



# TRATADO DE CIRUGÍA GENERAL EN ATENCIÓN PRIMARIA EN SALUD TOMO 20

## AUTORES

SANDRA CATALINA LÓPEZ LÓPEZ  
FRANCISCO FERNANDO SALGADO MUÑOZ  
JOSÉ DANIEL GARCÍA MORAN  
NARCISA VERÓNICA SALAZAR BECKERT  
JOHN ALEXIS MARTILLO VILLAMAR  
EDWARD REINALDO CEBALLOS ANTEQUERA  
KAREN GISSELA MOREIRA CUSME  
JAMES ABRAHAM MORÁN LÓPEZ  
MELANY NICOLE MOSQUERA ALMEIDA  
JUAN JOSÉ AVILES VILLAVICENCIO  
GONZALO MAURICIO YAGUAL LUCAS  
GREGORIO GABRIEL GARCÍA INTRIAGO  
MARÍA GABRIELA GUERRERO ICAZA  
FRANCISCO XAVIER GUERRERO ICAZA  
JAZMÍN JINMABEL ZAMBRANO VÉLEZ  
RUBEN SANTIAGO BURBANO JUELA  
WALTER ESTALIN TAMBO TOMAREMA  
GABRIELA STEFANIA AGUIRRE CAMPOVERDE  
KARLA ANDREA CEDILLO NOBLECILLA  
GONZALO EFRÉN CARRIÓN CARPIO

**Tratado de Cirugía General en Atención Primaria en  
Salud Tomo 20**

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

**Tomo 20**

Sandra Catalina López López, Francisco Fernando Salgado  
Muñoz

José Daniel García Moran

Narcisa Verónica Salazar Beckert, John Alexis Martillo  
Villamar

Edward Reinaldo Ceballos Antequera, Karen Gissela Moreira  
Cusme

James Abraham Morán López, Melany Nicole Mosquera  
Almeida

Juan José Aviles Villavicencio

Gonzalo Mauricio Yagual Lucas, Gregorio Gabriel García  
Intriago

María Gabriela Guerrero Icaza, Francisco Xavier Guerrero  
Icaza

Jazmín Jinmabel Zambrano Vélez, Ruben Santiago Burbano  
Juela

Walter Estalin Tambo Tomarema, Gabriela Stefania Aguirre  
Campoverde

Karla Andrea Cedillo Noblecilla, Gonzalo Efrén Carrión  
Carpio

**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:** 978-9942-650-97-9

**DOI:** <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-97-9>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Abril 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

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

<b>Índice:</b>	<b>5</b>
<b>Prólogo</b>	<b>6</b>
<b>Trasplante Hepático</b>	<b>7</b>
Sandra Catalina López López	7
Francisco Fernando Salgado Muñoz	8
<b>Pancreatitis</b>	<b>35</b>
José Daniel García Moran	35
<b>Colelitiasis</b>	<b>64</b>
Narcisa Verónica Salazar Beckert	64
John Alexis Martillo Villamar	64
<b>Apendicectomía</b>	<b>85</b>
Edward Reinaldo Ceballos Antequera	85
Karen Gissela Moreira Cusme	85
<b>Diverticulitis</b>	<b>125</b>
James Abraham Morán López	125
Melany Nicole Mosquera Almeida	125
<b>Vasectomía</b>	<b>146</b>
Juan José Aviles Villavicencio	146
<b>Colangitis Aguda</b>	<b>161</b>
Gonzalo Mauricio Yagual Lucas	161
Gregorio Gabriel García Intriago	161
<b>Infección del Sitio Quirúrgico</b>	<b>181</b>
María Gabriela Guerrero Icaza	181
Francisco Xavier Guerrero Icaza	181
<b>Insuficiencia Venosa</b>	<b>198</b>
Jazmín Jinmabel Zambrano Vélez	198
Ruben Santiago Burbano Juela	198

<b>Hernia Inguinal</b>	<b>219</b>
Walter Estalin Tambo Tomarema	219
Gabriela Stefania Aguirre Campoverde	219
<b>Traqueostomía</b>	<b>243</b>
Karla Andrea Cedillo Noblecilla	243
Gonzalo Efrén Carrión Carpio	243

## **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.

## **Trasplante Hepático**

*Sandra Catalina López López*

Cirujana General y Laparoscópica por la  
Universidad Central del Ecuador

Especialista en Cirugía General del Hospital  
General Enrique Garcés

***Francisco Fernando Salgado Muñoz***

Especialista en Cirugía General por la Universidad Central del Ecuador

Máster en Cirugía Hepato Pancreato Biliar y Trasplante en la Universidad de Barcelona

Cirujano Tratante en MSP en Hospital Enrique Garcés (Líder de Servicio)

**Definición**

En medicina término trasplante se utiliza para referirse al proceso en el cual se cambia de lugar anatómico de un órgano, tejido o células, conservado su viabilidad, estructura y función, en muchos de los casos para mejorar la funcionalidad, en cambio el trasplante de órganos se utiliza para definir al procedimiento por el cual un órgano con función inadecuada es reemplazado

por otro funcional, usualmente en el contexto de un cuadro clínico terminal.

En el contexto de estos últimos, se pueden también clasificar según el lugar donde el órgano es trasplantado: cuando un órgano es colocado en mismo sitio anatómico se denomina ortotópico e implica la extracción del órgano disfuncional y cuando un órgano es colocado en un sitio anatómico diferente al del órgano original se denomina heterotópico donde usualmente el órgano disfuncional no se toca, la mayoría de los trasplantes de riñón son heterotópicos (1).

Desde 1963, cuando el primer trasplante hepático en humanos fue llevado a cabo por Thomas Starzl, el mundo ha sido testigo de más de 50 años de progreso y desarrollo en relación a la técnica, la inmunosupresión, la selección de donantes y las indicaciones (2)

### **Epidemiología**

La organización panamericana de salud refiere que durante el año 2016 se realizaron 11.000 trasplantes hepáticos en las Américas (3).

Desde el 2007 hasta el 2013 hubo un aumento considerable de trasplante hepático (TH) de donante cadavérico en el Ecuador, reportándose un total de 75 trasplantes, en el año 2009 se realizó 1 trasplante, 26 trasplante en el 2013, 23 trasplante en el 2014 mientras que los datos de donantes vivos han sido 2 en el 2013 y 2 en 2014, es imprescindible señalar que del total de trasplantes hepáticos realizados en el país (n=96) desde el 2009 al 2014 existen 16 pacientes fallecidos lo que representa en conjunto una mortalidad del 22% (4).

En el año 2016, se han realizado 27 trasplantes hepático de donante cadavérico es decir el 4%, además durante el periodo de enero 2016 a noviembre 2020 se han beneficiado de trasplantes 2901 personas reciban un trasplante de órgano (riñón, hígado y pulmón), córneas (nacionales e importadas) y progenitores hematopoyéticos. (5)

Los trasplantes hepáticos en su mayoría fue realizado en la zona 2 en el Hospital Abel Gilbert Pontón, pero presenta distribución de pacientes nuevos es el Hospital Vicente Corral Moscoso (100%) de la Coordinación

Zonal 3, seguido del Hospital Luis Vernaza (37,89%) de la Coordinación Zonal 2 (6)

## **Fisiopatología**

### **Insuficiencia hepática aguda**

Los mecanismos que caracterizan la fisiopatología que conduce todavía se desconocen, pero actualmente se conoce que ocurre en el contexto de una intensa respuesta inflamatoria sistémica, en el estudio se observó que los pacientes presentaban una elevación marcada de la proteína C reactiva y de la cifra de leucocitos, ambos marcadores proinflamatorios que se correlacionan con el pronóstico del síndrome.

Estos hallazgos fueron los que llevaron a generar la hipótesis de la respuesta inflamatoria sistémica excesiva como base para explicar la patogenia, esta hipótesis está ampliamente aceptada en la actualidad y aunque los datos para detallar sus características todavía son limitados, es el área donde ha habido más avance en el estudio.

## **Mecanismos de inflamación en la insuficiencia hepática aguda sobre crónica**

Los mecanismos responsables de la respuesta inflamatoria no están completamente aclarados, pero los inductores de la inflamación pueden clasificarse en:

- a) inductores exógenos (sobre todo, infecciones bacterianas)
- b) inductores endógenos (moléculas procedentes de células necróticas).

La hipótesis actual señala que la intensa reacción inflamatoria sistémica que ocurre en los pacientes puede ser inducida por factores exógenos como pathogen-associated molecular patterns (PAMP) procedentes de productos bacterianos existentes en la circulación sistémica, o factores endógenos como damage-associated molecular patterns (DAMP) procedentes de células del hígado lesionado (7).

### **Cuadro Clínico**

En este capítulo hace referencia a la intervención de trasplante hepático, por lo cual el cuadro clínico he colocado las principales indicaciones.

**Tabla 1 Principales indicaciones de trasplante hepático**

Enfermedades	Indicadores	
<p>A. Enfermedad hepática crónica avanzada cirrosis</p>	<p><b>1) No Colestásica</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Cirrosis viral: virus hepática B y C</li> <li>● Cirrosis alcohólico</li> <li>● Cirrosis autoinmune</li> <li>● Cirrosis por esteatohepatitis</li> </ul> <p>Cirrosis criptogenica</p>	<p><b>2) Colestásica</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Cirrosis biliar primaria</li> <li>● Colangitis esclerosante primaria</li> <li>● Atresia biliar</li> <li>● Síndrome de Alagille</li> <li>● Fibrosis Quística</li> </ul>
<p>B Enfermedades metabólicas</p>	<p><b>1)Causante de cirrosis</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Déficit de alfa 1 antitripsina</li> <li>● Hemocromatosis</li> <li>● Enfermedad de Wilson</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>Sin enfermedad hepática</b></li> <li>● Polneuropatía amiloídica familiar</li> <li>● Hiperoxaluria</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tirosinemia</li> <li>• Defectos de ciclo de la urea</li> </ul>
C. Tumores hepáticos	Hepatocarcinoma Hepatoblastoma Metástasis hepática de tumores neuroendocrinos Hemangio Endotelio Mepitel One
D. Falla hepática fulminante de cualquier etiología	
E. Otras enfermedades	Enfermedades vasculares: síndrome de Budd Chiari y enfermedad veno oclusiva Poliquistosis hepática Enfermedad de Caroli Otras
F Retrasplante	Malfunción primaria Trombosis de arteria hepática Rechazo crónico ductopenia Recidiva enfermedad de base del receptor

**Fuente:** Fallas González Jorge y Molina Coto Fiorella

## Diagnóstico

### Indicaciones de trasplante hepático

El éxito del TH se basa en una adecuada selección de pacientes y debe ser considerado en pacientes con enfermedad hepática avanzada (aguda o crónica) en la

cual el trasplante puede extender la expectativa de vida más allá de lo pronosticado.

La asignación de injertos hepáticos dentro de la lista nacional de receptores de hígado, se establecerá de acuerdo a las condiciones clínicas específicas de cada candidato admitido e inscrito en la lista, a cada candidato se le asigna un puntaje que refleja la probabilidad de muerte dentro de un período de tres meses, según lo determinado por el sistema de puntuación de Modelo para el Estadio Final de la Enfermedad Hepática (MELD) o el sistema de puntuación Modelo Pediátrico para Enfermedad Terminal Hepática (PELD) para los pacientes con 12 años de edad o menos (8)

El PELD es un índice validado para indicación de trasplante hepático en pacientes con hepatopatía crónica que incluye el fallo de crecimiento, ítem no valorable en los casos de Fallo hepático agudo (FHA), y cifras de albúmina que no han demostrado significación estadística para FHA (9)

### **Contraindicaciones absolutas y relativas**

La edad no es una contraindicación formal en sí, pero los pacientes mayores de 70-75 años y especialmente si se trasplantan con una enfermedad hepática avanzada pueden tener mayor morbilidad y sus resultados son algo inferiores que en los receptores de menor edad.

Las contraindicaciones relativas no excluyen de manera definitiva, pero inciden negativamente en el resultado, suelen ser impedimentos de índole anatómico para realizar una correcta técnica quirúrgica o enfermedades que conllevan un peor pronóstico postrasplante.

Absolutas: Enfermedad maligna extrahepática, malignidad hepática avanzada, abuso de sustancias psicoactivas y alcohol, daño cerebral irreversible, sida, sepsis extrahepática no controlada, comorbilidad severa (pulmonar-cardíaca) y cirrosis compensada (child a) o sin complicación mayor

Relativas: Trombosis venosa portal, sepsis biliar o intrahepática, ausencia de apoyo social, enfermedad psiquiátrica, hiv positivo, edad mayor de 65 años y obesidad  $IMC \geq 40$  (8).

## **Tratamiento**

Es trasplante hepático consta de una serie de etapas: en primer lugar, una intervención en el donante, destinada a obtener el órgano, al cual llamaremos injerto, a continuación, se da la cirugía de banco y finalmente, en el receptor tiene lugar la hepatectomía del hígado nativo, seguido por una fase anhepática y por último el implante del nuevo órgano.

**Tabla 2. Variantes en la intervención de trasplante hepático**

<b>Donante</b>	Donante cadaverico : Muerte cerebral Donante vivo
Manejo de la hemodinamia	Clampeo total Piggy-Back Bypass Venovenoso
Persistencia del injerto	Definitivo Transitorio
Localización	Ortotópico Heterotópico
Número de trasplante	Primer trasplante Retrasplante
Anatomía del injerto	Total

	Parcial Reducción Bipartición
Número de operaciones	En 1 tiempo y 2 tiempos

Fuente: Fratantoni María, Mattera Francisco Juan, Santibañes Eduardo y Pekolj Juan

## **Técnicas**

### **1. Ablación**

La cirugía en el donante con el objetivo de obtener el injerto para implantar lleva el nombre de ablación.

El tiempo desde que se retira el injerto de la circulación del donante hasta que se implanta y revasculariza en el receptor, se denomina isquemia fría.

Las herramientas con las que contamos para permitir que el órgano se preserve adecuadamente a pesar de no encontrarse irrigado son dos: por un lado, mantenerlo a bajas temperaturas y por otro perfundir con una solución especial de preservación a 4 grados.

La cirugía comienza con la laparotomía y la inspección de los órganos abdominales, la visualización de un

hígado cirrótico o con infiltración grasa masiva contraindica la ablación.

Dependiendo de la estabilidad hemodinámica y las condiciones generales del donante, podrán llevarse a cabo:

- Técnica de ablación clásica
- Técnica de ablación rápida

### **Técnica de ablación clásica**

Se comienza con una incisión xifopubiana que puede acompañarse por incisiones transversas , una vez determinada la aptitud de los órganos a ablacionar se comienza por la sección del ligamento falciforme, la apertura de la pars flácida del epiplón menor donde se reconoce la existencia o no de una rama hepática izquierda accesoria proveniente de la arteria coronaria estomáca, se aborda el pedículo hepático de derecha a izquierda: se procede a la identificación y la sección del colédoco por encima del borde duodenal y se ligan y seccionan los vasos del peine duodenal incluyendo la arteria pilórica.

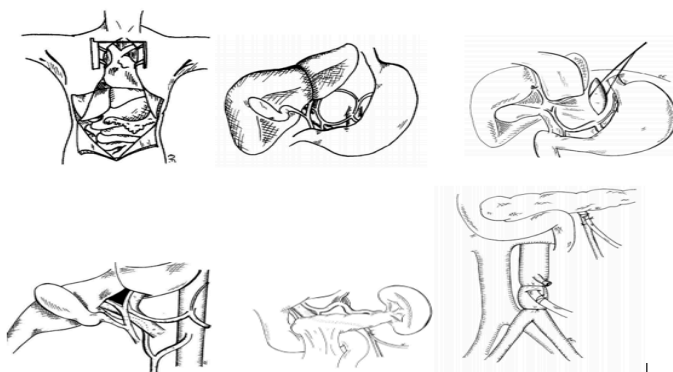
Luego se disecciona la arteria hepática común, identificando el nacimiento de la arteria gastroduodenal que se liga y secciona cerca de su origen, en un plano posterior se identifica la vena porta, la cual se libera hasta la desembocadura de la vena esplénica, a nivel del hiato diafragmático se debe movilizar la aorta supra celíaca, reparándola para el clampeo y se facilita el acceso a la misma se puede seccionar el pilar diafragmático izquierdo

En el compartimento inframesocólico se repara la aorta para ser canulada por debajo del nacimiento de la arteria mesentérica inferior que puede ligarse, se reconoce el nacimiento de la arteria mesentérica superior y la existencia o no de una rama derecha hepática proveniente de ella, a continuación se disecciona la vena cava inferior infrahepática identificando el nacimiento de las venas renales.

