo cerebral durante la endarterectomía. El uso de shunts puede ser selectivo o rutinario, dependiendo de las preferencias del cirujano y las características del paciente.
6. Endarterectomía: Se realiza la endarterectomía, que consiste en la extirpación del ateroma y la placa de aterosclerosis de la arteria.
7. Cierre Arteriotomía: El cierre de la arteriotomía puede realizarse de manera directa o con un parche. La angioplastia con parche (ya sea autólogo, bovino o sintético) se ha asociado con

tasas más bajas de restenosis en comparación con el cierre directo.

8. Desclampado y Hemostasia: Se retiran las abrazaderas vasculares y se asegura la hemostasia. Se puede considerar el uso de monitoreo intraoperatorio de Doppler o angiografía para confirmar la patencia del vaso y la ausencia de defectos técnicos.
9. Cierre: Finalmente, se cierra la incisión quirúrgica en capas, cuidando de evitar un hematoma postoperatorio.(8)

Selección del Paciente

La selección cuidadosa del paciente es fundamental en la endarterectomía carotídea (EC), debido al equilibrio entre los beneficios y riesgos del procedimiento. Los criterios para seleccionar a los pacientes candidatos a EC son los siguientes:

- Estenosis carotídea: Según las pautas actuales, la EC está indicada en pacientes con estenosis carotídea sintomática (por ejemplo, accidente cerebrovascular transitorio o accidente

cerebrovascular menor reciente) del 70-99%. Para pacientes asintomáticos, la EC puede ser beneficiosa en aquellos con estenosis carotídea del 60-99%.(9)

- **Riesgo quirúrgico:** Se debe realizar una evaluación completa de las comorbilidades del paciente y de su riesgo quirúrgico global. Los pacientes con enfermedad cardíaca grave, enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa, insuficiencia renal o condiciones que limitan su expectativa de vida, pueden tener un riesgo quirúrgico que supere los beneficios potenciales de la EC.(10)
- **Expectativa de vida:** Los beneficios de la EC son a largo plazo, por lo tanto, los pacientes con una expectativa de vida limitada (menos de 5 años) pueden no beneficiarse de la EC. Es importante tener en cuenta el estado de salud general del paciente y sus deseos personales.(11)

- Estenosis asintomática: En los pacientes con estenosis carotídea asintomática, la EC debe considerarse solo si la tasa de morbilidad y mortalidad quirúrgica esperada es menor al 3%.(12)
- Riesgo de accidente cerebrovascular: En pacientes sintomáticos, la EC puede estar indicada si el riesgo de accidente cerebrovascular es alto. Los factores de riesgo incluyen edad avanzada, hipertensión, tabaquismo, diabetes mellitus, y antecedentes de enfermedad cerebrovascular.(13)

Es importante tener en cuenta que la selección del paciente para la EC no es un proceso estático, sino que debe ser una evaluación continua, teniendo en cuenta el progreso del paciente, las comorbilidades y los avances en el tratamiento médico y quirúrgico.

Manejo perioperatorio

El manejo perioperatorio en la endarterectomía carotídea (EC) es esencial para optimizar los resultados y minimizar las complicaciones. Incluye los cuidados preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios.(10)

Preoperatorio:

Evaluación médica: Revisión de las comorbilidades y optimización del estado de salud general del paciente.

Manejo de medicamentos: En la mayoría de los casos, se aconseja continuar con la terapia de antiagregantes plaquetarios y estatinas hasta el momento de la cirugía. En algunos casos, puede ser necesario el uso de anticoagulantes.(9)(10)

Educación del paciente: Se debe informar al paciente y a sus familiares sobre el procedimiento, los posibles riesgos y beneficios, y el cuidado postoperatorio..(9)(10)

Intraoperatorio:

Monitoreo neurológico: La monitorización intraoperatoria es esencial para detectar y tratar de forma temprana cualquier alteración del flujo sanguíneo cerebral..(9)(10)

Control de la presión arterial: Se debe mantener una presión arterial estable durante todo el procedimiento para evitar la hipoperfusión cerebral.

Postoperatorio:

Vigilancia: Monitorización estrecha de los signos vitales, estado neurológico, y control del dolor.

Prevención de complicaciones: Se debe tener un control estricto de la presión arterial para prevenir la hiperperfusión cerebral. Además, es necesario el manejo adecuado de los antiagregantes plaquetarios para evitar trombosis y hemorragias..(11)

Rehabilitación: En caso de cualquier déficit neurológico, se debe iniciar una rehabilitación temprana..(2)(6)

Educación para el alta: Se debe proporcionar a los pacientes y a sus cuidadores instrucciones claras sobre el cuidado de la herida, la medicación, las señales de complicaciones, y el seguimiento médico.(6)

El manejo perioperatorio adecuado es esencial para optimizar los resultados de la endarterectomía carotídea y para minimizar las complicaciones.

Complicaciones y Manejo del Riesgo

El riesgo de complicaciones en la endarterectomía carotídea (EC) debe ser identificado y mitigado a través de un cuidadoso manejo perioperatorio. A continuación, se describen algunas de las complicaciones más comunes y las estrategias de manejo de riesgo asociadas:

1. **Accidente Cerebrovascular:** Esta es la complicación más temida de la EC y puede ser debido a la embolización intraoperatoria o a la hipoperfusión. El riesgo se puede minimizar a través del uso de técnicas quirúrgicas adecuadas, el uso de shunt en caso de necesidad, y un control

cuidadoso de la presión arterial durante y después de la cirugía..(10)(11)

2. Infarto de Miocardio: Los pacientes que se someten a EC a menudo tienen enfermedad cardíaca concomitante. La estratificación del riesgo cardíaco y la optimización de las condiciones cardíacas antes de la cirugía son esenciales.(10)(11)
3. Lesión del Nervio Craneal: Los nervios craneales (especialmente el nervio hipogloso y el nervio vago) pueden lesionarse durante la cirugía, lo que resulta en disfagia, disfonía y otros síntomas. Una cuidadosa disección y identificación de los nervios pueden ayudar a reducir este riesgo.(10)(11)
4. Hematoma Cervical: Un hematoma postoperatorio puede causar compresión de la vía aérea. La hemostasia meticulosa durante la

cirugía y el control cuidadoso de la coagulación en el postoperatorio son esenciales.(10)(11)

5. Hiperperfusion Cerebral: Esto puede ocurrir después de la EC, especialmente en pacientes con estenosis carotídea de larga duración y severa. Se necesita un control cuidadoso de la presión arterial después de la cirugía para prevenir este síndrome.(10)(11)
6. Restenosis: Esto puede ocurrir en el sitio de la endarterectomía, generalmente debido a la formación de cicatrices o ateroma residual. El uso de técnicas de cierre de parche puede reducir este riesgo.(10)(11)

El manejo del riesgo en la EC implica un enfoque multidisciplinario, que incluye la optimización de las condiciones médicas, una técnica quirúrgica meticulosa y un cuidado postoperatorio cuidadoso.

Conclusiones

La endarterectomía carotídea es una técnica quirúrgica bien establecida y eficaz para la prevención secundaria del accidente cerebrovascular en pacientes con estenosis carotídea significativa. A lo largo de las últimas décadas, la técnica ha experimentado un desarrollo considerable y refinamiento a través de los avances médicos y tecnológicos.

La elección de las técnicas quirúrgicas específicas —ya sea cierre primario, cierre con parche, con o sin shunt, o mediante eversion— depende de una serie de factores, incluyendo las características individuales del paciente, la naturaleza de la enfermedad carotídea, y la experiencia y preferencia del cirujano. Aunque cada técnica tiene sus propias ventajas y desventajas, todas tienen el objetivo común de prevenir el accidente cerebrovascular al tratar eficazmente la estenosis carotídea.

El manejo perioperatorio es crucial para minimizar las complicaciones y mejorar los resultados. Esto incluye la identificación y gestión de los factores de riesgo, una

monitorización cuidadosa durante y después de la cirugía, y una rehabilitación postoperatoria temprana y efectiva.

Además, los avances en las técnicas de imagen y las herramientas de diagnóstico han permitido una selección de pacientes más precisa y han mejorado la capacidad de predecir y prevenir las complicaciones.