Por último, se identifica la vena mesentérica inferior lateral al ángulo de Treitz, se libera del peritoneo para rectificarla, y se repara para su canulación, en el caso de la ablación hepática aislada, sin ablación pancreática.

Luego, se realiza la heparinización sistémica y la canulación: la arterial se realiza por la aorta infrarrenal. Una vez que el hígado está enfriado y bien perfundido, se recorta el diafragma y la vena cava superior en la entrada de la aurícula derecha. La vena cava inferior (VCI) infrahepática se secciona por encima de la entrada de las venas renales, y la aorta con un collarete (cuff) alrededor del tronco celíaco.

El grupo que implantará el hígado ablaclóna sistemáticamente los vasos ilíacos del donante en la eventualidad que se los requiera para la reconstrucción portal y/o arterial durante la cirugía de banco o en el implante.



**Ilustración 1.** Técnica de ablacion clasica. Incisión en donante de ablación hepática, Arteria hepática izquierda accesoria , Reparó de

aorta supra celíaca, Arteria hepática derecha de la arteria mesentérica superior, Canulación de vena porta a través de Vena mesentérica inferior y Canulación de aorta y vena mesentérica inferior.

### **Técnica de ablación rápida**

Una vez finalizada la incisión mento pubiana y determinada la aptitud de los órganos a ablacionar, con un mínimo de disección se canulan la aorta inframesentérica y la vena porta con un catéter que se introduce por la vena mesentérica inferior y se progresa; igualmente se repara la aorta a nivel del hiato y se perfunden los órganos con solución de U.W. o con HTK a 4°C. Luego se realiza la ablación, de igual manera a lo descrito en la técnica clásica, pero en un campo exangüe y frío.

## **2. Cirugía de banco**

Este es el procedimiento que se efectúa en el hígado donante una vez que llega al centro donde se encuentra el receptor y tiene por objeto la preparación del órgano para su implante.

Consiste en preparar el órgano donante de manera tal que queden eliminados todos los tejidos celuloganglionares y musculares que acompañan al hígado luego de la ablación en bloque, dejando los vasos libres para poder ser anastomosados.

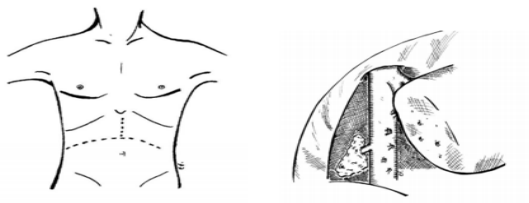
### **3. Cirugía en el receptor hepatectomía**

El procedimiento más complejo es seguramente la hepatectomía del hígado enfermo, que puede tener diversas variantes dependiendo de la gravedad del receptor,

La incisión recomendada es la subcostal bilateral, con prolongación mediana hasta el xifoideas, incluyendo o no la resección de éste, lo que permite acceder a la vena cava suprahepática verticalmente, Se aconseja reseca toda la grasa que rodea al ligamento suspensorio incluyendo la vena umbilical, que cuando es de un tamaño considerable puede removerse y acondicionarse para ser utilizada como injerto venoso.

La disección posterior varía dependiendo del caso.

Se continúa con la disección del pedículo hepático, a continuación se da disección de vena cava retrohepática para realizar Piggy Back.



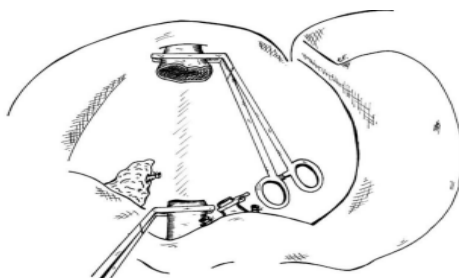
**Ilustración 2.** Incisión en el receptor: bisubcostal con prolongación xifoidea y disección de vena cav retrohepática para realizar Piggy Back

### **Fase anhepática**

Una vez el hígado totalmente movilizado y los elementos del pedículo debidamente disecados, nos preparamos a efectuar una prueba de clampeo combinada de la vena cava infrahepática y de la vena porta, con el fin de evaluar las repercusiones hemodinámicas motivadas por esta maniobra en el receptor, si no es posible se realiza

que son la técnica de Piggy-back o el bypass veno-venoso.

Durante esta fase, que debe ser lo más breve posible, tenemos la posibilidad de efectuar un control de la hemostasia del lecho hepático, del diafragma correspondiente al ligamento triangular derecho y del pilar diafragmático antes de colocar el hígado, ya que una vez implantado va a ser mucho más difícil.



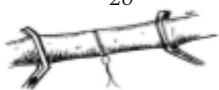
**Ilustración 3.** Fase anhepática

## **Implante**

Una vez finalizada la cirugía de banco y preparado adecuadamente el órgano a implantar, se comienza por realizar la sutura de la vena cava inferior suprahepático, previo a realizar la anastomosis, se seccionan los puentes que separan las tres venas suprahepáticas, y luego se efectúa la misma mediante un surget de polipropileno 3 o 4-0, asegurando una buena aposición del endotelio.

Luego se efectúa la anastomosis de la vena cava inferior infrahepática durante la cual comenzamos el lavado del injerto a través de la vena porta con solución de Lactato a 4° C, para asegurar la eliminación de las sustancias de preservación que son muy ricas en potasio y que pueden provocar un paro cardíaco en el momento del desclampeo.

Una vez finalizada la reconstrucción del flujo de las venas suprahepáticas y de la vena cava inferior, se procede a la anastomosis de la vena porta.



#### **Ilustración 4.** Growth factor en anastomosis portal

Una vez finalizada la anastomosis portal se procede al desclampeo, finalizando el tiempo total de isquemia del órgano.

Se desclampea en 1º término la vena cava inferior suprahepática y se controla que no haya fuga sanguínea; en 2º término, se desclampea la vena cava inferior infrahepática; por último se revasculariza el hígado desclampeando la vena porta. En este momento finaliza la fase anhepática quedando el hígado revascularizado sólo por sangre portal.

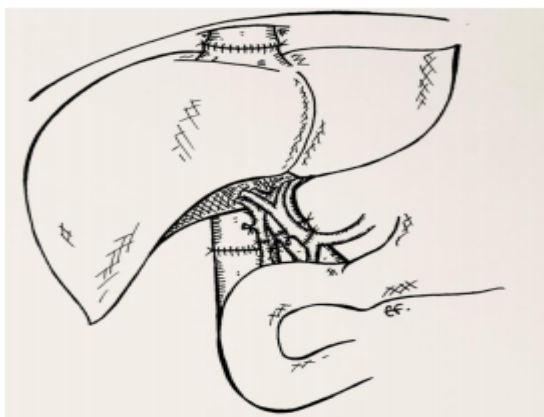
El próximo paso es la anastomosis arterial que generalmente se efectúa con el tronco celiaco del

donante y la confluencia de la arteria hepática con la gastroduodenal del receptor.

La importancia de la misma radica en que la irrigación arterial del hígado implantado va a depender en los primeros tiempos pura y exclusivamente de esta anastomosis, y la falta de esta irrigación tiene graves consecuencias.

El último paso en esta etapa del trasplante, es la reconstrucción del tracto biliar.

La anastomosis de elección para esto es la anastomosis colédoco - coledociana término - terminal. (2)



**Ilustración 5.** Trasplante hepático con resección de vena cava, implante finalizado

### **Disfunción irreversible de injerto:**

Es importante señalar que el retrasplante hepático (ReTH) constituye la única alternativa terapéutica para un grupo de pacientes con disfunción irreversible del injerto además se considera adecuada la inclusión en lista de trasplante a aquellos pacientes con factores de riesgo de recidiva tras la resección (10) .

### **Inmunosupresión en el trasplante de hepático y COVID 19**

En el contexto de una infección COVID 19 en un paciente trasplantado hepático, es muy importante revisar la pauta inmunosupresora, ellos requieren una especial atención las potenciales interacciones de los inmunosupresores con fármacos antivirales y antibacterianos utilizados en las fases iniciales de la infección por SARS-Cov-2 (lopinavir/ritonavir, azitromicina), así mismo debe valorarse también la interacción con otros inmunomoduladores dirigidos directamente a la respuesta citoquímica (anti-IL6,

anti-Il1), utilizados en el tratamiento de los pacientes graves Covid 19: inhibidores de la señal del receptor de interleukina 6 (tocilizumab, sarilumab), del receptor de la interleukina 1 (anakinra), o inhibidores selectivos de la Janus quinasa (JAK), por lo cual la administración de los fármacos anteriores mencionados deberá tenerse en cuenta a la hora de ajustar las dosis de corticoides y evitar así el riesgo de una excesiva inmunosupresión.

Se ha establecidos criterios para instaurar el cambio del tratamiento inmunosupresor antes de que se produzcan complicaciones asociadas al mismo:

1.-Trasplantados hepáticos con infección Covid 19 asintomática o leve (tos seca, odinofagia, anosmia, fiebre, cansancio y en ocasiones diarrea):

a) Suspender/reducir MMF o Everolimus si son parte del tratamiento siempre que sea posible, sustituyendolos dosis bajas de prednisona.

b) Vigilar exhaustivamente las interacciones farmacológicas, sobre todo

en aquellos pacientes con anticalcineurínicos que reciban antivirales

2.-Trasplantados hepáticos con infección grave (neumonía)

a) suspender MMF o Everolimus.

b) Reducir Suspender anticalcineurínicos y sustituir por corticoides.

c) Tener en cuenta si el paciente ha recibido inmunomoduladores (tipo inhibidores receptor IL-6) al decidir la dosis de corticoidesc) vigilar exhaustivamente las interacciones farmacológicas, sobre todo en aquellos pacientes que reciban antivirales (11)

### **Complicaciones**

Las complicaciones post-operatorias correspondieron a eventos frecuentes en la evolución de un trasplantado, alcanzando hasta 71% de los casos (213 pacientes), el Rechazo celular agudo moderado o grave se constató en 12,3% de los pacientes, las complicaciones de mayor

incidencia fueron las infecciosas (47%), seguidas por las biliares. (12)

### **Pronóstico**

Se observó una evolución favorable respecto a las tasas de mortalidad peri-operatoria y sobrevida anual para los últimos 3 años, igualmente un ascenso de sobrevida anual con una pendiente favorable de 0,67, por lo cual la sobrevida global a 1 y 5 años fue de 82% y 71,4% respectivamente además se destacan la mantención en la sobrevida de los grupo pediátricos en torno al 81%, una vez superado el año post TH y más alta mortalidad durante el primer año de aquellos pacientes sometidos a una intervención de urgencia (12).

### ***Bibliografía***

1. Brunnicardi F. Charles,. Andersen Dana K,. Billiar Timothy R,. Dunn David L, Kao Lillian S,. Hunter John G,. Matthews Jeffrey B,. Pollock Raphael E, Schwartz. Principios de Cirugía, nteramericana/McGraw-Hill (1 vol.). Madrid, 11, 2020
2. Fratantoni María Eugenia, Mattera Francisco Juan y Pekolj Juan:Enciclopedia Cirugía Digestiva, Argentina, Tomo IV-428, págs. 1-29, 2020. Disponible en

- <https://repositorio.hospitalelcruce.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/984/IV-428-TRASPLANTE-Hep%C3%A1tico.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
3. Organización Panamericana de la Salud [internet] 2020 [update 2021 de marzo 18:cited 2021 marzo 29] Disponible en <https://www.paho.org/es/temas/donacion-trasplantes>
  4. Trasplante donante de órgano [internet] 2020 [update 2021 de marzo 19:cited 2021 de marzo 29] Disponible en [http://www.donaciontrasplante.gob.ec/indot/wp-content/uploads/2017/06/INFORME\\_ESTADISTICO\\_INDOT\\_GESTION\\_2014.pdf](http://www.donaciontrasplante.gob.ec/indot/wp-content/uploads/2017/06/INFORME_ESTADISTICO_INDOT_GESTION_2014.pdf)
  5. Trasplante donante de órgano [internet] 2021 [update 2021 de marzo 17:cited 2021 de marzo 29 ]. Disponible en <http://www.donaciontrasplante.gob.ec/indot/wp-content/uploads/2021/01/PLAN-ESTRATEGICO-2021-2025.pdf>
  6. Trasplante donante de órgano [internet] 2019 [update 2021 de marzo 17:cited 2021 de marzo 29 ]. Disponible en [http://www.donaciontrasplante.gob.ec/indot/wp-content/uploads/2020/03/Informe\\_Rendici%C3%B3n\\_de\\_Cuentas\\_2019.pdf](http://www.donaciontrasplante.gob.ec/indot/wp-content/uploads/2020/03/Informe_Rendici%C3%B3n_de_Cuentas_2019.pdf)
  7. Servicio de Hepatología, Hospital Clínica Barcelona [publicación en línea 2018] citado [ marzo 29 de 2021]. Disponible <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-actualizacion-insuficiencia-hepatica-aguda-sobre-S0210570517301358>

8. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR-HSJD [publicación en línea 2019] citado [ marzo 29 de 2021] pp 21. Disponible <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2019/ucr192c.pdf>
9. Etiología, resultados e indicadores pronósticos del fallo hepático agudo pediátrico [publicación en línea 2017] citado [ marzo 29 de 2021] pp 17. Disponible <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S169540331730084X>
10. VI documento de consenso de la sociedad española de trasplante hepático (SETH) [publicación en línea 2018] citado [ marzo 31 de 2021] pp 326 -329. Disponible <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0009739X18300617>
11. Inmunosupresión en el trasplante hepático en la era Covid-19 [publicación en línea 07 de junio 2020] citado [ marzo 31 de 2021] pp 7-9. Disponible <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0210570520302156>
12. Trasplante hepático: evolución, curva de aprendizaje y resultados después de los primeros 300 casos [publicación en línea 2019] citado [ marzo 29 de 2021] pp 21. Disponible <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v147n8/0717-6163-rmc-147-08-0955.pdf>

## **Pancreatitis**

*José Daniel García Moran*

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Residente en Hospital Luis Vernaza

### **Definición**

La pancreatitis es una inflamación del páncreas, que es una glándula ubicada detrás del estómago y cerca del duodeno. El páncreas tiene dos funciones principales: la producción de enzimas que ayudan a la digestión y la producción de hormonas que regulan el azúcar en la sangre. Cuando el páncreas se inflama, las enzimas digestivas se activan antes de que salgan del páncreas y comienzan a digerir el propio tejido pancreático. Esto puede provocar dolor abdominal intenso, náuseas, vómitos y otros síntomas.

## **Desarrollo Histórico**

La pancreatitis es una enfermedad que ha sido conocida desde hace siglos. La primera descripción de la pancreatitis aguda se atribuye a Johann Georg Wirsung, un médico alemán que en 1642 describió la inflamación del páncreas en una autopsia. Sin embargo, durante mucho tiempo la pancreatitis fue considerada una enfermedad rara y poco frecuente.

A principios del siglo XX, los avances en la anatomía y la fisiología del páncreas llevaron a un mayor conocimiento de la enfermedad. En 1918, el médico estadounidense William Osler describió por primera vez la pancreatitis como una enfermedad clínica, y se reconoció que la inflamación del páncreas podía ser aguda o crónica. También se comenzaron a desarrollar técnicas para el diagnóstico de la pancreatitis, como la radiografía y la exploración quirúrgica.

Durante la segunda mitad del siglo XX, se produjeron importantes avances en el diagnóstico y tratamiento de la

pancreatitis. La introducción de la tomografía computarizada y la resonancia magnética permitió una mejor visualización del páncreas y una mayor precisión en el diagnóstico. Se desarrollaron técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la pancreatitis crónica, como la pancreatectomía parcial, y se establecieron protocolos para el tratamiento de la pancreatitis aguda.

### **Clasificación**

La pancreatitis se clasifica en dos categorías principales: pancreatitis aguda y pancreatitis crónica.

**Pancreatitis aguda:** es una inflamación súbita del páncreas que dura unos pocos días o semanas y generalmente se resuelve con tratamiento. La pancreatitis aguda se puede clasificar en leve, moderada o grave, según la gravedad de la inflamación y la presencia de complicaciones. Además, la pancreatitis aguda puede ser clasificada según su causa, siendo las más comunes: la pancreatitis biliar, la pancreatitis por

alcohol y la pancreatitis idiopática (cuando no se puede identificar una causa específica).

**Pancreatitis crónica:** es una inflamación prolongada del páncreas que produce daño permanente en el órgano. La pancreatitis crónica puede ser causada por el consumo excesivo de alcohol, obstrucciones en el conducto pancreático, trastornos autoinmunitarios, entre otros. La pancreatitis crónica se puede clasificar en leve, moderada o grave, y en función de las características del daño estructural que presenta el páncreas, puede ser clasificada como temprana o tardía.

La clasificación de la pancreatitis se basa en la gravedad de la inflamación, las causas y las complicaciones que pueden presentarse. Esto es importante para determinar el enfoque de tratamiento adecuado para cada paciente.

### **Epidemiología**

La pancreatitis es una enfermedad relativamente común en todo el mundo y su incidencia ha aumentado en las

últimas décadas. La pancreatitis aguda es más común que la pancreatitis crónica.

En los Estados Unidos, se estima que cada año se producen alrededor de 300,000 hospitalizaciones por pancreatitis, y la pancreatitis aguda es responsable de aproximadamente 1,8 millones de consultas a los servicios de emergencia. En Europa, la incidencia anual de pancreatitis aguda se estima entre 13 y 45 casos por cada 100,000 personas.

La pancreatitis es más común en hombres que en mujeres, y la edad promedio de presentación es de alrededor de 50 años. La pancreatitis biliar es la causa más común de pancreatitis aguda en todo el mundo, seguida de la pancreatitis alcohólica.

### **Fisiopatología**

La fisiopatología de la pancreatitis se relaciona con la activación de las enzimas digestivas dentro del páncreas, que provoca una inflamación aguda o crónica del tejido pancreático.

En condiciones normales, el páncreas secreta enzimas digestivas inactivas, como tripsina y quimotripsina, que se activan en el intestino delgado para ayudar a la digestión de los alimentos. En la pancreatitis, estas enzimas se activan antes de tiempo dentro del páncreas, lo que causa una inflamación aguda y daño tisular. La activación temprana de estas enzimas puede deberse a una obstrucción del conducto pancreático que impide que las enzimas salgan del páncreas, o bien a una activación prematura de las enzimas debido a una lesión directa del páncreas.

La inflamación resultante puede causar una variedad de síntomas, como dolor abdominal, náuseas y vómitos. Además, la inflamación del páncreas puede extenderse a otros órganos cercanos, como el hígado, el bazo y los pulmones, lo que aumenta el riesgo de complicaciones graves.

En la pancreatitis crónica, la inflamación prolongada del páncreas puede llevar a la fibrosis y la formación de

cicatrices en el tejido pancreático, lo que puede causar daño permanente en el órgano y comprometer su función. Esto puede provocar complicaciones como la diabetes y la insuficiencia pancreática exocrina, que afecta la capacidad del páncreas para producir enzimas digestivas.

### **Factores de riesgo**

Existen varios factores de riesgo que aumentan la probabilidad de desarrollar pancreatitis, tanto aguda como crónica. Algunos de los factores de riesgo más comunes incluyen:

- **Consumo excesivo de alcohol:** El consumo excesivo de alcohol es una de las causas más comunes de pancreatitis. El alcohol puede dañar las células del páncreas y provocar una inflamación aguda o crónica.
- **Cálculos biliares:** Los cálculos biliares son otra causa común de pancreatitis. Los cálculos pueden bloquear el conducto que transporta la bilis desde la vesícula biliar hasta el intestino delgado, lo

que puede provocar una inflamación del páncreas.

- **Enfermedad de la vesícula biliar:** La enfermedad de la vesícula biliar, como la inflamación o infección de la vesícula biliar, también puede provocar pancreatitis.
- **Hipertrigliceridemia:** Los niveles altos de triglicéridos en la sangre (hipertrigliceridemia) también pueden provocar pancreatitis, especialmente si los niveles son muy elevados.
- **Trauma abdominal:** Un traumatismo abdominal puede provocar una inflamación del páncreas.
- **Infecciones:** Las infecciones virales, bacterianas o fúngicas también pueden aumentar el riesgo de desarrollar pancreatitis.
- **Trastornos autoinmunitarios:** Los trastornos autoinmunitarios, como la pancreatitis autoinmunitaria, también pueden provocar inflamación del páncreas.

Además, otros factores de riesgo incluyen la obesidad, el tabaquismo, la exposición a ciertos químicos y la radioterapia abdominal.

### **Presentación clínica**

La presentación clínica de la pancreatitis puede variar según la gravedad de la enfermedad, pero algunos de los síntomas más comunes incluyen:

- **Dolor abdominal:** El dolor abdominal es el síntoma más común de la pancreatitis. El dolor suele ser intenso y constante, y puede empeorar después de comer o beber.
- **Náuseas y vómitos:** Las náuseas y los vómitos son comunes en la pancreatitis, especialmente en las formas más graves de la enfermedad.
- **Fiebre:** La fiebre puede indicar una infección o inflamación más grave.
- **Distensión abdominal:** La hinchazón abdominal es común en la pancreatitis y puede ser el resultado de una acumulación de líquido en el abdomen.

- **Ictericia:** La ictericia, que se caracteriza por la coloración amarillenta de la piel y los ojos, puede indicar una obstrucción del conducto biliar debido a la inflamación del páncreas.
- **Pérdida de peso:** La pérdida de peso no intencional puede ser un síntoma de pancreatitis crónica, que puede provocar una malabsorción de nutrientes.

En la pancreatitis aguda, los síntomas suelen aparecer de forma repentina y pueden ser graves. En la pancreatitis crónica, los síntomas pueden ser más leves y pueden desarrollarse gradualmente durante un período de tiempo. Es importante tener en cuenta que no todas las personas con pancreatitis experimentarán todos estos síntomas, y algunos pacientes pueden presentar síntomas atípicos o no tener síntomas en absoluto.

### **Causas Subyacentes**

La pancreatitis puede tener diferentes causas subyacentes, que incluyen:

1. Consumo de alcohol: El consumo excesivo de alcohol es una de las causas más comunes de pancreatitis. El alcohol puede dañar las células del páncreas y provocar una inflamación aguda o crónica.
2. Cálculos biliares: Los cálculos biliares son otra causa común de pancreatitis. Los cálculos pueden bloquear el conducto que transporta la bilis desde la vesícula biliar hasta el intestino delgado, lo que puede provocar una inflamación del páncreas.
3. Enfermedad de la vesícula biliar: La enfermedad de la vesícula biliar, como la inflamación o infección de la vesícula biliar, también puede provocar pancreatitis.
4. Trauma abdominal: Un traumatismo abdominal puede provocar una inflamación del páncreas.
5. Infecciones: Las infecciones virales, bacterianas o fúngicas también pueden aumentar el riesgo de desarrollar pancreatitis.
6. Trastornos autoinmunitarios: Los trastornos autoinmunitarios, como la pancreatitis

autoinmunitaria, también pueden provocar inflamación del páncreas.

7. Genética: Algunas formas de pancreatitis pueden ser causadas por mutaciones genéticas, como la pancreatitis hereditaria.
8. Medicamentos: Algunos medicamentos, como ciertos antibióticos, pueden aumentar el riesgo de pancreatitis.
9. Hipertrigliceridemia: Los niveles altos de triglicéridos en la sangre (hipertrigliceridemia) también pueden provocar pancreatitis, especialmente si los niveles son muy elevados.
10. Lesiones por radiación: Las lesiones por radiación en el abdomen también pueden provocar pancreatitis.

Es importante tener en cuenta que algunas personas con pancreatitis no presentan una causa subyacente identificable, y se les diagnostica pancreatitis idiopática. El tratamiento de la pancreatitis depende de la causa subyacente y la gravedad de la enfermedad.

## **Diagnóstico**

El diagnóstico de la pancreatitis implica una combinación de análisis clínicos, pruebas de imagen y análisis de laboratorio. Algunos de los métodos más comunes utilizados para diagnosticar la pancreatitis incluyen:

1. **Análisis de sangre:** Los análisis de sangre pueden revelar niveles elevados de enzimas pancreáticas, como la amilasa y la lipasa. Estos niveles pueden ser indicativos de pancreatitis, aunque también pueden elevarse en otros trastornos.
2. **Ecografía:** La ecografía abdominal puede ayudar a detectar signos de inflamación o bloqueo del páncreas o la vesícula biliar.
3. **Tomografía computarizada (TC):** La TC abdominal es una prueba de imagen que puede proporcionar imágenes detalladas del páncreas y los órganos circundantes para detectar signos de inflamación o daño.
4. **Resonancia magnética (RM):** La RM abdominal puede proporcionar imágenes

detalladas del páncreas y los órganos circundantes para detectar signos de inflamación o daño.

5. **Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE):** La CPRE es una prueba que combina endoscopia y radiología para detectar obstrucciones en el conducto biliar y pancreático.
6. **Biopsia:** En algunos casos, se puede realizar una biopsia del tejido pancreático para determinar la causa subyacente de la inflamación.

Además, el diagnóstico de la pancreatitis también implica una evaluación de los síntomas y la historia clínica del paciente, que puede incluir preguntas sobre el consumo de alcohol, la dieta y la exposición a otros factores de riesgo. Una vez que se ha realizado el diagnóstico, se pueden llevar a cabo pruebas adicionales para determinar la gravedad de la pancreatitis y guiar el tratamiento adecuado.

## **Diagnóstico diferencial**

Algunas de las enfermedades que pueden confundirse con la pancreatitis incluyen:

1. Úlcera péptica: Los síntomas de la úlcera péptica pueden incluir dolor abdominal, náuseas y vómitos, que pueden ser similares a los de la pancreatitis.
2. Cálculos renales: Los cálculos renales pueden provocar dolor abdominal intenso que puede confundirse con el dolor abdominal causado por la pancreatitis.
3. Apendicitis: La apendicitis puede provocar dolor abdominal intenso, náuseas y vómitos, que también son síntomas de la pancreatitis.
4. Enfermedad inflamatoria intestinal: La enfermedad inflamatoria intestinal, como la enfermedad de Crohn o la colitis ulcerosa, puede provocar dolor abdominal, náuseas y vómitos.
5. Infarto agudo de miocardio: En algunos casos, el dolor torácico y la falta de aliento asociados con el infarto agudo de miocardio pueden confundirse con el dolor abdominal y la dificultad para respirar asociados con la pancreatitis.

6. Enfermedades hepáticas: Las enfermedades hepáticas, como la hepatitis, pueden provocar síntomas similares a los de la pancreatitis, como dolor abdominal y náuseas.

Es importante realizar un diagnóstico preciso de la pancreatitis y descartar otras enfermedades que puedan presentar síntomas similares, para asegurar que se proporcione el tratamiento adecuado.

### **Tratamiento**

El tratamiento de la pancreatitis dependerá de la gravedad de la enfermedad y de la causa subyacente. En general, el tratamiento puede incluir:

- Hospitalización: los pacientes con pancreatitis aguda grave pueden requerir hospitalización para controlar los síntomas y prevenir complicaciones.
- Ayuno: en las primeras etapas del tratamiento, se recomienda el ayuno para permitir que el páncreas descanse y se recupere.
- Hidratación: es importante que los pacientes con pancreatitis mantengan una adecuada hidratación

mediante la administración de líquidos por vía intravenosa.

- Control del dolor: se pueden utilizar analgésicos para controlar el dolor asociado con la pancreatitis.
- Tratamiento de la causa subyacente: si la pancreatitis es causada por cálculos biliares, se puede recomendar la extracción de la vesícula biliar. Si es causada por el consumo de alcohol, se recomienda la abstinencia.
- Enzimas pancreáticas: en algunos casos, puede ser necesario administrar enzimas pancreáticas para ayudar a la digestión de los alimentos.
- Cirugía: en casos graves de pancreatitis, puede ser necesario realizar una cirugía para drenar líquido del páncreas o extirpar parte del órgano.

### **Farmacología**

El tratamiento farmacológico para la pancreatitis puede incluir una combinación de medicamentos para aliviar el dolor, reducir la inflamación y prevenir complicaciones.

Algunos medicamentos comúnmente utilizados en el tratamiento de la pancreatitis incluyen:

- **Analgésicos:** se pueden administrar analgésicos para aliviar el dolor asociado con la pancreatitis. Los analgésicos más comunes incluyen paracetamol, tramadol y opioides.
- **Antiinflamatorios no esteroideos (AINE):** los AINE, como el ibuprofeno, pueden ayudar a reducir la inflamación y el dolor asociados con la pancreatitis.
- **Inhibidores de la bomba de protones (IBP):** los IBP, como el omeprazol, pueden ayudar a reducir la acidez estomacal y prevenir complicaciones como la formación de úlceras.
- **Enzimas pancreáticas:** en algunos casos, se pueden administrar enzimas pancreáticas para ayudar a la digestión de los alimentos.
- **Antibióticos:** se pueden prescribir antibióticos para prevenir o tratar infecciones en el páncreas u otras partes del cuerpo.

### **Tabla 1. Farmacología**

Medicamento	Mecanismo de acción	Dosis recomendada
Paracetamol	Analgésico y antipirético	1 gramo cada 6 horas
Tramadol	Analgésico opioide	50-100 mg cada 4-6 horas
Ibuprofeno	Antiinflamatorio no esteroideo (AINE)	400-800 mg cada 6-8 horas
Omeprazol	Inhibidor de la bomba de protones (IBP)	20-40 mg una vez al día
Enzimas pancreáticas	Ayuda a la digestión de los alimentos	La dosis puede variar según la gravedad de la enfermedad
Ceftriaxona	Antibiótico	1-2 gramos una vez al día

## **Tratamiento quirúrgico**

El tratamiento quirúrgico de la pancreatitis se reserva principalmente para casos graves o complicados que no responden al tratamiento médico convencional. Los procedimientos quirúrgicos comúnmente utilizados en el tratamiento de la pancreatitis incluyen:

**Laparotomía exploratoria:** se realiza una laparotomía exploratoria para evaluar el estado del páncreas y otros órganos abdominales, así como para identificar la causa subyacente de la pancreatitis.

**Pancreatectomía:** en casos extremadamente graves de pancreatitis, puede ser necesario extirpar parte o la totalidad del páncreas. Esto se conoce como pancreatectomía y puede ser necesaria si se desarrolla una necrosis pancreática extensa o una sepsis.

**Necrosectomía:** la necrosectomía se utiliza para extirpar tejido muerto del páncreas que se ha infectado o se está infectando. Esto se hace generalmente mediante una cirugía abierta o mediante cirugía laparoscópica.

**Drenaje percutáneo:** si se acumula líquido en el páncreas o en los tejidos circundantes, se puede realizar un drenaje percutáneo. Esto implica la colocación de una aguja a través de la piel del paciente para drenar el líquido y prevenir la formación de abscesos o quistes.

**Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE):** la CPRE se utiliza para extirpar cálculos biliares o para reparar obstrucciones en el conducto pancreático. Se inserta un endoscopio a través de la boca y se dirige hacia el conducto biliar y pancreático para realizar la extracción o reparación necesaria.

## **Pronóstico**

El pronóstico de los pacientes con pancreatitis depende de varios factores, incluyendo la causa subyacente de la pancreatitis, la gravedad de la inflamación del páncreas y la presencia de complicaciones.