Bibliografía

1. Nelson, Priscilla, and Maria Bustillo. "Anesthesia for Carotid Endarterectomy, Angioplasty, and Stent." *Anesthesiology clinics* vol. 39,1 (2021): 37-51. doi:10.1016/j.anclin.2020.11.006
2. Rerkasem, Amaraporn et al. "Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis." *The Cochrane database of systematic reviews* vol. 9,9 CD001081. 12 Sep. 2020, doi:10.1002/14651858.CD001081.pub4
3. Uno, Masaaki et al. "Surgical Technique for Carotid Endarterectomy: Current Methods and Problems." *Neurologia medico-chirurgica* vol. 60,9 (2020): 419-428. doi:10.2176/nmc.ra.2020-0111
4. Reiff, Tilman et al. "Carotid endarterectomy or stenting or best medical treatment alone for moderate-to-severe

- asymptomatic carotid artery stenosis: 5-year results of a multicentre, randomised controlled trial.” *The Lancet. Neurology* vol. 21,10 (2022): 877-888. doi:10.1016/S1474-4422(22)00290-3
5. Belov, Yuri V et al. “Features of Carotid Endarterectomy in Russia. How do we Resolution Issues?.” *Current problems in cardiology* vol. 47,9 (2022): 101272. doi:10.1016/j.cpcardiol.2022.101272
 6. Cole, Tyler S et al. “Nationwide Trends in Carotid Endarterectomy and Carotid Artery Stenting in the Post-CREST Era.” *Stroke* vol. 51,2 (2020): 579-587. doi:10.1161/STROKEAHA.119.027388
 7. Baiu, Ioana, and Jordan R Stern. “Carotid Artery Endarterectomy.” *JAMA* vol. 324,1 (2020): 110. doi:10.1001/jama.2020.2104
 8. Brinster, Clayton J, and W Charles Sternbergh 3rd. “Safety of urgent carotid endarterectomy following thrombolysis.” *The Journal of cardiovascular surgery* vol. 61,2 (2020): 149-158. doi:10.23736/S0021-9509.20.11179-0
 9. Brinster, Clayton J, and W Charles Sternbergh 3rd. “Safety of urgent carotid endarterectomy following thrombolysis.” *The Journal of cardiovascular surgery* vol. 61,2 (2020): 149-158. doi:10.23736/S0021-9509.20.11179-0
 10. Liang, Patric, and Marc L Schermerhorn. “Transcarotid Artery Revascularization: Is It Better than Carotid

- Endarterectomy?.” *Advances in surgery* vol. 56,1 (2022): 111-127. doi:10.1016/j.yasu.2022.02.004
11. Huang, Pan et al. “Effects of Carotid Artery Stent and Carotid Endarterectomy on Cognitive Function in Patients with Carotid Stenosis.” *BioMed research international* vol. 2020 6634537. 16 Dec. 2020, doi:10.1155/2020/6634537
 12. Oh, Edward C et al. “Cognitive function after carotid endarterectomy in asymptomatic patients.” *The Journal of cardiovascular surgery* vol. 64,3 (2023): 317-321. doi:10.23736/S0021-9509.23.12632-2
 13. Gaba, Kamran et al. “Asymptomatic Carotid Stenosis: Intervention or Best Medical Therapy?.” *Current neurology and neuroscience reports* vol. 18,11 80. 24 Sep. 2018, doi:10.1007/s11910-018-0888-5

Quemaduras

Melissa Sofía Dominguez Berrazueta

Médico por la Escuela Superior Politécnica de
Chimborazo

Centro de Salud Tipo A Jambelí - Lago Agrio

Definición

Se define a la quemadura como una lesión que se produce en la piel u otro tejido orgánico causada principalmente por la acción de agentes: físicos, térmicos, químicos y biológicos que ocasionan la desnaturalización celular de la piel, de sus anexos e incluso de los tendones y músculos. (1).

Epidemiología

Las quemaduras constituyen un problema de salud pública a nivel mundial y provocan alrededor de 180.000 muertes al año, de las cuales la mayoría se produce en los países de ingreso bajo y mediano (2).

Las quemaduras ocasionan aproximadamente 180.000 muertes al año, las lesiones por quemaduras no fatales son una de las principales causas de morbilidad y se producen en el ámbito doméstico y laboral (2).

En India, más de 1 millón de personas sufren quemaduras moderadas o graves cada año. En Bangladesh, Colombia, Egipto y Pakistán, el 17% de los niños con quemaduras sufre una discapacidad temporal y el 18%, una discapacidad permanente. Las quemaduras

son la segunda causa de lesión más común en las zonas rurales de Nepal y provocan el 5% de las discapacidades (2).

En México, según el estudio de la carga mundial, se registraron 52.8 millones de muertes, de las cuales 5.1 (9.65%) fueron debidas a lesiones. Las 4 principales causas de muerte por lesiones fueron: los accidentes de tráfico con 33%, el ahogamiento con 22%, las quemaduras con 14% y las caídas con 8% (3).

Algo semejante ocurre en Estados Unidos, los autores anteriormente mencionados afirman que de acuerdo con los datos de la Asociación Nacional de Incendios durante el 2005, se quemaron 600.000 personas, de las cuales 25 000 tuvieron que ser hospitalizadas y 4000 fallecieron (3).

Un estudio transversal realizado en el Hospital Eugenio Espejo durante un período de cinco años, desde el año 2005 hasta el año 2011, se obtuvo que de los 750 casos el 71.2% pertenecen al sexo masculino con 534 ingresos y el 28,8% para el sexo femenino con 216 casos. La media de días de hospitalización fue de 23 días, mientras

que la mortalidad en los pacientes hospitalizados se ubica en el 12,8% (4).

Otro estudio acerca de las características epidemiológicas y clínicas de las quemaduras eléctricas en el hospital “Luis Vernaza”, del cual se obtuvo que el 86.80% perteneció al sexo masculino y el 13.20% al sexo femenino, el sitio de mayor ocurrencia de los accidentes fue el lugar de trabajo con el 54.50% de los reportes. También mencionan que la secuela más importante fue la amputación, de las que 3 reportaron 84. De éstas, 54 (64.3%) se realizaron en miembros superiores, y 30 (35.7%) en inferiores. Del total de pacientes 3.1% murieron (5).

Fisiopatología

La piel es un órgano con importantes funciones biológicas como la de sintetizar la vitamina D, proteger frente a infecciones y otros agentes externos, regular la temperatura corporal, y prevenir la pérdida de líquidos y electrolitos corporales entre otras. Cuando ocurre una quemadura, se producen dos fenómenos (aumento de la

permeabilidad y vasodilatación) que traen como consecuencia todo el cuadro clínico de esta patología (6).

El calor aumenta la permeabilidad de los capilares, el paso de las proteínas plasmáticas al espacio intersticial produciendo un gran edema, con la consiguiente disminución del volumen sanguíneo y pudiendo llevar al paciente al colapso circulatorio. La vasodilatación provoca un aumento de la presión hidrostática capilar que contribuye a la formación del edema. El líquido extravasado contiene en mayor o menor proporción plasma, agua y electrolitos. A medida que la lesión es más profunda y extensa las pérdidas son mayores, por lo que el peligro de shock aumenta. La piel quemada pierde sus funciones fundamentales mencionadas anteriormente y se desencadenan fenómenos inflamatorios que pueden ocasionar alteraciones en todo el organismo y llevar a una infección y un shock hipovolémico, cardiogénico y distributivo (6).

Clasificación

Existen diferentes sistemas de clasificación de las quemaduras. La clasificación por grados considera tres

niveles: primer grado (o superficiales), segundo grado (superficiales y profundas) y tercer grado (también denominadas hipodérmicas). La profundidad de las quemaduras puede evaluarse mediante los hallazgos clínicos a través de tecnología con flujometría por láser Doppler y videomicroscopía (7).

También pueden clasificarse según la superficie corporal afectada. Se considera leve cuando la superficie corporal quemada (SCQ) es inferior al 15% y grave cuando supera este porcentaje. Para calcular la SCQ existen diversos métodos. Los más usados son el de Lund Browder, sobre todo para niños por su mayor precisión; la regla de los 9, y la regla de la palma de la mano (7).

Etiología

- ✓ Térmicas: escaldaduras, llama, sólido caliente, fogonazo, frío
- ✓ Eléctricas: alto voltaje, Bajo voltaje
- ✓ Radiación: rayos UVA, UVB, radioterapia
- ✓ Químicas: ácidos, álcalis, sustancias orgánicas

La causa más frecuente corresponde a las quemaduras secundarias a llama y líquidos calientes, representando el 74% de los casos. Las quemaduras eléctricas se relacionan con mayor frecuencia con eventos laborales, sin embargo, las quemaduras de este tipo en edad preescolar toman mayor valor por su relación con la manipulación de cables eléctricos (8).

Según la asociación americana de quemados (ABA) el 73% de las quemaduras ocurren en el hogar, accidentes industriales en un 7,8% y accidentes callejeros en un 5,1% (8).