En general, la mayoría de los pacientes con pancreatitis leve se recuperan completamente con tratamiento médico conservador, como la hidratación adecuada y el ayuno. Sin embargo, la pancreatitis grave puede ser potencialmente mortal y requerir tratamiento hospitalario intensivo.

Algunos de los factores que pueden aumentar el riesgo de complicaciones y peor pronóstico incluyen:

- Edad avanzada
- Presencia de comorbilidades, como enfermedad cardiovascular, renal o pulmonar
- La presencia de complicaciones, como necrosis pancreática, sepsis, fallo multiorgánico, abscesos o pseudocistos pancreáticos

- La causa subyacente de la pancreatitis, como la pancreatitis alcohólica o la pancreatitis biliar
- El retraso en el diagnóstico y tratamiento

Es importante que los médicos evalúen cuidadosamente a cada paciente con pancreatitis y determinen el tratamiento adecuado para prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico. El seguimiento regular y el monitoreo cuidadoso del paciente también son importantes para garantizar una recuperación adecuada y prevenir futuros episodios de pancreatitis.

### **Complicaciones**

La pancreatitis puede ser una enfermedad grave que puede provocar complicaciones potencialmente mortales. Algunas de las complicaciones más comunes de la pancreatitis incluyen:

1. Necrosis pancreática: la necrosis pancreática se produce cuando una parte del tejido pancreático muere. Esto puede llevar a la formación de abscesos y aumentar el riesgo de infección.

2. Abscesos pancreáticos: los abscesos pancreáticos son bolsas de pus que se forman en el páncreas debido a la infección. Estos abscesos pueden ser peligrosos si no se tratan y pueden requerir drenaje.
3. Pseudocistos pancreáticos: los pseudocistos pancreáticos son bolsas llenas de líquido que se forman en el páncreas después de una inflamación prolongada. Estos pueden causar dolor y malestar y pueden requerir drenaje.
4. Falla orgánica múltiple: la falla orgánica múltiple se produce cuando varios órganos del cuerpo dejan de funcionar correctamente debido a la pancreatitis grave.
5. Sepsis: la sepsis es una complicación potencialmente mortal de la pancreatitis que se produce cuando una infección se disemina a través del torrente sanguíneo.
6. Coagulopatía: la coagulopatía es un trastorno en el que la sangre no coagula correctamente. Esto puede ocurrir en la pancreatitis debido a la

liberación de enzimas digestivas del páncreas, lo que puede causar sangrado excesivo.

### **Recomendaciones**

Las recomendaciones para pacientes con pancreatitis pueden variar según la causa y la gravedad de la enfermedad, pero algunas recomendaciones generales que los médicos pueden ofrecer a sus pacientes incluyen:

- **Reposo y ayuno:** el reposo y el ayuno son importantes para permitir que el páncreas se cure y disminuir la inflamación. En algunos casos, se puede administrar nutrición parenteral (alimentación a través de una vena) para evitar la desnutrición.
- **Hidratación:** es importante que los pacientes con pancreatitis se mantengan hidratados, ya que la deshidratación puede empeorar la inflamación del páncreas. En algunos casos, puede ser necesario administrar líquidos intravenosos para asegurarse de que el paciente esté adecuadamente hidratado.

- Control del dolor: los analgésicos pueden ser útiles para controlar el dolor asociado con la pancreatitis. Los médicos residentes deben tener precaución al prescribir opioides, ya que pueden ser adictivos y potencialmente dañinos.
- Tratamiento de la causa subyacente: si la pancreatitis es causada por una obstrucción de los conductos biliares, por ejemplo, puede ser necesario realizar una cirugía para eliminar la obstrucción y evitar que se vuelva a presentar.
- Dieta: se recomienda una dieta baja en grasas para pacientes con pancreatitis, especialmente durante el período de recuperación. El consumo de alcohol debe evitarse por completo en pacientes con pancreatitis alcohólica.
- Control regular: los pacientes con pancreatitis deben ser evaluados regularmente para detectar cualquier complicación y para evaluar la efectividad del tratamiento.

Es importante que los médicos trabajen en estrecha colaboración con los pacientes con pancreatitis y los

educan sobre cómo manejar la enfermedad para prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida. La educación y el seguimiento regular son esenciales para el éxito del tratamiento de la pancreatitis.

### **Prevención**

La prevención de la pancreatitis puede ser complicada, ya que hay muchas causas diferentes de la enfermedad. Algunas medidas preventivas que los médicos pueden recomendar a sus pacientes incluyen:

- Evitar el consumo de alcohol en exceso: el consumo excesivo de alcohol es una de las principales causas de la pancreatitis, por lo que se recomienda evitar beber en exceso.
- Mantener un peso saludable: el sobrepeso y la obesidad pueden aumentar el riesgo de pancreatitis, por lo que se recomienda mantener un peso saludable a través de una dieta equilibrada y ejercicio regular.
- Controlar enfermedades crónicas: ciertas enfermedades crónicas, como la diabetes y la enfermedad de la vesícula biliar, pueden

aumentar el riesgo de pancreatitis. Es importante controlar estas enfermedades y seguir el tratamiento recomendado.

- Evitar ciertos medicamentos: algunos medicamentos pueden aumentar el riesgo de pancreatitis. Los médicos deben evaluar cuidadosamente los medicamentos que prescriben y asegurarse de que el paciente entienda cómo tomarlos adecuadamente.
- Tratamiento oportuno de infecciones: las infecciones pueden aumentar el riesgo de pancreatitis, por lo que es importante tratar cualquier infección de manera oportuna.
- Evitar el tabaco: fumar puede aumentar el riesgo de pancreatitis, por lo que se recomienda evitar el tabaco.

### ***Bibliografía***

1. Machado NO. Pancreatitis aguda: uma revisão completa. JOP. 2018;19(1):1-9.

2. Ferreira RL, de Freitas Figueiredo M, de Oliveira I, et al. Pancreatite aguda: novas perspectivas no diagnóstico e tratamento. *Rev Med Minas Gerais*. 2019;29:e-2173.
3. Gonçalves GA, Yamamoto JH. Pancreatite aguda: tratamento. *Rev Bras Med*. 2017;74(9):303-308.
4. Petrov MS, Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019;16(3):175-184.
5. Zeng Y, Li C, Guan M, et al. Diagnostic performance of fecal elastase-1 for pancreatic exocrine insufficiency: a meta-analysis. *Gastroenterol Res Pract*. 2019;2019:1269647.
6. Teich N, Rosendahl J, Tóth E, et al. Hereditary pancreatitis: current perspectives. *Oncotargets Ther*. 2019;12:10475-10487.
7. Vujasinovic M, Tepes B, Makuc J, et al. Acute pancreatitis: a potential complication of ERCP. *Radiol Oncol*. 2019;53(1):1-10.
8. Paredes LAA, Gatti P, Zanini N. Pancreatite aguda: etiologia, diagnóstico e tratamento. *J Bras Med*. 2019;117(1):50-55.
9. Lima JH, Farias AQ, Souza EJ, et al. Pancreatite aguda: abordagem clínica e cirúrgica. *Rev Bras Cir*. 2019;108:e-1031.
10. Márquez-Acosta JA, González-Moreno EI. Pancreatitis aguda. *Rev Mex Cir Endoscop*. 2018;19(2):63-72.
11. López-Izquierdo R, Lira-Pedrin E, García-Torres F. Actualización en pancreatitis aguda. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2017;31(1):23-32.

12. Acosta-Arévalo OA, Espinosa-Sánchez E, Sanabria-González P. Pancreatitis aguda: diagnóstico y tratamiento. Rev Colomb Cir. 2017;32(4):319-328.
13. Arancibia-Martinez M, Caballero-Sánchez D, Aguirre-Torres M, et al. Pancreatitis aguda grave: estado actual de la cirugía. Rev Sanid Milit Mex. 2019;73(1):27-33.
14. Barreto-Alonso E, García-Salas F, Gálvez-Pérez R, et al. Pancreatitis aguda: diagnóstico y tratamiento. Rev Fac Med (Univ Nac Colomb). 2020;68(2):345-353.

## **Colelitiasis**

***Narcisa Verónica Salazar Beckert***

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Clínica San Francisco

***John Alexis Martillo Villamar***

Médico por la Universidad de Guayaquil

### **Definición**

La colelitiasis es la presencia de litos o también llamados cálculos en la vesícula biliar.

Hay dos tipos principales de cálculos biliares: de colesterol y de pigmento. Los cálculos biliares de colesterol contienen >50% de colesterol monohidratado.

Los cálculos de pigmentos tienen <20% de colesterol y están compuestos sobre todo de bilirrubinato de calcio.

(8) La prevalencia de los cálculos pigmentarios depende principalmente de la frecuencia de los trastornos hemolíticos en la comunidad.

Es una patología muy común la cual en algunos pacientes es asintomática o pueden presentar cólico

biliar además de complicaciones como colecistitis o coledocolitiasis.

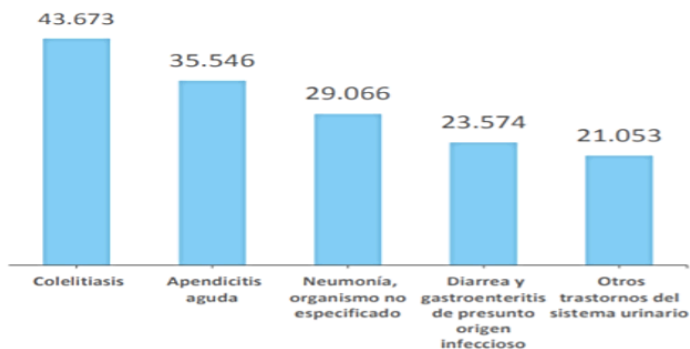
### **Epidemiología**

La colelitiasis afecta a millones de personas en todo el mundo, sobre todo, en las sociedades occidentales, donde se diagnostica entre un 10% y un 30% de sus habitantes y cada año hay un millón de casos nuevos. Es más frecuente en mujeres que en hombres. (2)

En América Latina se informa que entre el 5 y el 15 % de los habitantes presentan litiasis vesicular, y existen poblaciones y etnias con mayor prevalencia, como la caucásica, la hispánica o los nativos americanos. (1)

De acuerdo al último registro de camas y egresos hospitalarios en el 2019 de Ecuador la colelitiasis fue la primera causa de morbilidad con 43.673 egresos, de los cuales 31.056 corresponden a mujeres entre los 30-64 años. (14)

**Figura 1:** Cinco principales causas de morbilidad 2019



**Fuente:** Registro estadística de camas y egresos hospitalarios 2019

### **Factores de riesgos**

Los factores de riesgo de cálculos biliares incluyen edad avanzada, sexo femenino, embarazo (provoca retraso en el vaciamiento de la vesícula biliar, promueve formación y cambio de composición de cálculos), diabetes mellitus, obesidad (debido a una mayor síntesis y secreción de colesterol), pérdida de peso rápida, afecciones asociadas con hipomotilidad de la vesícula biliar (ayuno prolongado/ nutrición parenteral) y ciertos medicamentos (estrógenos, anticonceptivos orales, fibratos, ceftriaxona, octeotrido). (15)(16)(17)

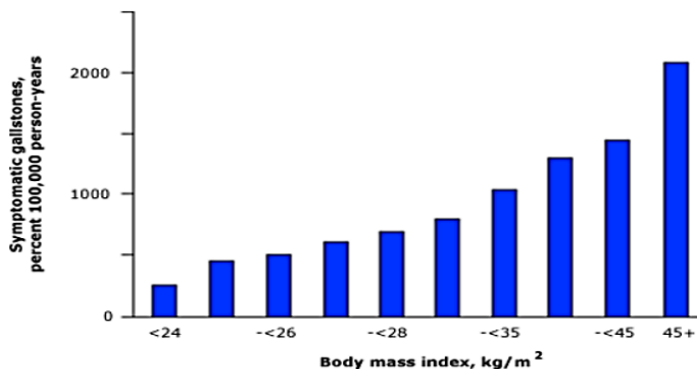
Con respecto a los fibratos, estos reducen la secreción de ácidos biliares al inhibir la enzima limitante de la velocidad en la síntesis de ácidos biliares, el colesterol 7-alfa-hidroxilasa; esto da como resultado bilis sobresaturada de colesterol y precipitación de cálculos. (20) La ceftriaxona puede causar lodos biliares, cuando se utiliza por más de 3 semanas en dosis altas. (19)

La historia familiar juega un papel importante ya que se ha evidenciado que pacientes con mutaciones en el transportador de colesterol hepático ABCG8 confieren la mayor parte del riesgo genético de desarrollar cálculos biliares. (18)

Los factores de riesgo importantes para los cálculos pigmentarios incluyen cirrosis, enfermedad de Crohn / resección ileal e hiperbilirrubinemia. (21)(22)

**Figura 2:** Relación entre la incidencia de cálculos biliares sintomáticos (definidos como colecistectomía o

cálculos biliares sin remover sintomáticos recién diagnosticados) y el IMC en el Nurse's Health Study.



**Fuente:** American Gastroenterological Association. Klein S, Wadden T, Sugerman HJ. Revisión técnica de la AGA sobre obesidad. *Gastroenterology* 2002; 123: 882

### **Factores protectores**

El ejercicio físico y los factores dietéticos (p. Ej., Ácido ascórbico, grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas, café) pueden disminuir el riesgo de cálculos biliares. El efecto de las estatinas en la disminución del riesgo de cálculos biliares no se ha demostrado de manera consistente, sin embargo, el uso de estatinas puede reducir el riesgo de enfermedad de cálculos biliares. (23) (15) Es más en los últimos metaanálisis los niveles de

colesterol LDL y triglicéridos no se asociaron con el riesgo de cálculos biliares.

### **Fisiopatología**

El proceso inicial en la formación de cálculos biliares, es un cambio físico de la bilis, dado por el aumento de colesterol en la misma, generando que pase de ser una solución insaturada a saturada, por lo que los elementos sólidos precipitan. (11)

Los principales factores fisiopatológicos involucrados son la sobresaturación de colesterol en la bilis, hipomotilidad vesicular, desestabilización de la bilis por factores cinéticos proteicos y mucinas anormales, factores ambientales como hábitos alimenticios (consumo excesivo de colesterol), factores genéticos, alteración en la secreción de lípidos biliares (implica transportadores como ABCG5, ABCG8, ABCB4 y ABCB11) y cristalización del colesterol. (11)(24)

El cólico biliar es causado por la contracción de la vesícula biliar en respuesta a la estimulación hormonal o neural, lo que obliga a un cálculo (o posiblemente barro) contra la salida de la vesícula biliar o la abertura del

conducto cístico, lo que lleva a un aumento de la presión intra vesicular resultando en dolor. A medida que la vesícula biliar se relaja, los cálculos suelen caer del conducto cístico y el dolor cede lentamente.

### **Cuadro clínico**

Para las manifestaciones clínicas es preciso dividir entre:

#### **Cálculos biliares asintomáticos (incidentales):**

llamados así ya que se detectan de manera incidental en un estudio de imagen y los pacientes no presentan ninguna sintomatología. En este caso es muy poco probable que los pacientes presentes complicaciones sin antes haber tenido episodios de cólico biliar.

**Cálculos biliares sintomáticos:** en este apartado se debe mencionar situaciones, una que es el cólico biliar y los síntomas atípicos.

- El cólico biliar se manifiesta por dolor de intensidad moderada a severa, súbito, constante ubicado en cuadrante superior derecho, epigastrio o con menor frecuencia en el área subesternal que puede irradiarse a espalda y hombro derecho, de duración aproximada de una a cuatro horas, se

exacerba luego de la ingesta de algunos alimentos como grasas y en algunos pacientes el dolor es de predominio nocturno. (2) (3) Se asocia con diaforesis, náusea y vómito, no existe fiebre ni taquicardia y los exámenes de laboratorio suelen ser normales.

Cabe recalcar que dicho dolor no es tipo cólico a pesar del nombre y no alivia con los movimientos intestinales.