Cuadro Clínico

Los principales síntomas de las quemaduras incluyen(8):

- ✓ Enrojecimiento de la piel o en casos más graves, piel blanca o carbonizada
- ✓ Ampollas
- ✓ Peladura de la piel
- ✓ Dolor y quemazón
- ✓ Inflamación

En caso de las quemaduras de las vías respiratorias los síntomas pueden incluir (8):

- ✓ Tos
- ✓ Dificultad para respirar
- ✓ Quemaduras en la cara o cuello
- ✓ Sibilancias
- ✓ Moco oscuro o con manchas negras
- ✓ Cambios en la voz

Diagnóstico y Tratamiento

Valoración Inicial

La evaluación precisa de la gravedad de una lesión por quemadura es primordial porque constituye la base de todas las decisiones de tratamiento posteriores, planes de triaje y evaluación de la inutilidad médica (9).

Se deben identificar aquellos factores, que pueden amenazar la vida del paciente, por lo tanto se recomienda realizar la valoración y manejo en orden cronológico de los siguientes aspectos(9).:

1. Manejo de la vía aérea
2. Respiración y ventilación
3. Estado circulatorio y cardiaco

4. Discapacidad, déficit neurológico y deformidad visible
5. Exposición buscando lesiones asociadas, manteniendo la temperatura ideal.

Reposición hidroelectrolítica

Todo paciente con lesión > 10% SCQ tiene indicación de rehidratación intravenosa y si la lesión es > 20 % SCQ esta se realizará por una vía central. Para calcular las necesidades de líquidos durante las primeras 24 horas se suelen utilizar dos fórmulas (6).

- ✓ Fórmula de Parkland: $(4 \text{ ml} \times \text{kg de peso} \times \% \text{ SCQ}) + \text{necesidades basales del período}$. Del total se repone el 50% en las primeras 8 horas y el 50% en 16 horas. Es la fórmula más utilizada.
- ✓ Fórmula de Galveston: $5000 \text{ ml/m}^2 \text{ de SCQ} + 2000 \text{ ml /m}^2 \text{ de SCT}$, el 50% en las primeras 8 horas y el otro 50% en las siguientes 16 horas.

Independientemente de la fórmula escogida, solo representa una estimación de los requerimientos promedio y la velocidad de infusión se regulará según la

diuresis. En cuanto a la elección del líquido a administrar, el Ringer lactato es el fluido de reanimación y mantenimiento de elección durante las primeras 24 horas en la mayoría de los centros de quemados. Los coloides a menudo se agregan después de 24 horas o cuando los pacientes requieren aumentos progresivos en los volúmenes de cristaloideos (6).

Es importante también tener en cuenta que un metaanálisis, demostró que la tasa de cierre de la herida (tasa de cicatrización) es significativamente más rápida en pacientes que recibieron volúmenes más bajos de reanimación con líquidos durante 24 h. Se necesita más trabajo para evaluar el efecto de la reanimación en las trayectorias de cicatrización de heridas antes de poder hacer recomendaciones clínicas para las composiciones y volúmenes de fluidos preferidos (10).

Analgesia

La analgesia es uno de los pilares básicos del tratamiento de un quemado y debe iniciarse de forma precoz, y a ser posible incluso en el lugar del accidente. En quemaduras menores puede pautarse paracetamol oral o intravenoso

(IV) o metamizol. En quemaduras moderadas o graves es prioritario el tratamiento con cloruro mórfico o fentanilo. Ante procedimientos invasivos (intubación, colocación de vías centrales, desbridamiento de las heridas, etc.) El fármaco más indicado por su doble efecto analgésico y sedante, la ketamina (6).

Antibioticoterapia sistémica

La utilización de antibioticoterapia profiláctica no se recomienda ya que lo único que se logra con ello es seleccionar la flora e incrementar la resistencia de los gérmenes de la piel. Solo se utilizará en caso de crecimiento bacteriano o sospecha clínica de sepsis (6).

Sin embargo, los antimicrobianos tópicos han sido el pilar del tratamiento no quirúrgico de quemaduras. Los agentes tópicos adoptan diversas formas: cremas, ungüentos, líquidos y apósitos impregnados. La mayoría de los protocolos de apósitos utilizan plata en alguna forma debido a la poca resistencia clínica de los microorganismos (9). Se deberá asegurar la correcta vacunación antitetánica según calendario vacunal (6).

Curas tópicas

El cuidado local de la quemadura, tiene como objetivo proteger la superficie de la herida, mantener un ambiente húmedo, promover la curación y limitar la progresión de la lesión al mismo tiempo que minimiza la incomodidad para el paciente. En las quemaduras superficiales, salvo que sean muy extensas, no es necesario ningún tipo de tratamiento, salvo el lavado y enfriamiento local inicial, analgesia adecuada con paracetamol o ibuprofeno, crema hidratante y protección solar. El uso de corticoides tópicos es controvertido y actualmente no se aconseja, pues puede dificultar la cicatrización y favorecer la sobreinfección. En el resto de quemaduras, una vez lavadas y retirada la ropa y joyas, se procederá al desbridamiento del tejido desvitalizado (incluidas las ampollas rotas) pues disminuye el riesgo de infecciones. Aunque el abordaje de las ampollas intactas es controvertido, los expertos generalmente recomiendan que se eliminen las ampollas grandes, las que puedan romperse y aquellas que son dolorosas (independientemente del tamaño). Lo que no se aconseja

es la punción de las ampollas pues esto aumenta el riesgo de infección (6).

Posteriormente se debe cubrir la quemadura con gasas de malla fina que se ajusten bien a las superficies a tratar y a los movimientos del paciente, pero sin que se adhieran a la lesión. Estas gasas se usarán en combinación con antimicrobianos tópicos siendo el más utilizado la sulfadiazina argéntica al 0,5-1% (no en < 2 meses), aunque también puede utilizarse nitrato de plata al 0,5%, neomicina, nitrofurazona, bacitracina u otros (6).

En los últimos años este tratamiento está siendo desplazado por la aparición de nuevos apósitos biosintéticos impregnados con plata que tienen menor toxicidad local, mayor poder antimicrobiano y propiedades más duraderas que reducen el recambio de los vendajes a una vez a la semana en lugar de cada 24-48 horas. El inconveniente es que son más caros y no están disponibles en todos los servicios de urgencias hospitalarios o ambulatorios. El vendaje se debe realizar de distal a proximal para favorecer el retorno venoso. Tiene que ser firme pero no compresivo y se debe

inmovilizar en las posiciones funcionales y/o evitando retracciones (6).

Entre otros tratamientos, continua en estudio el uso de factores de crecimiento de fibroblastos (FGF), se encontraron cuatro ensayos clínicos, en los que FGF redujo el tiempo de cicatrización y mejoró el aspecto de la cicatriz. Se determinó que dos ensayos eran de fuerza baja, mientras que otros dos tienen una fuerza de recomendación moderada, de cual se obtuvo que se necesitan más ensayos rigurosos para mejorar la fuerza de la recomendación para el uso tópico de FGF para quemaduras (11).

Bibliografía

1. Garcia A, Mora A. Traumatismos y quemaduras en Atención Primaria. SEPEAP. 2018;5(2):10-8.
2. Organization World Health. Quemaduras. 2018;2(1):5-25.
3. Moctezuma L, Paez I, Jimenez S, Foncerrada G. Epidemiología de las quemaduras en México. Rev Esp Méd Quir. 2016;20(2):78-82.
4. Ortiz-Prado E. Analisis Epidemiologico de Quemaduras en el Paciente Adulto ingresado en la Unidad de Quemados del

- Hospital Eugenio Espejo. Revista del Hospital Eugenio Espejo. 2016;
5. Aguirre PV, Madinya RM, Prado EA. Características epidemiológicas y clínicas de las quemaduras eléctricas en la Unidad de Quemados, hospital “Luis Vernaza”. Medicina. 2013;11(1):33-6.
 6. Fernandez Y, Mele M. Protocolo Diagnostico y Teraupetico en Urgencias, Quemaduras. 3.^a ed. Vol. 2. España: SEUP; 2019. 21 p.
 7. Serrano RJ, Fernández FPG. Management of first and second grade burns in primary care. 2018;29(1):7.
 8. Morales AF, Gonzalez CAO. Conceptos Actuales en Quemaduras [Internet]. [Bogota]: Universidad del Bosque; 2019. Disponible en: <https://repositorio.unbosque.edu.co/handle/20.500.12495/1829>
 9. Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA, Chung KK, Gibran NS, Logsetty S. Burn injury. Nat Rev Dis Primers. 2020;6(1):11.
 10. Rowan MP, Cancio LC, Elster EA, Burmeister DM, Rose LF, Natesan S, et al. Burn wound healing and treatment: review and advancements. Crit Care. 2018;19:243.
 11. Gragnani A, Tonarelli E, Chomiski V, Piccolo Daher R, Ferreira LM. Fibroblast growth factor in the treatment of burns: A systematic review. Burns [Internet]. 14 de abril de 2021 [citado 11 de septiembre de 2021]; Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0305417921000875>

Cicatrización y Heridas

Fabricio Miguel Díaz Yaguachi

Médico General por la Universidad Nacional de
Loja

Médico en Funciones Hospitalarias

Definición

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

Tipos de heridas quirúrgicas

- Herida limpia. No son traumáticas y no tienen por qué contaminarse. Por ejemplo: herniorrafia, mastectomía, o tiroidectomía
- Herida limpiacontaminada. Cuando ha habido una apertura del tubo digestivo, tracto respiratorio o tracto urinario, ya que dentro de ellos hay flora que puede salir y producir la infección al aumentar, por lo que se consideran heridas potencialmente contaminadas. Por ejemplo: apendicetomía o colecistectomía.
- Herida contaminada. Perforación reciente hasta 12 horas. La salida de contenido intestinal se

considera contaminación de la herida. por ejemplo: gastrectomía, colectomía, apendicitis gangrenosa o colecistitis aguda.

- Herida sucia. Traumática con cuerpos extraños. En un porcentaje muy elevado estas heridas se van a infectar. Son perforaciones de más de 12 horas, abscesos y peritonitis. (2)

Características:

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

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

Cicatrización

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

Fase inflamatoria

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

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

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

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

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

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

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

Fase proliferación

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

Fase maduración

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

Factores de riesgo

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

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

Prevención y tratamiento de la infección

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

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

Complicaciones de las heridas quirúrgicas

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

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

Bibliografía

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

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

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

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

Apendicitis Aguda

Gabriela Estefania Barahona Coloma

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Postgradista Cirugía General - Luis
Vernaza

Definición

La apendicitis aguda es el proceso inflamatorio del apéndice cecal de etiología variable que representa la patología quirúrgica con mayor prevalencia a nivel mundial. Además de ser la principal causa de las consultas de dolor abdominal con resolución quirúrgica en la práctica médica.

El estudio del apéndice abarca menciones y descripciones a lo largo de la historia del estudio del cuerpo humano y la medicina, empezando desde los bocetos anatómicos de Leonardo Da Vinci en el siglo XV hasta la famosa descripción anatómica del abordaje quirúrgico en la que se basa la famosa incisión de McBurney, realizada por el autor del mismo nombre allá en 1894.^{1,2}

La evolución de la apendicectomía es el fruto de siglos de estudios y múltiples abordajes anatómicos para la disección de este pequeño órgano ciego ubicado comúnmente en la Proción cecal del intestino grueso. La primera apendicectomía registrada data de 1735, realizada por cirujano de origen francés Claude Amyand, en un varón de 11 años. Posteriormente los reportes ya

mencionados de Charles McBurney a fines del siglo XIX y casi un siglo luego de su aporte en 1982, se dio la primera apendicectomía laparoscópica, la cual hasta el día de hoy es el procedimiento quirúrgico de elección para esta patología.(1,3)

Epidemiología

Esta afecta generalmente a las personas que cursan la segunda y tercera década de vida con predominio en el segundo decenio de vida. Sin embargo, es cada vez más usual el diagnóstico en pacientes añosos, como consecuencia del aumento de la esperanza de vida y la cada vez creciente población mayor de 60 años.¹ De igual manera, en pacientes pediátricos es el diagnóstico más frecuente en relación a consultas por dolor abdominal que desembarcan en abdomen agudo, aproximadamente 1% a 8% de dolores abdominales que acuden por atención de emergencia son apendicitis aguda.⁴ Se estima que entre el 6% y el 8% de la población mundial sufrirán en algún momento de su vida de esta patología, presentando sus mayores índices de mortalidad mientras más extrema sea su presentación en

relación a la edad del sujeto, sean estos muy jóvenes o ancianos. En Ecuador, según el Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos en el año 2018 publicó las patologías más frecuentes en hombres, mujeres y menores de edad. Se reportó que, en el año 2017, la apendicitis aguda fue diagnosticada 38.533 veces, siendo esta la causa de morbilidad principal en nuestro país con una tasa de 22.97 por cada 10.000 habitantes.⁵ A nivel mundial su tasa anual 139.54 por cada 100.000 habitantes.⁽³⁾

Anatomía y Fisiopatología

El apéndice es un órgano tubular y diverticuliforme que se ubica tradicionalmente en la pared posterior y medial de la porción cecal del intestino grueso.² En el adulto presenta una longitud promedio de 6 a 9 cm, es irrigado por una rama terminal de la arteria ileocólica, que lleva su mismo nombre "apendicular" desde su base hasta la punta del apéndice dentro de la cubierta serosa conocida como meso-apéndice.^{2,3} Dependiendo la distribución de los medios de sujeción de este órgano el apéndice puede variar en su dirección con relación a la localización de la

punta. Estos pueden ser preileales, posileales, subcecales, retrocecales y una presentación en cavidad pélvica. De estas, siendo la retrocecal la más común en un 60% de casos.(1)

El principal mecanismo etiopatogénico en la apendicitis aguda es la obstrucción de la luz apendicular a causa de fecalitos e hipertrofia del tejido linfoide como los más comunes, pero otras causas son neoplasias, parasitosis, ingesta de bario, entre otras.^{2,3} La obstrucción del lumen proximal ocasiona una acumulación de secreción mucosa y producción de gases por las bacterias que han colonizado la mucosa apendicular, así como la replicación continua de estas.³ Esto conlleva, al aumento de la presión intra-apendicular ocasionando distensión de las paredes del apéndice, en este punto hay una respuesta visceral que se manifiesta como un dolor abdominal vago difuso que generalmente no se identifica en fosa ilíaca derecha inicialmente, porque no es hasta que el proceso inflamatorio aunado del aumento de las colonias bacterianas que producen un exudado neutrofílico ocasionan una reacción fibrino-purulenta sobre la

superficie serosa que se da una manifestación somática conocida como la migración del dolor abdominal y focalización en fosa ilíaca derecha.^{1,6} La interrupción de la circulación arterial y la congestión venosa ocasionada por la distensión previamente establecida promueven el proceso isquémico que en ciertos casos puede llevar a la perforación y drenaje del contenido apendicular en cavidad, provocando peritonitis difusa o abscesos localizados.¹⁻³

Microbiología

Como se estableció en párrafos anteriores, existe un crecimiento bacteriano a causa de la obstrucción del lumen proximal del apéndice, aunado a la deficiente circulación y proceso inflamatorio concomitante.

Previo al inicio del proceso fisiopatológico, el apéndice cecal tiene una colonización bacteriana similar a la del colon debido a su relación anatómica. En este caso el apéndice funciona como reservorio de *E. coli* y *Bacteroides* spp. en condiciones normales a predominio de formas aeróbicas.^{2,7} En el proceso inflamatorio ya instaurado al tomar muestras de aspirado del lumen

existe una alteración a predominio de anaerobios en un 60% habitando en la mucosa apendicular comparado a un 25% en condiciones aparentemente sanas.³

Tabla. Bacterias aisladas en apendicitis perforada	
Tipo de bacteria	
Gram Negativo	%
Escherichia coli	64.6%
Pseudomonas aeruginosa	16.4%
Klebsiella pneumoniae	5.3%
Citrobacter species	2.6%
Enterobacter species	1.4%
Gram Positivo	
Enterococcus species	3.9%
Streptococcus species	2.9%
Staphylococcus species	0.7%
Adaptado de: Song DW et al. Bacterial culture and antibiotic susceptibility in patients with acute appendicitis. Int J Colorectal Dis. 2018; 33: 441–447	

Manifestaciones clínicas

El dolor abdominal es un motivo de consulta muy común dentro de la práctica médica, así como una de las principales causas de atención por emergencia. Además, es el principal hallazgo semiológico dentro de la presunción diagnóstica de apendicitis aguda. Cabe recalcar que el dolor abdominal por sí mismo, no es específico de esta patología y es imperativo un adecuado examen físico y anamnesis para obtener una abordaje diagnóstico acertado dentro del gran conglomerado de patologías en las que se envuelve el “dolor abdominal”.^{6,8}

Como se mencionó anteriormente, de manera generalizada el cuadro inicia con dolor abdominal difuso, inespecífico y en algunos casos descrito como periumbilical.⁸⁻¹⁰ La presentación típica se ve seguida de anorexia, náusea que pueden ocasionar o no vómitos, acompañado de diarrea y fiebre.^{3,8} Posteriormente ocurre un fenómeno migratorio causado a consecuencia de la afectación del peritoneo parietal debido al proceso inflamatorio subsecuente.¹⁰ En este caso se focaliza a fosa ilíaca derecha (FID) donde mediante la examinación

física podemos encontrar signos característicos de irritación peritoneal como la resistencia muscular involuntaria a la palpación abdominal que permite un diagnóstico más preciso, el más común de estos es la evidencia positiva del punto doloroso de McBurney que se ubica trazando una línea imaginaria en la cresta ilíaca anterosuperior derecha y la cicatriz umbilical, en la unión de su tercio externo con sus dos tercios internos.