La frecuencia de los dolores es variables pueden durar hasta años, aunque la mayoría no presentan síntomas a diario, pero una vez que los síntomas reaparecen, el paciente tiene un mayor riesgo de desarrollar complicaciones. (4)

- Se han informado síntomas atípicos, pero su valor predictivo de la presencia de enfermedad de cálculos biliares es escaso ya que pueden coexistir con el cólico biliar pero no estar relacionados. Estos incluyen la sensación de plenitud, pesadez abdominal u otros síntomas de dispepsia, eructos, distensión abdominal, dolor precordial. (5)

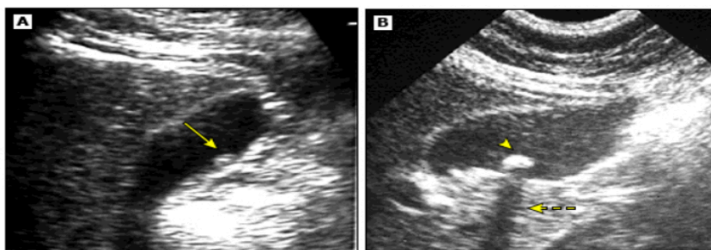
## **Diagnóstico**

**Anamnesis y exploración física:** Es importante recalcar que cuando un paciente se presenta durante un episodio de dolor por calculo biliar, el examen abdominal generalmente es benigno. El cólico biliar es un dolor visceral y no hay signos peritoneales porque la vesícula biliar no está inflamada. Sin embargo, se puede encontrar protección voluntaria dependiendo de la gravedad del dolor. (6)

**Exámenes de laboratorio:** en pacientes con colelitiasis no complicada suelen ser normales, si llegase a apreciar alteración de la biometría como leucocitosis o elevación de enzimas hepáticas o pancreáticas se sugiere investigar alguna complicación de dicha patología.

**Pruebas de imágenes:** La ecografía es la prueba más útil para determinar la presencia de colelitiasis. En la ecografía los cálculos se muestran como áreas hiperecogénicas rodeadas de bilis que se acompañan de una sombra sónica posterior y se desplazan con los cambios de movimientos del paciente, tiene una sensibilidad de 95-97% (IC 95% = 99% - 100%) y la

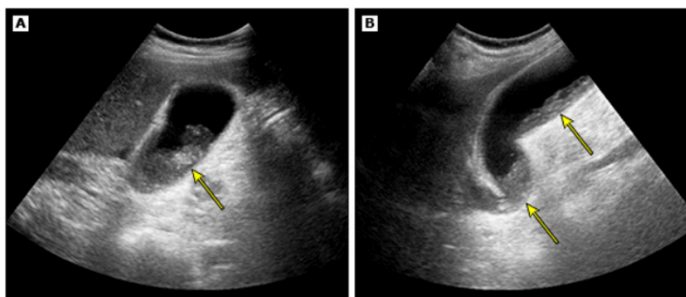
especificidad de 14.4% (IC 95% = 10% a 18%) siendo capaz de detectar cálculos mayores de 3mm. El colecistograma oral ya casi se sustituyó por la ecocardiografía, pero puede usarse para valorar la permeabilidad del conducto cístico y la función de vaciamiento vesicular. (8)



**Imagen 1:** Pólipo vesicular versus calculo biliar en ultrasonido

Imágenes ecográficas de un pólipo adenomatoso de la vesícula biliar (flecha) en comparación con un cálculo biliar (punta de flecha). Tenga en cuenta la sombra proyectada por la piedra (flecha punteada) en comparación con la ausencia de una sombra detrás del pólipo.

**Fuente:** Salam F Zakko, MD, FACP. 2021 UpToDate



**Imagen 2:** Imágenes de ecografía en un paciente con lodos de la vesícula biliar.

(Panel A) Una gran colección amorfa de lodo dentro de la vesícula biliar (flecha) que no proyecta una sombra acústica.

(Panel B) Cuando el paciente se volteó hacia un lado, el lodo de la vesícula biliar formó una capa a lo largo de la porción dependiente de la vesícula biliar (flechas).

**Fuente:** UpToDate 2021

## **Tratamiento**

Explicar a las personas con colelitiasis asintomática, quienes tienen una vesícula biliar y árbol biliar normal, que no necesitan tratamiento a menos que desarrollen síntomas. En pacientes que presenten cólicos recurrentes es decir dos o más episodios en los últimos tres meses, tendrán prioridad para colecistectomía laparoscópica. (1)

## **Tratamiento de colelitiasis no complicada**

- **Manejo del dolor agudo:** este se puede controlar con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Reservamos los opioides como la morfina, hidromorfona, meperidina para pacientes que tienen contraindicaciones para los AINE o que no logran un alivio adecuado del dolor con estos. (9) En pacientes que acuden a un servicio de emergencia con cólico biliar se puede utilizar ketorolaco parenteral para aliviar el dolor de manera inmediata y luego se debe prescribir AINE orales ha expectativa de mejora en 4 horas, en caso de no mejorar se debe investigar complicaciones.
- **Colecistectomía electiva:** se debe realizar en pacientes que presentan cólico biliar típico y cálculos biliares reportado en estudio de imagen. Se puede realizar por vía laparoscópica de preferencia ya que reduce el dolor post operatorio y acorta la estancia hospitalaria, convalecencia en comparación con la cirugía abierta; sin embargo,

un procedimiento laparoscópico tiene el riesgo de lesionar el conducto biliar común y en ocasiones convertirlo en un procedimiento abierto.

Las complicaciones de la colecistectomía incluyen hemorragia, formación de abscesos, fuga de bilis, lesión biliar y lesión intestinal; además se ha asociado con mayor riesgo de cáncer de colon, esófago e intestino delgado debido al aumento de concentraciones del ácido desoxicólico de los ácidos biliares en la luz intestinal.

- Manejo expectante: se realiza en pacientes con cálculos biliares asintomáticos.
- No está indicada la colecistectomía profiláctica, un análisis demostró que dicho procedimiento disminuyó ligeramente la supervivencia y no se asoció con una ganancia apreciable en años de vida descontados. (10)
- Existen excepciones para realizar colecistectomía laparoscópica en personas con colelitiasis asintomática que pertenezcan a alguno de los siguientes (1)

- ❖ Sospecha o riesgo de malignidad o Litiasis asociadas a pólipo(s) > a 1 cm de diámetro o Vesícula biliar calcificada (porcelana)
  - ❖ Cálculo(s)  $\geq$  a 3 cm.
  - ❖ Colelitiasis asintomática asociada a coledocolitiasis
  - ❖ Pacientes trasplantados (antes o durante el trasplante)
  - ❖ Condiciones hemolíticas crónicas (anemia de células falciformes)
- 
- En pacientes sintomáticos con enfermedad de cálculos biliares no complicada que no pueden o no quieren someterse a una colecistectomía y tienen cálculos pequeños no calcificados en una vesícula biliar funcional, sugerimos la terapia de disolución de ácidos biliares por vía oral con ursodiol (ácido ursodesoxicólico) cabe recalcar que esta terapia puede durar varios años con eficacia menor al 50%. Los candidatos ideales para la terapia de disolución de ácidos biliares

por vía oral tienen todas las características siguientes: (12) (13)

- ❖ Tamaño de piedra pequeña (<1 cm)
- ❖ Calcificación mínima de cálculos y alta concentración de colesterol.
- ❖ Síntomas leves de enfermedad de cálculos biliares no complicada (cólico biliar)
- ❖ Conducto cístico permeable
- ❖ Buena función de concentración de la mucosa de la vesícula biliar

### **Complicaciones**

La complicación más frecuente es la colecistitis aguda y se refiere a un síndrome de dolor en hipocondrio derecho, fiebre y leucocitosis asociado a la inflamación de la vesícula biliar.

Otra complicación es la coledocolitiasis con o sin colangitis aguda y sucede cuando los cálculos biliares se encuentran dentro del conducto biliar común, para detectar colangitis el cuadro clínico se caracterizará por fiebre, ictericias y dolor abdominal a consecuencia de la infección en el contexto de una obstrucción biliar.

Existen pacientes que desarrollan pancreatitis de origen biliar por el paso de los cálculos a través del tracto biliar provocando obstrucción de la ampolla de Váter, en estos pacientes se evidencia elevaciones de las enzimas hepáticas (bilirrubina, fosfatasa alcalina, transaminasas). Las complicaciones raras incluyen cáncer de vesícula biliar, íleo biliar y síndrome de Mirizzi.

### **Recomendaciones**

- Esta patología se puede prevenir con una alimentación saludable, pérdida de peso debe ser gradual (<1,5 kg por mes) para reducir el riesgo de lodo de la vesícula biliar debido a estasis, ejercicio físico y el uso adecuado de hormonas ya sea como método de planificación o en el climaterio.
- Cuando el dolor se prolonga o se acompaña de fiebre, hay que sospechar la presencia de una complicación.
- Aunque la ecografía transabdominal es a menudo la primera prueba para detectar la presencia de cálculos biliares, es posible que no determine con

precisión la cantidad o el tamaño de los cálculos en la vesícula biliar.

- AINES y antiespasmódicos disminuyen el dolor, así como AINE demostró menor complicaciones. Los opiáceos demostraron similar disminución de dolor que los AINE.
- El objetivo del tratamiento no quirúrgico es reducir la gravedad de los síntomas, eliminar los cálculos de la vesícula biliar y disminuir el riesgo de complicaciones relacionadas con los cálculos biliares. La elección de la terapia no quirúrgica se basa en la presentación clínica y las características de los cálculos / vesícula biliar evaluadas por las imágenes y las preferencias del paciente.

### ***Bibliografía***

1. IETSI. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y manejo de la Colelitiasis, Colecistitis aguda y Coledocolitiasis. GPC N°11. Perú, marzo 2018. Disponible en:[http://www.essalud.gob.pe/ietsi/pdfs/guias/GPC\\_Colelitiasis\\_Version\\_Extensa.pdf](http://www.essalud.gob.pe/ietsi/pdfs/guias/GPC_Colelitiasis_Version_Extensa.pdf)

2. Almora Carbonell Ceramides Lidia, Arteaga Prado Yanin, Plaza González Tania, Prieto Ferro Yulka, Hernández Hernández Zoraida. Diagnóstico clínico y epidemiológico de la litiasis vesicular. Revisión bibliográfica. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2012 Feb [citado 2021 Nov 19]; 16( 1 ): 200-214. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-31942012000100021&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942012000100021&lng=es).
3. Rigas B, Torosis J, McDougall CJ, et al. The circadian rhythm of biliary colic. J Clin Gastroenterol 1990; 12: 409.
4. Thistle JL, Cleary PA, Lachin JM y col. La historia natural de la colelitiasis: el estudio cooperativo nacional de cálculos biliares. Ann Intern Med 1984; 101: 171.
5. Johnson CD. ABC del tracto gastrointestinal superior. Dolor abdominal superior: vesícula biliar. BMJ 2001; 323: 1170.
6. Fistera; Litiasis biliar. Guías Clínicas. [Internet]. 2008 Disponible en: <http://www.fistera.com/guias2/colelitiasis.asp>
7. Yegros Ortiz CD, Feltes Villalba SC, Duarte BD, Fretes Oviedo NE.. Aplicación de criterios de Tokio para el diagnóstico de colecistitis aguda en el Departamento de Urgencia Adultos del Hospital Nacional, Itauguá. Rev. Nac. (Itauguá). 2021;13(1):031-040.
8. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson J, Loscalzo J. eds. Colelitiasis, colecistitis y colangitis. Harrison. Manual de Medicina, 19e. McGraw Hill; 2017. Cap 150

9. Colli A, Conte D, Valle SD, et al. Meta-analysis: nonsteroidal anti-inflammatory drugs in biliary colic. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 35:1370.
10. Ransohoff DF, Gracie WA, Wolfenson LB, Neuhauser D. Prophylactic cholecystectomy or expectant management for silent gallstones. A decision analysis to assess survival. *Ann Intern Med* 1983; 99:199.
11. AJ. Zarate, A. Torrealba, B. Patiño, M. Alvarez, M. Rau. Manual de enfermedades digestivas quirúrgicas. Colelitiasis. Año 2015
12. Guarino MP, Cong P, Cicala M, et al. El ácido ursodesoxicólico mejora la contractilidad y la inflamación muscular en vesículas biliares sintomáticas con cálculos biliares de colesterol. *Gut* 2007; 56: 815.
13. Bachrach WH, Hofmann AF. Ácido ursodesoxicólico en el tratamiento de la colelitiasis por colesterol. Parte II. *Dig Dis Sci* 1982; 27: 833.
14. Margoth Herrera. Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) N°-01-2020-ECEH. Registro Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios. Año 2019. Disponible en: [https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas\\_Sociales/Camas\\_Egresos\\_Hospitalarios/Cam\\_Egre\\_Hos\\_2019/Boletin%20tecnico%20ECEH\\_2019.pdf](https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Cam_Egre_Hos_2019/Boletin%20tecnico%20ECEH_2019.pdf)
15. European Association for the Study of the Liver (EASL). Guías de Práctica Clínica de la EASL sobre la prevención,

- diagnóstico y tratamiento de la litiasis biliar. *J Hepatol.* 2016 Jul;65(1):146-181. doi: 10.1016/j.jhep.2016.03.005.
16. Stender S, Nordestgaard BG, Tybjaerg-Hansen A. Elevated body mass index as a causal risk factor for symptomatic gallstone disease: a Mendelian randomization study. *Hepatology* 2013; 58:2133.
  17. Shabanzadeh DM, Sørensen LT, Jørgensen T. Determinants for gallstone formation - a new data cohort study and a systematic review with meta-analysis. *Scand J Gastroenterol* 2016; 51:1239.
  18. Buch S, Schafmayer C, Völzke H, et al. A genome-wide association scan identifies the hepatic cholesterol transporter ABCG8 as a susceptibility factor for human gallstone disease. *Nat Genet* 2007; 39:995.
  19. Arvidsson A, Alván G, Angelin B, et al. Ceftriaxone: renal and biliary excretion and effect on the colon microflora. *J Antimicrob Chemother* 1982; 10:207.
  20. Ståhlberg D, Reihner E, Rudling M, et al. Influence of bezafibrate on hepatic cholesterol metabolism in gallstone patients: reduced activity of cholesterol 7 alpha-hydroxylase. *Hepatology* 1995; 21:1025.
  21. Fraquelli M, Losco A, Visentin S, et al. Gallstone disease and related risk factors in patients with Crohn disease: analysis of 330 consecutive cases. *Arch Intern Med* 2001; 161:2201.
  22. Stender S, Frikke-Schmidt R, Nordestgaard BG, Tybjærg-Hansen A. Extreme bilirubin levels as a causal risk

- factor for symptomatic gallstone disease. JAMA Intern Med 2013; 173:1222.
23. European Association for the Study of the Liver (EASL). Electronic address: easloffice@easloffice.eu. EASL Clinical Practice Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstones. J Hepatol 2016; 65:146.
24. Jaime Campos. Fisiopatología de la litiasis biliar Cálculos de colesterol. Acta Médica Colombiana Vol. 17 N° 3 - Mayo-Junio - 1992

## **Apendicectomía**

### ***Edward Reinaldo Ceballos Antequera***

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

Médico Consulta Externa en consultorio Médico E-Medicall

### ***Karen Gissela Moreira Cusme***

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias en IESS CEIBOS

### **Definición**

La apendicitis se define como una inflamación del apéndice vermiforme. (1)

### **Epidemiología**

La apendicitis es la emergencia abdominal quirúrgica más frecuente en el mundo, con una incidencia de 1:1000 personas por año. (2,1) El riesgo de presentarla durante toda la vida es del 7-8% en todo el mundo, (3) representando el 8,6% para hombres y el 6,7% para mujeres. (4) Con frecuencia necesita cirugía y hospitalización. (5,6) A pesar del aumento en el uso de Tomografía Axial Computarizada (TAC), el número de casos de apendicitis perforada ha sido estable durante las