Los hallazgos de laboratorio son importantes para descartar y orientar una actitud diagnóstica, más no son indispensables para realizar el diagnóstico propiamente dicho de esta patología. Entre los resultados paraclínicos solemos encontrar una elevación del conteo leucocitario, debido a la respuesta inflamatoria presentada en su etiopatogenia, se suelen encontrar cifras de glóbulos blancos $>10.000 \text{ cel/mm}^3$, con desviación hacia la izquierda por el predominio de la neutrofilia $> 75\%$ como parte de la respuesta inflamatoria al proceso que se está llevando a cabo. Ciertos hallazgos con valores de leucocitosis $>20.000 \text{ cel/mm}^3$ dan una impresión diagnóstica que sugieren presentación clínica con

complicaciones, de las cuales debemos pensar principalmente en perforación o gangrena.^{3,10}

El uso de la proteína C reactiva (PCR) tiene un papel como marcador pro-inflamatorio por sobre 1.5 mg/l que nos provee de una guía diagnóstica, pero su ausencia no descarta el diagnóstico de apendicitis aguda, al igual que la ausencia de leucocitosis, los cuales están ausentes en el 10% de los casos de apendicitis aguda.^{1,2}

El uroanálisis al igual que la PCR, nos ayuda en el descarte de patologías de origen urinario, aunque hay que tener en cuenta que es posible encontrar hematuria microscópica como hallazgo común.¹⁰

Embarazo

En la paciente embarazada, la apendicitis aguda al igual que en el sujeto no gestante comprende la patología abdominal más frecuente en el mundo.¹ A pesar de que, puede ocurrir en cualquier trimestre, tiene su pico de presentación durante el segundo trimestre de embarazo.¹¹

La clínica en estos paciente suele diferir del cuadro general, a predominio de sintomatología inespecífica como anorexia, náusea y vómitos, fiebre y dolor

abdominal poco diferenciado.^{8,10} Esto puede ocasionar demoras en el diagnóstico lo cual aumenta la incidencia de riesgo a complicaciones en la paciente gestante.¹²

Estudios imagenológicos:

Ecografía abdominal

Es un estudio dependiente del operador, el cual tiene indicación al momento de existir dudas en el abordaje diagnóstico, y no pueda determinarse únicamente con los datos recabados en la anamnesis, examen físico y paraclínicos.¹³ Es el abordaje diagnóstico inicial en paciente embarazadas y pediátricos debido a la ausencia de exposición a la radiación.¹⁴⁻¹⁵ Posee una sensibilidad de 71%-94% y una especificidad de 81%-98%.¹⁴ En conclusión, su utilidad radica en confirmar el diagnóstico en base a los hallazgos ecográficos, más no en excluirlo.¹¹

Hallazgos ecográficos:
Aumento de calibre apendicular mayor a 6 mm (Sensibilidad: 88%; especificidad: 92%)
Ausencia de compresión a la presión del transductor

Aumento de la ecogenicidad del tejido periapendicular

Adaptado de: Zarate A. et al. Apendicitis aguda. (2019). MANUAL DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS UFT. / Hernández-Cortez J. et al. Acute appendicitis: literature review. Cirujano general. (2019). 41(1), 33-38.

Tomografía computarizada

La tomografía computarizada (TC) es el estudio imagenológico más preciso y con mayor especificidad disponible en el área de emergencia.^{2,11} Alcanzando un alta sensibilidad alrededor de 94% y especificidad de 95%.¹⁶ Logrando reducir tasa de apendicectomía negativa a un 6%. La desventaja de este estudio radica en la exposición a radiación ionizante, razón por la que su aplicación no se recomienda en pacientes pediátricos y embarazadas.¹¹ El uso de diferentes tipos de contraste para mejorar la TC o la ausencia de este no parece afectar la especificidad del estudio.¹⁷

Hallazgos tomográficos:

Engrosamiento de la pared apendicular mayo a 2mm (sensibilidad 66%, especificidad 96%)

Aumento de calibre apendicular mayor a 6 mm (Sensibilidad: 93%; especificidad: 92%)
Reforzamiento de la pared abdominal (sensibilidad 75%, especificidad 85%)
Encallamiento de la grasa apendicular (sensibilidad 87%, especificidad 74%)
Adaptado de: Zarate – Hernandez-Cortez

Radiografía abdominal

En la actualidad el uso de la radiografía de abdomen para valoración inicial de apendicitis aguda se encuentra en desuso, a pesar de que, históricamente tuvo una participación importante como método diagnóstico, el cual ha sido opacado debido a su baja sensibilidad y especificidad de 30% y 88% respectivamente. Razón por la que no se recomienda su uso ante la sospecha de apendicitis aguda.¹¹

Resonancia Magnética

Es el estudio de primera línea en pacientes embarazadas y pacientes pediátricos con diferencial confuso.^{11,15} La

resonancia magnética posee una sensibilidad de 97% y especificidad de 95%. Sin embargo, a pesar de que su confiabilidad diagnóstica es similar a la de la tomografía, su desventaja recae en el costo que este estudio representa. Además, la interpretación de los hallazgos imagenológicos puede representar un desafío para el personal poco entrenado.¹⁴

Hallazgos radiográficos:
Apendicolito en el cuadrante inferior derecho.
Íleo localizado en la fosa iliaca derecha.
Borramiento del psoas.
Aire libre (ocasionalmente)
Aumento de la densidad en el cuadrante inferior derecho
Adaptado de: Hernández-Cortez J. et al. Acute appendicitis: literature review. Cirujano general. (2019). 41(1), 33-38

Diagnóstico

El diagnóstico de apendicitis aguda se basa principalmente en una correcta anamnesis y recopilado de la historia clínica, más un examen físico detallado, obteniendo un diagnóstico acertado en aproximadamente 75% - 90% de casos.^{2,18}

La escala de Alvarado se presenta como una herramienta simple, confiable y de bajo costo para realizar un diagnóstico de apendicitis aguda.¹⁹ Además, es la escala mayormente utilizada en los servicios de emergencia a nivel mundial reportando sensibilidad 68% - 82% y especificidad 75% - 87.9%.^{15,18}

A través de la sumatoria de los hallazgos obtenidos, es posible clasificar a los pacientes según su puntaje y nivel de riesgo y probabilidad de apendicitis aguda.²⁰

- Riesgo bajo (menor a 5): Poco probable, reconsiderar diagnóstico.

Riesgo medio (5 a 7): Paciente en observación, realizar exámenes complementarios y descartar diagnósticos diferenciales.

Escala de Alvarado	
Manifestación clínica	Puntaje
Migración del dolor a la fosa iliaca derecha	1
Anorexia	1
Náuseas y/o vómitos	1
Dolor palpatorio en fosa iliaca derecha	2
Signo de rebote o dolor a la descompresión	1
Fiebre (mayor a 38° C)	1
Hallazgo de laboratorio	
Leucocitosis (mayor a 10.000 cel/mm ³)	2
Desviación a la izquierda	1
Adaptado de: Meléndez Flores, J. et al. Sensibilidad y especificidad de la Escala de Alvarado en el diagnóstico de pacientes atendidos por apendicitis aguda en Hospitales del Cusco. Horizonte Médico (Lima) (2019) 19(1), 13-18.	

- Riesgo alto (8 a 10): Alta sospecha, abordar como diagnóstico de apendicitis aguda y considerar resolución quirúrgica de emergencia.

Tratamiento

Apendicitis no complicada

Manejo no quirúrgico

La antibioticoterapia es una alternativa que se ha observado tiene resultados positivos, por lo menos en casos donde no hay alguna complicación que requiera o sea indicación de abordaje quirúrgico directo.²¹ Se ha asociado éxito del 60% de este método al año y una reducción del riesgo relativo de complicaciones de más del 30%.⁹ A pesar de que en términos generales es menos efectivo que la apendicectomía, permite evitar la necesidad de un procedimiento quirúrgico en 60% - 85% de los pacientes que optan por esta opción.¹⁴ Cabe destacar que, de todas las apendicectomías realizadas, se estima que aproximadamente el 15% son negativas.²¹

La elección del antibiótico debe basarse en la primicia de realizar una cobertura a la microbiota aerobia y anaeróbica más común del tracto gastrointestinal. Se indica por lo general doble cobertura con un imidazol más una cefalosporina de 3ra generación, teniendo en cuenta que la *E. coli* y la *P. aeruginosa* son los microorganismos más comunes por lo que la elección

correcta de los antibióticos es de suma importancia teniendo en cuenta los índices de resistencia bacteriana.^{7,11} El uso de antibióticos de amplio espectro es recomendado también dentro del manejo quirúrgico de manera profiláctica con dosis única, cuya continuidad dependerá de la existencia de complicaciones y hallazgos clínicos.²¹

El seguimiento inicial dentro de las primeras 24 a 72 horas es un predictor del éxito o fracaso de esta terapia. No solo se asocia la condición clínica, también existen hallazgos en estudios complementarios que pueden predecir una buena respuesta al tratamiento, como: ausencia de apendicolito en los estudios de imágenes, una proteína C reactiva menor a 60 mg/dL, leucocitos leve por debajo de 12.000 y ser menor a 60 años.²²

Diagnósticos diferenciales por posición topográfica	
Dolor en cuadrante inferior derecho:	Adenitis mesentérica
	Ileítis
	Cólico renal
	Pielonefritis aguda

	Absceso del psoas
	Diverticulitis cecal
	Aneurisma aórtica
Patología ginecológica:	Embarazo ectópico
	Torción ovárica
	Absceso de tubo ovárico
	Quiste ovárico complicado
	Enfermedad pélvica inflamatoria (EPI)
	Endometriosis
Adaptado de: Ugarte M. Enfrentamiento del paciente con dolor abdominal, Revista Médica Clínica Las Condes, Volume 32, Issue 4, 2021, Pages 457-465, ISSN 0716-8640	

Manejo quirúrgico

La apendicectomía se considera el gold standard en el abordaje terapéutico de esta patología (Gorter). En la actualidad la apendicectomía laparoscópica es la de primera indicación, al menos en casos no complicados, debido a un menor índice de complicaciones del 1% al 3%. (Gallo Urbina) Además, el abordaje laparoscópico ofrece oras ventajas sobre la cirugía abierta como mejor

manejo de la intensidad del dolor al primer día de hospitalización, menor reporte de infecciones de heridas superficiales, menor estancia hospitalaria y recuperación clínica. Por otro lado, la cirugía abierta tradicional sobresale por el menor índice de abscesos intraabdominales en comparación a la laparoscopia.²

Apendicitis complicada

El abordaje quirúrgico para pacientes con apendicitis complicada puede ser temprana o diferida.² En casos de la existencia de un absceso o flemón, existe la discordancia entre cirujanos sobre el abordaje agresivo o un enfoque conservador inicial.¹⁴

Apendicectomía temprana versus Apendicitis diferida

El tratamiento conservador inicial con la potencial apendicitis diferida se ha asociado con menores tasa de complicaciones, disminuyendo la estancia y costo hospitalario.²¹ Sin embargo, hay que tener en cuenta los riesgos que puede conllevar una actitud expectante inicial, presentando la posibilidad de un aumento de complicaciones como abscesos, perforación, peritonitis

difusa y consecuentemente readmisión hospitalaria.²¹⁻²²

Generalmente, quienes están dentro del grupo de la apendicectomía diferida requieren usualmente el uso de antibióticos y pueden necesitar drenaje percutáneo del absceso apendicular.²⁴

Por otro lado, el enfoque agresivo que conlleva una apendicectomía compromete una resolución directa de la apendicitis complicada en una sola admisión hospitalaria, dejando a un lado el riesgo de recurrencia. En las desventajas que presenta este enfoque terapéutico están los riesgos inherentes al proceso quirúrgico en sí, un cierre de planos desafiante, dehiscencia de la sutura apendicular, la posibilidad de incurrir en resección ileocecal y hemicolectomía derecha.²⁴

Bibliografía

1. Townsend, C. M. (2021). Sabiston textbook of surgery E-book: the biological basis of modern surgical practice. Elsevier Health Sciences.
2. 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). Acute appendicitis: literature review. *Cirujano general*, 41(1), 33-38.
3. Brunicardi, F., et al. (2019) *Schwartz's Principles of Surgery*. 11th Edition, McGraw-Hill Education, New York
 4. Velayos, M., Muñoz-Serrano, A. J., Estefanía-Fernández, K., Caldas, M. C. S., Lapeña, L. M., López-Santamaría, M., & López-Gutiérrez, J. C. (2020, August). Influencia de la pandemia por coronavirus 2 (SARS-Cov-2) en la apendicitis aguda. In *Anales de Pediatría* (Vol. 93, No. 2, pp. 118-122). Elsevier Doyma.
 5. Instituto Nacional de Estadística y Censos. (2017). La apendicitis aguda, primera causa de morbilidad en el Ecuador. [base de datos en línea] <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/la-apendicitis-aguda-primera-causade-morbilidad-en-el-ecuador/>
 6. Ugarte M, Enfrentamiento del paciente con dolor abdominal, *Revista Médica Clínica Las Condes*, Volume 32, Issue 4, 2021, Pages 457-465, ISSN 0716-8640, <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2021.06.005>.
 7. Song, D. W., Park, B. K., Suh, S. W., Lee, S. E., Kim, J. W., Park, J. M., ... & Park, Y. G. (2018). Bacterial culture and antibiotic susceptibility in patients with acute appendicitis. *International journal of colorectal disease*, 33(4), 441-447.

8. Salas, E. S. (2016). Revisión de apendicitis aguda en casos de difícil diagnóstico. *Revista médica de costa rica y Centroamérica*, 72(615), 395-399.
9. Zarate, A. J., Raue, M., & Garlaschi, V. (2019). Apendicitis aguda. *MANUAL DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS UFT* [Internet].
10. SINGH, P. (2019). *SURGERY ESSENCE*. S.I.: JAYPEE BROTHERS MEDICAL P.
11. Garro Urbina, V., Rojas Vázquez, S., & Thuel Gutiérrez, M. (2019). Diagnóstico, evaluación y tratamiento de la apendicitis aguda en el servicio de emergencias. *Revista Medica Sinergia*, 4(12), e316. <https://doi.org/10.31434/rms.v4i12.316>
12. González, J. T., Dorado, M. R. M., Boza, A. S., Muñoz-Cruzado, V. M. D., Aguilar, L. T., Ciuró, F. P., & Ruiz, F. J. P. (2018). Diferencias en la presentación clínica, manejo y resultados de la apendicitis aguda en el embarazo. *Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias*, 30(4), 261-264.
13. Fortea-Sanchis C. , Escrig-Sos E. , Forcadell-Comes E. , Rentabilidad de la ecografía abdominal para el diagnóstico de apendicitis aguda. Análisis global y por subgrupos, *Revista de Gastroenterología de México*, Volume 85, Issue 1, 2020, Pages 12-17, ISSN 0375-0906, <https://doi.org/10.1016/j.rgmex.2018.11.010>.

14. Gorter, R.R., Eker, H.H., Gorter-Stam, M.A.W. et al. Diagnosis and management of acute appendicitis. EAES consensus development conference 2015. Surg Endosc 30, 4668–4690 (2016).
<https://doi.org/10.1007/s00464-016-5245-7>
15. Barrantes Astorga, G. J., Varela Moreno, A. C., & Arias Vargas, R. (2020). Apendicitis en el embarazo. Revista Medica Sinergia, 5(7), e539.
<https://doi.org/10.31434/rms.v5i7.539>
16. Sociedad de cirujanos de Chile en colaboración con el Centro Evidencia UC, 2018, E. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA APENDICITIS AGUDA. Extraído de: <https://www.socich.cl/wp-content/uploads/2020/05/GUIA-APENDICITIS-AGUDA.pdf>
17. Rud B, Vejborg TS, Rappeport ED, Reitsma JB, Wille-Jørgensen P. Computed tomography for diagnosis of acute appendicitis in adults. Cochrane Database of Systematic Reviews 2019, Issue 11. Art. No.: CD009977. DOI: 10.1002/14651858.CD009977.pub2.
18. Díaz-Barrientos CZ, Aquino-González A, Heredia-Montano~ M, Navarro-Tovar F, Pineda-Espinosa MA, Espinosa de Santillana IA. Escala RIPASA para el diagnóstico de apendicitis aguda: comparación con la escala de Alvarado modificada. Revista de Gastroenterología de México. 2018;83:112---116

19. Alvarado, A. How to improve the clinical diagnosis of acute appendicitis in resource limited settings. *World J Emerg Surg* 11, 16 (2016). <https://doi.org/10.1186/s13017-016-0071-8>
20. Meléndez Flores, J. E., Cosío Dueñas, H., & Sarmiento Herrera, W. S. (2019). Sensibilidad y especificidad de la Escala de Alvarado en el diagnóstico de pacientes atendidos por apendicitis aguda en Hospitales del Cusco. *Horizonte Médico (Lima)*, 19(1), 13-18.
21. Souza-Gallardo, Luis Manuel, & Martínez-Ordaz, José Luis (2017). Apendicitis aguda. Manejo quirúrgico y no quirúrgico. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 55(1),76-81. ISSN: 0443-5117. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=4577/457749297020>
22. Rodríguez Fernández, Zenén. (2019). Tratamiento de la apendicitis aguda. *Revista Cubana de Cirugía*, 58(1), e737. Epub 30 de junio de 2019. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932019000100010&lng=es&tlng=es.
23. Jaschinski T, Mosch CG, Eikermann M, Neugebauer EAM, Sauerland S. Cirugía laparoscópica versus cirugía abierta para la sospecha de apendicitis. *Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas* 2018, número 11. Arte. Número: CD001546. DOI: 10.1002/14651858.CD001546.pub4.