últimas tres décadas. (7) La apendicitis es una enfermedad global y la incidencia de esta es estable en la mayoría de países occidentales. Los datos de los países recientemente industrializados son escasos, pero sugiere que su incidencia está aumentando rápidamente. (8)

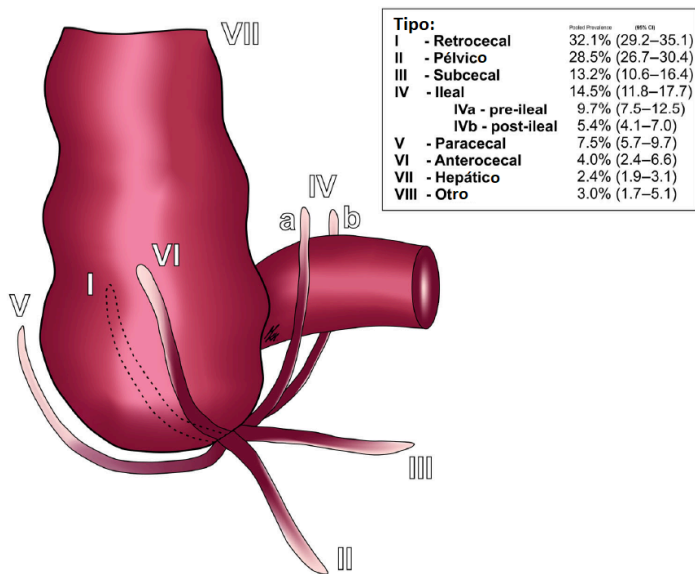
En países occidentales, la incidencia de apendicectomía ha bajado continuamente desde 1990, mientras que la incidencia de apendicitis se estabilizó tanto para apendicitis perforada como apendicitis no perforada. (8)

La apendicitis aguda puede afectar a personas de cualquier edad, pero es más común entre los 10 y 20 años. Es más frecuente en varones, sin embargo, las mujeres tienen dos veces más probabilidad de cursar una apendicectomía. La tasa de apendicectomía es del 12% en hombres y del 23% en mujeres. Se encuentra perforación en el 13-40% de los pacientes con apendicitis aguda, con mayor frecuencia ocurre en personas más jóvenes (40-57%) y en pacientes mayores de 50 años (55-70%). (2,9)

La tasa de mortalidad de apendicitis aguda no gangrenosa es menor al 0,1% pero el riesgo aumenta al 0,6% en apendicitis gangrenosa, en contraste con la

apendicitis perforada que genera un índice de mortalidad alrededor del 5%. (9)

### **Localización y tamaño del apéndice**



*Ilustración 1: Representación esquemática de la clasificación de la localización del apéndice vermiforme, con la prevalencia e intervalo de confianza. (10)*

En 130 estudios que incluyeron 20.331 sujetos, la media combinada del diámetro externo del apéndice fue 7,95mm, que varía si no hay patología apendicular descrita con 5,84 mm y 10,64mm con diagnóstico de apendicitis aguda, sin diferencias significativas entre sexo y edad. (10)

En 47 estudios que incluyeron 11.137 sujetos, la media combinada de la longitud del apéndice fue 80,29mm, además mostró que las poblaciones africanas tenían un apéndice significativamente más largo (98,42 mm), sin diferencias significativas entre sexo y edad, pero con variación entre un apéndice sano y enfermo. (10)

En 5 estudios que incluían 381 sujetos en que se media la distancia desde la base del apéndice hasta la válvula ileocecal, se encontró que en promedio la distancia calculada era 25,69, sin diferencias significativas entre apéndice inflamado y no inflamado. (10)

### **Fisiopatología:**

La etiología aún es incierta, pero las posibles causas incluyen la obstrucción de la luz que bloquea la salida de secreción mucosa, lo que genera aumento de la presión, que a su vez genera ingurgitación y estasis que puede desencadenar en necrosis y eventualmente en perforación. Algunas causas descritas de obstrucción de la luz durante la infección son fecalitos, cuerpos extraños, tumor maligno e hiperplasia linfoidea. No se conoce ninguna causa genética de apendicitis aguda,

pero se ha observado un riesgo aumentado en estudios con gemelos y en aquellas personas con historia familiar positiva. (2)

### **Clasificación:**

La Asociación Europea de Cirugía Endoscópica (EAES por sus siglas en inglés) clasifica la apendicitis aguda en no complicada (simple) y complicada (compleja). (1,5)

	<i>No complicado</i>	<i>Complicado</i>
<i>Criterios para apendicitis complicada y no complicada</i>		
<i>Inflamación</i>	+	+
<i>Gangrena</i>	-	+
<i>Plastrón</i>	-	+
<i>Absceso peritiflítico</i>	-	+
<i>Líquido libre</i>	-	+
<i>Perforación</i>	-	+
<i>Medidas diagnósticas</i>		
<i>Historia</i>	+	+
<i>Examen físico, incluido puntos de presión apendicular</i>	+	+

<i>Examinación rectal digital</i>	-	-
<i>Exámenes de laboratorio</i>	+	+
<i>Medición de la temperatura corporal</i>	+	+
<i>Prueba de embarazo y tira reactiva en orina de embarazo</i>	+	+
<i>Interconsulta a ginecología</i>	±	±
<i>Ecografía abdominal</i>	+	+
<i>Tomografía axial computarizada</i>	-	±
<i>Resonancia magnética</i>	-	±

*Tabla 1: Visión general de los criterios para apendicitis complicada y no complicada, adaptados de la Asociación Europea de Cirugía Endoscópica (EAES), 2016, y medidas diagnósticas en sospecha de apendicitis aguda. (1)*

Una apendicitis simple es una apendicitis supurativa o flemonosa (inflamación transmural, úlcera o trombosis) con o sin pus extramural. Mientras una apendicitis compleja incluye apendicitis gangrenosa (inflamación

transmural con necrosis) o apendicitis perforada y/o apendicitis con formación de absceso (pélvico o abdominal). Aproximadamente el 25-30% de todas las apendicitis son complejas. (5)

En apendicitis no complicada no hay un aumento del riesgo de complicaciones cuando la apendicectomía se retrasa; estudios realizados únicamente en niños demuestran que esta conclusión también aplica para este grupo etario. (3)

### **Cuadro Clínico**

El clásico cuadro de dolor abdominal central que migra a la fosa iliaca derecha asociada con náusea, vómito y anorexia ocurre en menos de la mitad de las presentaciones. El dolor abdominal es la característica más frecuente. Movimientos como toser o conducir por carreteras irregulares puede exacerbar el dolor generado por un peritonismo localizado. Los pacientes también podrían describir un malestar general, debilidad, frío y humedad, o describir cualquier síntoma relacionado con sepsis. Un metaanálisis de la presentación clínica en

apendicitis indicó que el dolor migratorio era el síntoma que se relaciona más fuertemente a apendicitis aguda. (2)

### **Diagnóstico diferencial**

Hay una amplia gama de diagnósticos diferenciales dependiendo de la edad. (1) Los datos más frecuentes en el caso de un diagnóstico preoperatorio incorrecto de apendicitis (en conjunto contribuyen a  $> 75\%$  de los casos) son, en orden descendente de frecuencia, adenitis mesentérica aguda, ninguna lesión orgánica, enfermedad inflamatoria pélvica aguda, torsión de quiste de ovario o rotura de folículo de Graaf, y gastroenteritis aguda. (11)

Los diagnósticos diferenciales son más amplios en mujeres premenopáusicas, ya que los síntomas de apendicitis aguda pueden ser similares al dolor experimentado durante la menstruación normal, dismenorrea u ovulación y patologías como torsión de ovario, embarazo ectópico y enfermedad pélvica inflamatoria. (2) El diagnóstico diferencial de apendicitis aguda depende de cuatro factores principales: la ubicación anatómica del apéndice inflamado; la etapa del

proceso (no complicado o complicado); la edad y género del paciente. (11)

<i>Niños y adolescentes en general</i>	<i>Infantes y niños menores de 6 años</i>	<i>Niños de entre 6 y 12 años</i>	<i>Mayores de 12 años</i>
Constipación	Vólvulos	Dolor abdominal funcional	Torsión testicular u ovárica
Gastroenteritis	Intususcepción	Torsión testicular u ovárica	Quiste ovárico
Íleo	Malrotación	Epididimitis	Dolor ovulatorio
Neumonía	Cólicos	Purpura de Henoch-Shönl ein	Embarazo ectópico
Infección del tracto urinario	Torsión testicular	Intususcepción	Mononucleosis infecciosa
Trauma	Epididimitis	Vólvulos	Enfermedades inflamatorias crónicas intestinales.
Abuso	Hernia inguinal		
	Enfermedad de Hirschsprung		
	Constipación		

*Tabla 2: Lista modificada de los diagnósticos diferenciales de apendicitis en la niñez y adolescencia (1)*

## **Diagnóstico**

Los casos de apendicitis aguda varían mucho en su presentación clínica, y el diagnóstico se hace más complicado por la cantidad de diagnósticos diferenciales. La apendicitis aguda ha sido llamada el camaleón de la cirugía. (1)

Individualmente, la historia clínica, examen físico y hallazgos de laboratorio tienen poco valor predictivo, pero combinados su valor diagnóstico es mucho mayor. (2,12)

### Historia Clínica

Siempre se debe preguntar al paciente respecto a la hora del inicio de síntomas y el inicio del dolor, así como la medicación que tomaba y la que toma actualmente. Como se mencionó antes, un dolor migratorio desde la parte superior del abdomen al cuadrante inferior derecho generalmente se asocia con apendicitis. (1)

En niños y adolescentes, la historia clínica y examen físico se debe adaptar a su edad y desarrollo. La experiencia del examinador es importante, en particular con niños pequeños. Además, una analgesia apropiada no enmascara los hallazgos físicos de forma relevante.

En niños la ausencia de náusea y vómito, sensibilidad abdominal y leucocitosis descarta la posibilidad de apendicitis con una certeza del 98%. (1)

En mujeres embarazadas el apéndice puede estar desplazado cranealmente por el crecimiento uterino, con un dolor resultante en el abdomen superior, lo que dificulta el diagnóstico. Se debe realizar una interconsulta a ginecología en pacientes femeninas con una presentación clínica poco clara. (1)

### Examen físico

Examinar al paciente en busca de sensibilidad específicamente en la fosa iliaca derecha. La protección, el rebote o sensibilidad a la percusión sugiere peritonismo localizado. Si los signos de irritación peritoneal estuvieran ausentes, entonces la probabilidad de que sea una apendicitis se reduce (índice de probabilidad 0.24-0.39). El signo de Rovsing (palpación en la fosa iliaca izquierda genera aumento del dolor en fosa iliaca derecha) y el signo de psoas (extensión pasiva de la cadera con el paciente en decúbito lateral izquierdo

es dolorosa) son maniobras de limitado valor diagnóstico para apendicitis aguda. (2)

El dolor localizado en el cuadrante inferior derecho del abdomen indica irritación del peritoneo parietal, mientras que el dolor difuso indica una apendicitis severa y complicada. Por otro lado, un examen rectal digital es de poca ayuda diagnóstica y no es necesario realizar. (1)

### Examen de orina

Es necesario explicar a mujeres premenopáusicas la importancia de realizar una prueba de embarazo en orina (niveles de gonadotropina coriónica humana) ya que el embarazo puede ser una causa de los síntomas. El examen de orina también puede sugerir diagnósticos alternativos como lo es el cólico renal o infecciones del tracto urinario. (1,2) Sin embargo, dada la proximidad del apéndice al tracto urinario, el 40% de los pacientes con apendicitis aguda tendrán leucocituria. (2)

### Exámenes de sangre

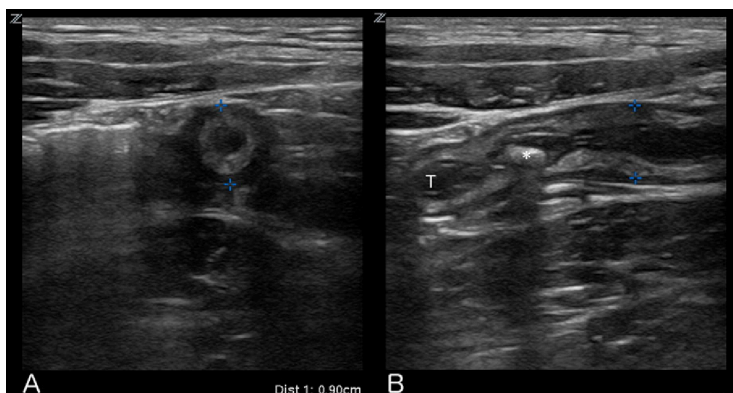
No hay exámenes de sangre específicos para apendicitis. Sin embargo, si hay una elevación de la línea blanca, niveles de proteína C reactiva, conteo de granulocitos o proporción de polimorfonucleares, es más probable que sea apendicitis (índice de probabilidad del 2.39-7.09) y son signos inespecíficos de inflamación. (1,2) Si estos parámetros son normales, entonces es menos probable que sea apendicitis aguda (índice de probabilidad 0.24-0.39). (2) La procalcitonina no juega ningún rol en el diagnóstico de apendicitis. (1)

En pacientes pediátricos es importante para predecir la apendicitis aguda al momento del ingreso, siendo, la Proteína C reactiva  $\geq 10$  mg/L y leucocitosis  $\geq 16,000$ /mL, fuertes factores predictivos para apendicitis en pacientes pediátricos. (9)

### Exámenes de imagen

La ecografía es el método de primera elección, sobre todo en niños, adultos jóvenes y embarazadas. (1,13) La ecografía de cabecera tiene una alta precisión diagnóstica general para individuos con sospecha de apendicitis

aguda. (13) En pacientes obesos (IMC >30 kg/m<sup>2</sup>) y en adultos de >65 años, los signos ecográficos de apendicitis son difíciles de evaluar, por el abundante pániculo adiposo en el primer caso, y por la presentación atípica y mayor cantidad de diagnósticos diferenciales en el segundo caso. (1)



*Ilustración 2: Imágenes ecográficas de apendicitis: (A) Imagen en plano axial del apéndice indicando dilatación > 6 mm y el clásico signo del “blanco” de tres capas. (B) Imagen del plano longitudinal mostrando el apéndice como una bolsa con fondo ciego en la punta (T) con un fecalito hiperecoico (\*) y sombra. (4)*

La Tomografía Axial Computarizada (TAC) es superior a la ecografía, sin embargo, su uso es controversial, (1) y la mayor preocupación es que la exposición a radiación genera riesgo de cáncer a largo plazo (12). En Estados Unidos, la TAC se usa de rutina en 20-95% de los pacientes, lo que probablemente contribuye a que haya menos del 5% de apendicectomías negativas (exéresis de un apéndice histológicamente normal). Por otro lado, en Europa el diagnóstico frecuentemente es realizado con datos clínicos, y hay tanto un mayor nivel de laparoscopías, como de apendicectomías negativas (hasta al 32%). A pesar de que la TAC es sensible y específica no permite diferenciar una apendicitis complicada de una no complicada. (1)

La Resonancia magnética es una alternativa segura para mujeres embarazadas y niños dado que no implica radiación ionizante. Sin embargo, en niños menores de 5 años con frecuencia es necesaria la sedación o anestesia general. (1)

	<i>Ventajas</i>	<i>Desventajas</i>	<i>Sensibilidad y especificidad</i>
<i>Ecografía</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Seguro en niños y en embarazo (no implica radiación ionizante)</li> <li>• No se necesita material de contraste</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El diagnóstico es operador dependiente.</li> <li>• Usualmente disponible únicamente en horario de oficina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 71-94% y 81-98%</li> <li>• 96% y 100% en niños.</li> </ul>
<i>Tomografía axial computarizada</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ampliamente accesible en la mayoría de sistemas de salud, incluso fuera de horario de oficina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Contraindicado en el embarazo (radiación ionizante)</li> <li>• Contraindicación relativa en niños</li> <li>• Requiere contraste intravenoso, contraindicación relativa en falla renal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 95-100% y 98-99,5%</li> </ul>