24. Cheng Y, Xiong X, Lu J, Wu S, Zhou R, Cheng N., Early versus delayed appendicectomy for appendiceal phlegmon or abscess, Cochrane Database of Systematic Reviews 2017, Issue 6. Art. No.: CD011670. DOI: 10.1002/14651858.CD011670.pub2.

Tumores de Estómago

Yosselin Yolanda Gualancañay Zurita

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Médico General Institución Solca

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 inducir experimentalmente con irradiación. (6)

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 1 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] ≥ 25 kg/m²) 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 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)

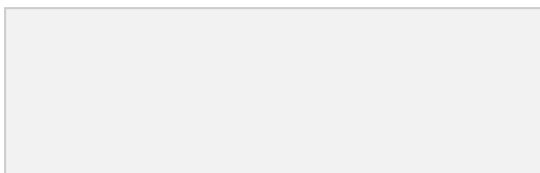
El modelo histopatológico para CG más aceptado actualmente corresponde a la Secuencia de Correa, que consiste en el desarrollo de lesiones a partir de la inflamación en la mucosa gástrica que tiene la capacidad de ser regulada a lo largo de muchos años por factores genéticos, dietéticos y ambientales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



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.

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)

Etapas avanzadas

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

b. Prevención secundaria

- **Detección precoz de CG:**
 - Área con alta incidencia de CG**
 - o 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)

- o En Corea del Sur, la EDA se recomienda cada dos años para personas de 40 a 75 años. (24) (26)
- o 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

- o La detección de cáncer gástrico con EDA debe reservarse para subgrupos específicos de alto riesgo. (24) (27)
- o 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.



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.



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)



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.

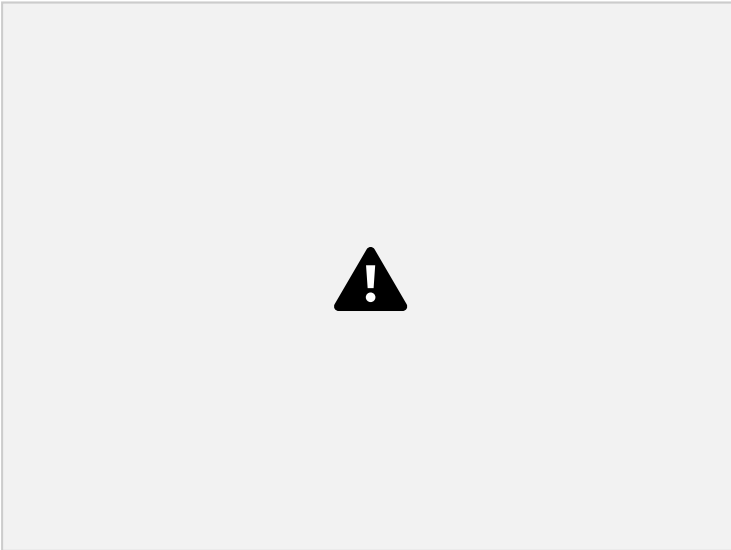


Tabla 3. Criterios absolutos y criterios extendidos para el tratamiento endoscópico el CG precoz. Departamento de Cirugía Digestiva UC. Obtenido de Riquelme A, editores. Manual de Gastroenterología Clínica. 2nd.ed. Santiago de Chile: Universidad Católica de Chile; 2015.

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 **estadíos 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
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-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
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
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 (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
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§ionRank=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/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.

Coledocolitiasis

María José Novillo Tacuri

Médico General de la Universidad Nacional de Loja

Médico Residente

INTRODUCCION

La coledocolitiasis es la presencia de cálculos en el conducto colédoco, aunque puede ampliarse la definición a la presencia de cálculos en todo el árbol biliar.

La coledocolitiasis es una complicación relativamente frecuente de la colelitiasis y se le denomina colelitiasis secundaria. (1)

La coledocolitiasis primaria (es decir, formación de cálculos dentro del conducto colédoco) es menos común. La coledocolitiasis primaria ocurre típicamente en el contexto de estasis biliar (p. Ej., Pacientes con fibrosis quística, anemias hemolíticas crónicas, colangitis crónica, etc.), lo que resulta en una mayor propensión a la formación de cálculos intraductales.(2)

La incidencia incrementa conforme avanza la edad y hasta uno de cada 10 pacientes con colelitiasis es portador de coledocolitiasis. Se presenta de manera más frecuente en el género femenino, sujetos de edad avanzada, pacientes con sobrepeso u obesidad o en los sometidos a cirugía con resección del íleon terminal, pérdida de peso súbita o progresiva, uso de fármacos

como las cefalosporinas de tercera generación y con presencia de enfermedades hematológicas. Es importante establecer que el diagnóstico debe realizarse de preferencia en el periodo preoperatorio, por lo que es necesaria determinar pacientes con mayor riesgo de acuerdo a condiciones clínicas. Pacientes con ictericia clínica o colangitis, o bien con imágenes por ultrasonido que muestren dilatación de la vía biliar, representan un riesgo mayor de 50% de ser portadores de coledocolitiasis, mientras que los pacientes que tienen antecedentes de ictericia o pancreatitis previa, con elevación importante de la fosfatasa alcalina o bilirrubinemia, con ultrasonido que muestre micro litiasis en la vesícula biliar, representan un riesgo de coledocolitiasis de entre 10 y 50%. Por último, están los pacientes que presentan cálculos grandes en el ultrasonido de la vesícula biliar sin antecedentes de ictericia o pancreatitis, quienes tienen un riesgo menor de 5%. La colelitiasis sintomática es uno de los problemas médicos más frecuentes, por lo que la colecistectomía simple es el procedimiento quirúrgico practicado con mayor frecuencia en todo el mundo. La

coledocolitiasis es una complicación que modifica los resultados del tratamiento y en el costo-efectividad del control de la litiasis biliar.(2)

Fisiopatología

Los cálculos de la vía biliar se clasifican de acuerdo con su origen en primarios formados en el conducto biliar, secundarios que provienen de la vesícula biliar y terciarios a partir de cálculos intrahepáticos. Los primarios son casi siempre pigmentarios marrones compuestos en variadas proporciones de sales de calcio, bilirrubina, colesterol y proteínas. Se forman por infección crónica de la bilis por bacterias entéricas (*E. coli* y *Bacterioides*), favorecido por estasis biliar que permite el depósito de mucina en los conductos biliares. Los iones hidrógeno de la bilis son neutralizados por la mucina creando un ambiente menos ácido donde el carbonato de calcio, bilirrubinas y fosfato se pueden precipitar. Los secundarios se componen de manera principal por colesterol y constituyen el 80% de todos los cálculos. Contienen cristales de monohidrato de colesterol y sales de calcio, además de pigmentos

biliares, proteínas y ácidos grasos. En su patogenia influyen la supersaturación de colesterol o el balance irregular entre colesterol, fosfolípidos y ácidos biliares, la formación del núcleo o cuando las micelas se precipitan y forman cristales de colesterol y la hipomotilidad vesicular.(3)

DIAGNOSTICO

Manifestaciones clínicas

La coledocolitiasis secundaria más común es el que se deriva de la migración de los cálculos a partir de la vesícula biliar después de atravesar el conducto cístico, por lo que el tamaño original de los cálculos tiene una importancia radical, esto es, que los cálculos pequeños migrarán con mayor facilidad que los cálculos grandes. Los pacientes los síntomas se derivan de las manifestaciones de la colelitiasis, por lo que en muchas ocasiones el cuadro de la vesícula biliar enmascara al de los conductos biliares.