<p><i>Resonancia magnética</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▸ Seguro en niños y durante el embarazo (no implica radiación ionizante)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▸ Acceso limitado, especialmente fuera del horario de oficina</li> <li>▸ Inadecuado para pacientes claustrofóbicos</li> <li>▸ Largo tiempo de realización</li> <li>▸ Requiere la cooperación del paciente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▸ 94% y 96% en mujeres embarazadas</li> <li>▸ 96% y 97% en pacientes no gestantes.</li> </ul>
------------------------------------	--	---	--

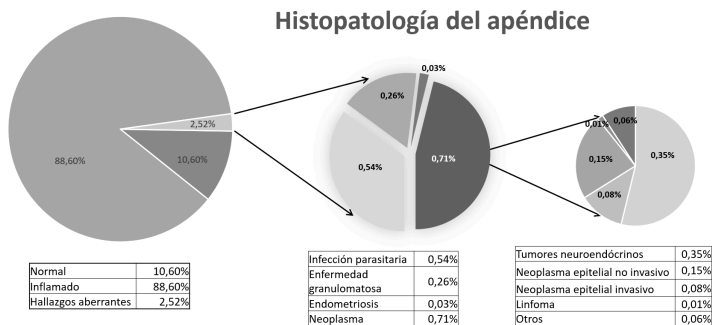
*Tabla 3: Pros y contras de diferentes métodos de imagen para diagnóstico de apendicitis (2,1)*

El uso de la ruta de Ecografía-TAC o incluso Ecografía-RM aumenta la certeza diagnóstica sin necesariamente someter al paciente con diagnóstico poco claro a radiación. La alternativa de usar Ecografía repetitiva podría alcanzar una sensibilidad del 100%. La secuencia precisa y el umbral para las rutas de imagen aún no han sido determinadas. (12) Mientras tanto, se sugiere, cuando es indicado, considerar el uso generalizado de TAC de baja radiación ya que ha

probado en repetidas ocasiones ser tan sensible como una TAC normal o Ecografías repetitivas, además de que permite distinguir apendicitis aguda complicada y no complicada, con una reducción significativa de la dosis de radiación. (12,9)

### Histopatología

Un estudio realizado en Holanda, país donde se hace un estudio histopatológico de rutina a todos los apéndices de los procedimientos quirúrgicos concluyó que: (14)



*Ilustración 3: Hallazgos histopatológicos de los especímenes de las apendicectomías. (14)*

A pesar de que la causa principal de apendicitis es incierta todavía, la infección por el parásito nematodo

*Enterobius vermicularis* es un factor de riesgo sugerido.

(6)

En el 0,9-1,4% de las apendicectomías realizadas para tratar la apendicitis aguda se detectaron lesiones malignas. Aunque raros, los tumores apendiculares representan cerca del 1% de las malignidades del intestino grueso. (7)

### **Escalas de valoración**

La estratificación de los pacientes con sospecha de apendicitis aguda mediante sistemas de puntuación clínica permitió guiar la toma de decisión para reducir admisiones, optimizar la utilidad de métodos diagnósticos y prevenir las exploraciones quirúrgicas de diagnóstico, el utilizar estas escalas de valoración clínica de forma aislada, parece demostrar que son lo suficientemente sensibles para identificar pacientes de bajo riesgo y disminuir la necesidad de estudios de imagen y exploraciones quirúrgicas negativas en pacientes con sospecha de apendicitis aguda. (9)

Se han creado varias escalas de valoración para investigar y objetivar una sospecha diagnóstica de

apendicitis independientemente de la experiencia clínica del examinador. Las escalas más utilizadas son la escala de Alvarado (1986) y la escala de Respuesta Inflamatoria Apendicular (AIR) (2008). Un puntaje  $\geq 5$  de la escala de Alvarado diagnostica apendicitis con una sensibilidad del 99%, pero únicamente con una especificidad del 43%; sin embargo, un puntaje más alto ( $\geq 7$ ) lleva a un incremento de la especificidad (81%), al precio de una menor sensibilidad (82%). Por lo cual, la escala de Alvarado es más útil para descartar apendicitis que para diagnosticarla, (1) y no permite diferenciar entre apendicitis complicada y no complicada en adultos mayores. (9) En contraste, la escala AIR con un puntaje  $>8$  es tan sensible como específica (99%) para apendicitis. (1) La escala AIR parece ser la que tiene mejores resultados y es la más pragmática. (9)

<i>Crterios</i>	<i>Escala de Alvarado</i>	<i>Escala AIR</i>
<i>Síntomas</i>		
<i>Vómitos</i>	-	1
<i>Nausea o vómitos</i>	1	-

<i>Criterios</i>	<i>Escala de Alvarado</i>	<i>Escala AIR</i>	
<i>Anorexia</i>	1	-	
<i>Dolor en el cuadrante inferior derecho (CID)</i>	2	1	
<i>Dolor migratorio</i>	1	-	
<i>Signos</i>			
<i>Signo del rebote en CID o descompresión</i>	Presente	1	-
	Leve	-	1
	Moderado	-	2
	Severo	-	3
<i>Temperatura corporal</i>	>37,5°C	1	-
	>38,5°C	-	1
<i>Parámetros de laboratorio</i>			
<i>Conteo leucocitario</i>	>10.000/L	2	-
	10.000-14.900/L	-	1
	>15.000/L	-	2
	<i>Leucocitosis</i>	1	-
<i>Neutrofilia</i>	70-84%	-	1
	≥85%	-	2
<i>Proteína C reactiva</i>	10-49 mg/L	-	1
	≥50 mg/L	-	2
<i>Puntaje</i>			
<i>Escala de Alvarado</i>	<5	Baja probabilidad	

<i>Crterios</i>	<i>Escala de Alvarado</i>	<i>Escala AIR</i>
	5-6	Posible
	7-8	Probable
	>8	Alta Probabilidad
<i>Escala AIR</i>	<5	Baja probabilidad
	5-8	Indeterminado
	>8	Alta probabilidad

*Tabla 4: Resumen de la escala de Alvarado y la escala de Respuesta Inflamatoria Apendicular (AIR) para evaluar la posibilidad de apendicitis (1)*

Combinar la ecografía con parámetros clínicos (ej. Escala AIR), formando escalas clínico-radiológicas combinadas, podría mejorar significativamente la sensibilidad y especificidad diagnóstica, y eventualmente reemplazar la necesidad de una TAC en pacientes adultos con sospecha de apendicitis aguda. (9)

### **Tratamiento**

De acuerdo con la Sociedad Mundial de Emergencias Quirúrgicas (WSES por sus siglas en inglés), la Sociedad de Cirujanos Gastrointestinales y Endoscopistas

(SAGES por sus siglas en inglés) y la Asociación Europea para la Cirugía Endoscópica (EAES por sus siglas en inglés), la apendicectomía es el tratamiento de elección para apendicitis aguda no complicada en todos los grupos etarios, (1) siendo esta el tratamiento de elección para apendicitis aguda desde 1889. (7) Harrison, en 1953, fue el primero en proponer un tratamiento conservador para la apendicitis aguda. Unos pocos autores reportaron la resolución espontánea. Actualmente hay muchas publicaciones que reportan un tratamiento conservador exitoso tanto en adultos como en niños. Sin embargo, la evidencia es insuficiente para justificar un cambio a una estrategia clínica, aunque el tratamiento conservador se pueda considerar como seguro. (1) A pesar de todos los avances en el diagnóstico, la decisión crucial de si operar o no aun es desafiante. (9)

Con los avances tecnológicos y mejoras en la técnica de cirugía laparoscópica, la cirugía laparoscópica se ha convertido en el procedimiento de elección para muchas patologías. Siendo esta una técnica mínimamente invasiva. (15) La apendicectomía laparoscópica tiene

varias ventajas y los pacientes que más se benefician de ella son pacientes jóvenes, mujeres, obesos y trabajadores. (2)

<i>Apendicectomía (Apendilap)</i>	<i>Laparoscópica</i>	<i>Apendicectomía abierta</i>
<b>Resultados significativamente estadísticos</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>▸Tres incisiones con un resultado cosmético</li> <li>▸Se reduce el riesgo de infección de la herida a la mitad</li> <li>▸Menor dolor postoperatorio</li> <li>▸Tiempo de hospitalización más corto (por 1,1 días)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▸Una sola incisión</li> <li>▸Se reduce el riesgo de abscesos intraabdominales a la tercera parte</li> <li>▸Menos costos intraoperatorios</li> </ul>	
<b>Resultados limítrofes significativos</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>▸Reduce el índice de apendicectomía negativa</li> <li>▸Intestinos trabajan antes</li> </ul>		
<b>Resultados no significativos</b>		

<i>Apendicectomía (Apendilap)</i>	<i>Laparoscópica</i>	<i>Apendicectomía abierta</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>•Retorno más rápido al trabajo (en 2 días)</li> <li>•Retorno más rápido a función completa (en 5 días)</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>•Se reduce el tiempo quirúrgico (en 10 minutos)</li> </ul>

*Tabla 5: Resumen de los resultados de laparoscopia versus apendicectomía abierta (2)*

Un retraso de hasta 12 horas en niños o 24 horas en adultos desde el momento del diagnóstico, mientras se da antibioticoterapia, no aumenta el índice de perforación. (1,9) La cirugía no debería retrasarse más de 12 horas en pacientes con comorbilidades o que tengan 65 años o más. Una apendicectomía, 48 horas después del diagnóstico se asocia con un mayor índice de infección del sitio quirúrgico. (1) La cirugía para apendicitis aguda puede ser planificada para el próximo turno disponible, minimizando los retrasos siempre que sea posible. (9)

Bajar el umbral para la realización de la cirugía no previene la ruptura del apéndice, simplemente aumenta

el porcentaje de apendicectomías negativas y exéresis apéndice no complicados. (3)

La valoración macroscópica de las etapas tempranas de apendicitis por parte del cirujano es imprecisa y muy variable, e influye en la decisión de si prescribir o no antibióticos, por lo cual debe ser evitado. (9)

El uso de drenajes no genera beneficio en prevención de abscesos intraabdominales y no disminuye el tiempo de hospitalización; por último, hay evidencia de baja calidad de incremento de morbilidad y mortalidad. (9)

La irrigación peritoneal no tiene ninguna ventaja por sobre la succión sola en apendicitis complicada tanto en adultos como en niños. El rendimiento de la irrigación durante Apendilap parece no prevenir el desarrollo de absceso intraabdominal e infección de las heridas, ni en adultos y tampoco en niños. (9)

### ¿Qué pasa si el apéndice es normal en la laparoscopia?

La decisión de si proceder con una apendicetomía es tomada en cada caso individualmente dado que la evidencia es contradictoria. En la práctica, la decisión se basa en consideración de cada paciente particular:

- El riesgo de causar daño al dejar el apéndice después de haber considerado erróneamente que era normal.
- El riesgo del paciente de desarrollar apendicitis en su vida.
- El riesgo del paciente de desarrollar una malignidad apendicular en su vida.
- El riesgo de complicaciones quirúrgicas si se remueve un apéndice histológicamente normal. (2)

### Antibiótico terapia

El hallazgo de un apendicolito en un estudio de imagen hace muy probable que falle el tratamiento conservador, por lo cual estos pacientes deberían ser tratados con una apendicectomía temprana. El tratamiento conservador de apendicitis está basado en antibiótico terapia. (1) Se ha reportado un índice de recurrencia del 12-24% posterior al tratamiento conservador para apendicitis aguda perforada y plastrón. (9)

La antibiótico terapia, es la primera estrategia que puede ser considerada segura y efectiva en pacientes seleccionados con apendicitis aguda no complicada, (9) sin embargo el índice de éxito es más alto para el

tratamiento quirúrgico (16). Pacientes que desean evitar la cirugía deben estar conscientes de que el riesgo de recurrencia puede llegar hasta un 8% en las primeras 24-48 horas, (16) y un 39% después de 5 años. (9) También hay evidencia de que el manejo conservador para apendicitis no complicada no aumenta el índice de perforación en adultos y en niños de forma estadísticamente significativa. (16)

Los antibióticos deberían darse en el perioperatorio como parte del tratamiento de cualquier tipo de apendicitis, dado que una sola dosis de antibiótico de amplio espectro ha demostrado ser efectiva en disminuir el índice de heridas infectadas y de abscesos. (1,9)

Respecto a los antibióticos postoperatorio hay una variación considerable alrededor del mundo respecto a la vía de administración (IV o VO), medicamento, dosificación y duración del tratamiento. (5) Por lo general se usa una cefalosporina en combinación con un nitroimidazol (usualmente metronidazol); seguido de penicilina con un inhibidor de beta-lactamasa; y de quinolonas. Los antibióticos usualmente se dan por vía parenteral por 1-3 días, y luego por vía oral 5-7 días más.

La duración óptima del tratamiento aún no está clara; la longitud del tratamiento generalmente depende en la evolución clínica y la normalización de marcadores inflamatorios. (1) Se recomienda continuar con el antibiótico postoperatorio en apendicitis complicada, particularmente en el caso de abscesos, peritonitis o perforación espontánea, (1,9) por otro lado no se recomienda dar antibiótico postoperatorio en apendicitis no complicada. (11)

No hay una asociación clara entre la duración de la antibiótico terapia y la incidencia de absceso intraabdominal posterior a la apendicectomía en apendicitis compleja. Es plausible que reducir la duración de la antibiótico terapia no aumente la incidencia de absceso intraabdominal, ya que el desarrollo de complicaciones infecciosas posterior a la apendicectomía es un proceso multifactorial. (5)

La incidencia de infección del sitio quirúrgico, infección intraabdominal recurrente y muerte fueron similares al recibir un tratamiento largo y corto de antibióticos. (5) Un gran estudio alemán de cohorte prospectiva concluyó que 3 días de antibiótico postoperatorio para apendicitis

complicada es seguro: no resultó en un mayor índice de complicaciones comparado con pacientes con un tratamiento de 5 días. (17)

### **Apendicitis en el embarazo**

El diagnóstico de dolor agudo en el cuadrante inferior derecho durante el embarazo es un reto; dado que tiene varias causas incluyendo causas digestivas, gineco-obstétricas y renales. (18) La posibilidad de apendicitis aguda debe ser específicamente descartada, dado que es la causa más prevalente de enfermedad quirúrgica no obstétrica durante el embarazo. (19,18,20) Su prevalencia es de casi 1 por cada 766 partos. La apendicitis aguda puede ocurrir en cualquier momento durante el embarazo pero es infrecuente en el tercer trimestre. (11)

Para el diagnóstico, algunos estudios han indicado que la ecografía tiene un amplio margen de error. La tomografía, por otro lado, implica radiación ionizante lo cual es preocupante tanto para el feto como para la paciente embarazada, aunque es relativamente económica, si se usa contraste aumenta la precisión

diagnóstica, sin embargo, se asocia con el aumento de reacciones alérgicas y nefropatía inducida por contraste. La TAC únicamente se recomienda en casos donde la ecografía y la clínica son sugestivas, y la resonancia magnética (RM) no está disponible. La RM está recomendada posterior a un resultado dudoso de la ecografía, dado que es muy confiable, útil y segura, además tiene una sensibilidad del 91,8% y una especificidad del 97,9%. (18)

A pesar de que la RM es sensible y altamente específica para el diagnóstico de apendicitis durante el embarazo, es importante recalcar que una RM negativa o no concluyente no excluye apendicitis y la cirugía debería ser considerada si hay alta sospecha clínica. (9)

Durante el embarazo, la apendicectomía es altamente recomendada por sobre el manejo clínico conservador basado en su menor incidencia de efectos adversos; el tratamiento conservador se asocia significativamente con mayor tasa de sepsis, shock séptico y peritonitis comparada con el tratamiento quirúrgico. (19) Se ha visto que entre mayor es el tiempo entre el inicio de síntomas y la cirugía, mayor es el riesgo de apendicitis

perforada, labor de parto pretérmino y muerte fetal. El cuidado de la mujer embarazada con sospecha de apendicitis es mejor dirigido de forma interdisciplinaria conjuntamente obstetricia y cirugía general. (2) El índice de laparotomía negativa en sospecha de apendicitis es del 25-50% en casos obstétricos en comparación con la intervención quirúrgica en casos generales del 15-35%. (18)

El tiempo quirúrgico es similar en apendicectomía abierta y laparoscópica, tampoco hay diferencia en: la incidencia de absceso intraabdominal o infección de la herida quirúrgica, peso al nacer, incidencia de partos prematuros, o incidencia de cesárea. La Apendilap se asoció con menor incidencia de complicaciones y hospitalizaciones más cortas, mientras que la apendicectomía abierta mostró una prolongación de la edad gestacional en término de partos (0,46 semanas), la apendilap genera el doble de pérdida fetal, que la cirugía abierta. (19,20)

A medida que aumenta la edad gestacional, la precisión del diagnóstico disminuye y la probabilidad de

perforación apendicular y otras complicaciones aumenta.  
(18)

### **Complicaciones**

La apendicitis perforada podría ser una entidad diferente a la apendicitis no perforada, en vez de ser la siguiente etapa en el curso natural de la enfermedad. En ese caso, la enfermedad por sí misma llevaría a perforación mas no el retraso en el tratamiento. Lo cual implica que muchas apendicitis ya están perforadas al llegar al hospital y la perforación no puede ser prevenida con la cirugía. Adicionalmente, retrasar la cirugía de una apendicitis aguda no es algo completamente nuevo: estudios de antibiótico terapia para apendicitis no complicada implica tratar a estos pacientes de forma conservadora, operando únicamente cuando este tratamiento conservador falla. Adicionalmente, la edad no afecta en la incidencia de apendicitis perforada; solo afecta fuertemente a la incidencia de apendicitis no perforada. (3)

Estudios biológicos han encontrado diferentes marcadores inflamatorios en apendicitis complicada y no

complicada. Esto sugiere una diferencia determinada genéticamente en la activación de la respuesta inmune ante apendicitis complicada y no complicada, y que la perforación podría ser causada por una destrucción de tejido inmunomediada por una respuesta inmune exagerada mas no por un retraso en la apendicectomía.