Debemos diferenciar tres tipos de pacientes:

1) Paciente asintomático: uno de cada cuatro pacientes con coledocolitiasis es asintomático, y el problema con

ellos es que el primer síntoma puede ser consecuencia de una complicación. El 10% de los pacientes asintomáticos se vuelve sintomático en menos de cinco años después del diagnóstico incidental de litiasis y puede elevarse hasta 20% de los pacientes con seguimiento hasta por 20 años. Los únicos grupos que justifica la colecistectomía profiláctica son los que se encuentran en estado pre trasplante y en pacientes inmunosuprimidos.

2) Paciente sintomático: usualmente la primera manifestación es la que se deriva de la colelitiasis, principalmente el cólico biliar. Se trata de un dolor localizado en el hipocondrio derecho, bastante acentuado, aunque también puede localizarse en epigastrio y acompañarse de náuseas y vómito. El signo de Courvoisier (una vesícula biliar palpable en el examen físico) puede verse cuando se desarrolla la dilatación de la vesícula biliar debido a una obstrucción del conducto colédoco. (2)

3) Paciente complicado: a partir del cuadro clínico habitual las modificaciones del dolor, ya sean localización, intensidad y/o sintomatología agregadas se asocian a complicaciones, entre las que destaca la

obstrucción del conducto, o el surgimiento de pancreatitis, colangitis o colecistitis aguda. En los casos más raros la primera manifestación corresponde a la obstrucción del conducto biliar, ésta se caracteriza por ictericia, acolia y coluria, con o sin dolor; la ictericia se presenta en 50% de los pacientes, y la fiebre es un indicador de infección asociada. La aparición de la triada clínica de Charcot, una de las complicaciones más graves. La pancreatitis también puede estar relacionada con la litiasis biliar y debe considerarse una complicación grave.(1)

Exámenes complementarios

Pruebas de laboratorio: Las concentraciones séricas de alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST) suelen estar elevadas al principio del curso de la obstrucción biliar. Más tarde, las pruebas hepáticas suelen estar elevadas en un patrón colestásico, con aumentos en la bilirrubina total sérica, fosfatasa alcalina y gamma-glutamil transpeptidasa (GGT) que superan las elevaciones de ALT y AST séricas.

Dado que las pruebas hepáticas pueden estar elevadas debido a una amplia variedad de etiologías, el valor predictivo positivo de las pruebas hepáticas elevadas es pobre. Por otro lado, el valor predictivo negativo de las pruebas hepáticas normales es alto. Por tanto, las pruebas hepáticas normales desempeñan un papel más importante en la exclusión de la coledocolitiasis.(2)

La mejora de los análisis de sangre del hígado combinada con la resolución de los síntomas sugiere que un paciente con coledocolitiasis ha expulsado espontáneamente el cálculo biliar.(2)

Exámenes de imagen: El primer estudio de imagen obtenido suele ser una ecografía transabdominal. Las pruebas adicionales pueden incluir colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), ecografía endoscópica (EUS) y / o colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).(3)

El objetivo de la evaluación diagnóstica es confirmar o excluir la presencia de cálculos en el colédoco utilizando la modalidad de imagen menos invasiva, más precisa y más rentable.

Evaluación de riesgos

La Sociedad Estadounidense de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE) propuso el siguiente enfoque para estratificar a los pacientes en función de su probabilidad de tener coledocolitiasis. Los pacientes se estratificaron utilizando los siguientes predictores.

Predictores MUY FUERTES
· Cálculo en el colédoco evidenciado por US · Clínica de colangitis ascendente · Bilirrubina > 4 mg/ dL
Predictores FUERTES
· Dilatación del conducto biliar común en la US (>6 mm con la vesícula in situ) · Nivel de bilirrubina 1,8- 4mg/dL
Predictores MODERADOS

· Exámenes bioquímicos hepáticos anormales diferentes a la bilirrubina · Clínica de pancreatitis biliar · Edad mayor a 55 años · Pancreatitis clínica		
Riesgo alto	Riesgo intermedio	Riesgo bajo
- Al menos un predictor muy fuerte y / o - Ambos fuertes predictores	- Un predictor fuerte y / o - Al menos un predictor moderado	- Sin predictores

Fuente: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y MANEJO DE COLELITIASIS, COLECISITIS AGUDA Y COLEDOCOLITIASIS.

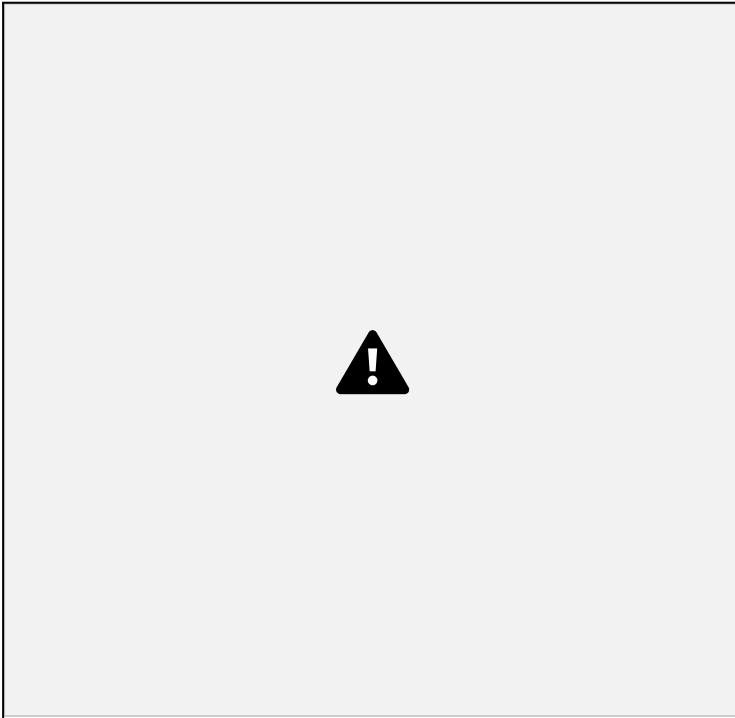
TRATAMIENTO

El pilar del tratamiento de la coledocolitiasis es la eliminación del cálculo del colédoco por vía endoscópica o quirúrgica. También es importante identificar y tratar

las complicaciones de la coledocolitiasis, como la pancreatitis aguda y la colangitis aguda. El enfoque para la eliminación de cálculos depende de cuándo se descubre el cálculo. Si el cálculo se detecta antes o después de la colecistectomía, el cálculo debe extraerse mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). (4)

La exploración abierta del colédoco está más disponible que la exploración laparoscópica del colédoco, pero se asocia con un número significativamente mayor de complicaciones. Hay indicaciones para la exploración abierta del colédoco, como es el caso de pacientes con anatomía alterada quirúrgicamente (p. Ej., Derivación gástrica en Y de Roux) (5)

DIAGRAMA DE FLUJO PARA LA EVALUACIÓN Y EL TRATAMIENTO DE LA COLEDOCOLITIASIS



Fuente: Autor

Bibliografía

1. Bolivar, M., Pamanes, A., Corona, F., Fierro, R., & Cázarez, M. (Julio de 2017). Coledocolitiasis. Una revisión. Obtenido de Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud de la Universidad de Cuilacán:
<http://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/pdf/v7/n3/coledocolitiasis.pdf>
2. Mustafa A Arain, M. M. (02 de Marzo de 2020). Choledocholithiasis: Clinical manifestations, diagnosis, and management. Obtenido de Uptodate:
https://www.uptodate.com/contents/choledocholithiasis-clinical-manifestations-diagnosis-and-management?search=coledocolitiasis&source=search_result&selectedTitle=1~115&usage_type=default&display_rank=1
3. Aldana, G., Mora, R., & Millan, C. (Mayo de 2011). COLEDOLITIASIS: Diagnóstico y Manejo . Obtenido de Repertorio de Medicina y Cirugía de la Universidad de Ciencias Médicas de Bogotá-Colombia :

<https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/download/789/825>

4. Luque, A., Sánchez, J., Ciria, R., Díaz, R., Naranjo, A., Briceño, J., . . . Ruffian, S. (Marzo - Abril de 2010). TRATAMIENTO MÉDICO - QUIRURGICO DE LA COLEDOCOLITIASIS. Obtenido de RAPD ON LINE:
<https://www.sapd.es/revista/2010/33/2/06/pdf>
5. IETSI, I. D. (Marzo de 2018). GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y MANEJO DE COLELITIASIS, COLECISITIS AGUDA Y COLEDOCOLITIASIS. Obtenido de http://www.essalud.gob.pe/ietsi/pdfs/guias/GPC_Colelitis_Versión_Extensa.pdf