(3)

A continuación, se describen algunas complicaciones de la apendicectomía, que pueden ser tempranas o tardías:

<i>Complicaciones tempranas</i>	<i>Complicaciones tardías</i>
Infección de la herida quirúrgica Hemorragia Absceso de la pared abdominal Insuficiencia del muñón apendicular Retención intraabdominal (absceso del Douglas o de asa)	Hernia incisional Adherencias intraabdominales Obstrucción intestinal Apendicitis del muñón

*Tabla 6: Clasificación de las complicaciones de la apendicectomía (1)*

Se han identificado múltiples factores de riesgo para complicaciones postoperatorias, que incluyen los niveles

de proteína C reactiva, momento de la apendicectomía, técnica de sutura del muñón apendicular, abordaje quirúrgico (laparoscópica o abierta), la presencia de fecalito, tiempo quirúrgico, apendicitis simple o complicada, temperatura corporal, clasificación de la sociedad Americana de Anestesiología, edad, índice de masa corporal, género. (5)

## **Bibliografía**

1. Téoule P dLJ,RUyRC. Acute Appendicitis in Childhood and Adulthood-an everyday clinical challenge. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2020]; 117: p. 764-774.
2. Baird D.L.H. SC,KC,RSyTPP. Acute Appendicitis. *The BMJ*. 2017 abril 19];: p. 6.
3. S.T. van Dijk AHvDMGDyMAB. Meta-analysis of in-hospital delay before surgery as a risk factor for complications in patients with acute appendicitis. *BJS Society LTD*. 2018 marzo 08;(105): p. 933-945.
4. Fields J. M. DJ,AC,BA,AA,AS,yFI. Accuracy of Point-of-care Ultrasonography for Diagnosing Acute Appendicitis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Academic Emergency Medicine*. 2017 septiembre; 24(9).
5. van den Boom A. L. dWEML,WBPL. Systematic Review and Meta-Analysis of Postoperative Antibiotics for Patients with a

- Complex Appendicitis. *Digestive Surgery*. 2019 junio 04]; p. 101-110.
6. Taghipour A. OM,JE,NM,MHyZMR. The neglected role of *Enterobius vermicularis* in appendicitis: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 2020 Abril 23; 15((4)).
  7. Ribeiro F.J. DdCS,HE,ME,MCA,yRMC. Acute Appendicitis, inflammatory appendiceal mass and the risk of a hidden malignant tumor: a systematic review of the literature. *World Journal of Emergency Surgery*. 2017 marzo 09];(12).
  8. Ferris M. QS,KBS,MN,BCG,CGWea. The Global Incidence of Appendicitis A Systematic Review of Population-based Studies. *Annals of Surgery*. 2017 agosto]; 266(2).
  9. Di Saverio S. PM,DSB,CM,AG,GAea. Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. *World Journal of Emergency Surgery*. 2020; 15(27): p. 1-42.
  10. Kacprzyk A. DJ,ST,KM,JK,PM,ea. Variations and Morphometric Features of the Vermiform Appendix: A Systematic Review and Meta-Analysis of 114,080 Subjects with Clinical Implications. *Clinical Anatomy*. 2019 octubre 01]; p. 14.
  11. Brunicardi F. C. ADK,BTR,DDL,HJG,MJB,ea. *Schwartz: Principios de Cirugía*. Décima Edición ed. México D.F.: Mc. Graw Hill Education; 2015.

12. Kabir S.A. KSI,SR,JSyKA. How to Diagnose an Acutely Inflamed Appendix; A Systematic Review of the Latest Evidence. *International Journal of Surgery*. 2017 febrero 11.
13. Shen G. WJ,FF,MM,yMZ. Bedside ultrasonography for acute appendicitis: An updated diagnostic meta-analysis. *International Journal of Surgery*. 2019 Agosto 09;: p. 1-9.
14. Bastiaenen V. P. AWM,KCEL,vDS,KL,TPJ,ea. Routine histopathologic examination of the appendix after appendectomy for presumed appendicitis: Is it really necessary? A systematic review and meta-analysis. *Surgery*. 2020 marzo 31;: p. 1-8.
15. Yu M-C. FYJWW,FW,CHT,yXJ. Is Laparoscopic appendectomy feasible for complicated appendicitis? A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Surgery*. 2017 marzo 09.
16. Podda M. GC,CN,FN,GCA,BA,ea. Antibiotic Treatment and Appendectomy for Uncomplicated Acute Appendicitis in Adults and Children. A Systematic Review and Meta-analysis. *Annals of Surgery*. 2019; XX(XX).
17. van Rossem C.C. SMHFTK,vHRMyvGAAW. Duration of antibiotic treatment after appendectomy for acute complicated appendicitis. *BJS Society Ltd*. 2014 mayo 26];: p. 715-719.
18. Kave M. PFySM. Pregnancy and appendicitis: a systematic review and meta-analysis on the clinical use of MRI in

- diagnosis of appendicitis in pregnant women. *World Journal of Emergency Surgery*. 2019 julio 22.
19. Prodromidou A. MN,KID,ME,SE,KA,ea. Outcomes after Open and Laparoscopic Appendicetomy during Pregnancy: a Meta-Analysis. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology*. 2018 abril 08].
  20. Chakraborty J. KJC,SWK,GP,GC,ST,MB,yLN. Safety of laparoscopic appendicectomy during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Royal Australian College of Surgeons*. 2018 octubre 14.

## **Diverticulitis**

***James Abraham Morán López***

Médico por la Universidad Estatal de Guayaquil  
Médico General en Funciones Hospitalarias en  
Hospital General Monte Sinaí

***Melany Nicole Mosquera Almeida***

Médico por la Universidad Estatal de Guayaquil  
Médico General en Funciones Hospitalarias en  
Hospital General Monte Sinaí

### **Introducción:**

La diverticulitis aguda es una patología gastrointestinal que afecta de forma predominante al colon izquierdo, tiene una alta prevalencia y una probabilidad de episodios de reincidencia frecuentes lo cual traduce en costos elevados de atención. Existen varios factores de riesgo asociados entre los más importantes se encuentran la edad, el sobrepeso, la dieta baja en fibra y el tabaquismo, muchos de ellos modificables por lo que una forma de prevención es el cambio de los estilos de vida.(1)

### **Definición:**

Existen dos términos que se deben describir para la definición de diverticulitis aguda (DA), iniciemos por el divertículo; se lo conoce como una protuberancia en forma de saco que se ubica en la pared del intestino delgado o con mayor frecuencia en el colon. Y la presencia de varios divertículos en ausencia de inflamación se lo conoce como diverticulosis .

Cuando los divertículos se inflaman y/o se infectan de forma aguda recibe el nombre de diverticulitis aguda,

este proceso inflamatorio se origina por la microperforación de un divertículo.(2)

### **Epidemiología:**

En la actualidad según estimaciones fundamentadas en estudios de imagen y de colonoscopia se ha establecido que menos del 5 % de los pacientes con diverticulosis presentan diverticulitis, sin embargo la diverticulitis tiene una prevalencia alta debido a que más del 50% de personas mayores de 60 años presentan diverticulosis . La diverticulitis puede ser no complicada en un 75% de los casos mientras que el porcentaje restante tiene un cuadro complicado

En cuanto al género se conoce que la diverticulitis es más frecuente en hombres menores de 50 años, mientras que al sobrepasar esta edad se observan más casos en mujeres . La región geográfica y la etnia también tienen diferencias en la epidemiología de esta enfermedad, es así que en personas blancas la prevalencia de la hospitalización corresponde a (62/100 000) ingresos, en hispanos y afroamericanos los datos son (30/100 000) y en asiáticos (10/100 000). Se produce con mayor

frecuencia en áreas urbanas, países desarrollados y épocas de verano.

La diverticulitis del colon izquierdo en la población occidental es lo común, mientras que en la población asiática la diverticulitis es más frecuente en el colon derecho, solo 4% de los occidentales presenta patología derecha no obstante en los asiáticos el porcentaje asciende a 68,9%. El riesgo de recurrencia de diverticulitis aumenta con cada episodio, el 8 % de las personas presentan recurrencia en el primer año, luego de un segundo episodio el 18% recidiva en el año y después de un tercer episodio el 40% lo hace en 3 años .

(3)

### **Factores de Riesgo**

Existen varios factores de riesgo identificados para el desarrollo de diverticulitis aguda como; el tipo de dieta, actividad física, algunos medicamentos y otras características propias de cada persona como la genética.

(4)

**Tabla 1.**

*Factores de riesgo modificables y no modificables de la diverticulitis aguda*

Modificables	No modificables
Dieta occidental rica en grasas, granos refinados y carne	Genético: genes que se asocian ARHGAP15, COLQ y FAM155A.
Estreñimiento	
Obesidad / grasa visceral y subcutánea	Inmunosupresión: VIH, quimioterapia
Tabaquismo	
Inactividad física	Enfermedades del tejido conectivo: Ehler-Danlos, Marfan y Williams-Beuren
Medicamentos: AINES, corticoides, opioides	
Deficiencia de vitamina D	Edad: mayores de 60 años

Fuente: Swanson, S. M., & Strate, L. L. (2018). Acute Colonic Diverticulitis. *Annals of internal medicine*, 168(9), ITC65–ITC80 y Francis et al., (2019). EAES and SAGES 2018 consensus conference on acute diverticulitis management: evidence-based recommendations for clinical practice. *Surgical endoscopy*, 33(9), 2726–2741

## **Fisiopatología**

La fisiopatología de la diverticulitis aguda no se encuentra establecida, una hipótesis de hace varios años aunque no probada, es que se produce por una mayor presión dentro del colon. Los divertículos se forman en

puntos débiles de la pared del colon específicamente en el lugar de penetración en la túnica muscular de las arterias que nutren la mucosa, la misma que se hernia a través de las capas del músculo liso, con el tiempo y asociado a los factores de riesgo de diverticulitis (dieta que reduce la masa fecal), se produce una hipertrofia del músculo liso del colon con el consecuente incremento de la presión intraluminal que puede en un momento determinado producir una perforación de los divertículos.

Posteriormente se ha generado nuevas posibles patologías de DA como son; la presencia de un estado de inflamación crónica y la alteración de la flora del colon o microbioma.

La inflamación crónica que se produce en personas con obesidad, sedentarismo, dietas pobres en fibra ocasiona inflamación intestinal por el incremento de metaloproteasas y de histamina. Se encuentra establecido que la modificación de la flora intestinal se asocia con varias enfermedades gastrointestinales, las dietas ricas en fibra amplían el número y cantidad de microorganismos

intestinales que transforman los carbohidratos complejos en ácidos grasos de cadena corta y estos últimos incrementan la elaboración de moco y péptidos antimicrobianos que se encargan de la barrera intestinal, la homeostasis inmunitaria y la proliferación celular. (5)

### **Diagnóstico clínico**

El síntoma más importante en la diverticulitis aguda es el dolor abdominal, el cual puede variar de intensidad leve a un dolor grave dependiendo de la evolución y la existencia de complicaciones, es de inicio agudo y generalmente se localiza en el cuadrante inferior izquierdo por la mayor frecuencia de DA en el colon descendente o sigmoideo. El dolor es constante y se asocia con incremento de la intensidad con el movimiento, generalmente se acompaña de diarrea. En cambio es infrecuente la presencia de vómitos y de sangrado rectal.

Otras manifestaciones que pueden ayudar con el diagnóstico son; síntomas urinarios que se producen por la contigüidad con el colon inflamado, presencia de piocitos y heces en la orina pueden derivarse de una

fístula colovesical, la presencia de heces y gases por la vagina estaría en relación a una fístula colovaginal, síntomas obstructivos por cicatrices, estenosis, inflamación y abscesos .(6)

## **Exámenes complementarios**

### **Laboratorio**

Ante la sospecha de diverticulitis aguda está indicado solicitar un hemograma y una proteína C reactiva y el resto de exámenes en el contexto de cada paciente, por ejemplo, las pruebas de función hepática serán solicitadas en el abordaje de dolor abdominal, si existen síntomas urinarios y/o diarrea se requiere un uroanálisis y un estudio coprológico respectivamente.

Lo más frecuente en la DA es la elevación de glóbulos blancos y de la PCR y su grado de ascenso generalmente se relaciona con la presentación complicada o no de la enfermedad, aun así los valores normales de estos exámenes no descartan la patología. Una prueba de embarazo debe ser solicitada en mujeres en edad fértil.

En la guía EAES y SAGES 2018 sobre el manejo de diverticulitis aguda, la realización de la PCR tiene una recomendación fuerte para el diagnóstico de DA .(7)

## **Imagen**

Ante la sospecha de diverticulitis aguda se requieren estudios de imagen en aquellos pacientes que presenten un primer episodio y/o muestren dolor intenso, evidencia de fallo cardiovascular o respiratorio, un examen físico con sospecha de perforación, presencia de masas y exámenes con reactantes de fase aguda elevados, así como la población inmunocomprometida quienes podrían tener una clínica leve por falta o débil respuesta inmunológica. En los cuadros de recurrencia si la presentación es parecida a las previas puede no requerir un estudio de imagen sin embargo estas pueden guiar el lugar de resección profiláctica.

En una revisión sistemática y metanálisis sobre el diagnóstico de diverticulitis encontraron que el cuadro clínico tiene una sensibilidad del 64 al 68% para esta patología, el estudio de imagen de elección en la DA es la tomografía computarizada de abdomen con contraste

el cual tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 96%, la ecografía goza también de una sensibilidad y especificidad alta alrededor del 90% no obstante es operador dependiente y más limitado como en el abdomen con abundante panículo adiposo. Los beneficios adicionales de la tomografía son que puede excluir otros diagnósticos y observar complicaciones.(8)

### **Clasificación de la diverticulitis aguda**

La inflamación aguda de los divertículos se puede clasificar en una enfermedad no complicada que puede no requerir hospitalización y una enfermedad complicada en el 12 % de los casos, las complicaciones son; flemón, peritonitis, obstrucción y/o fistula.

Para especificar la gravedad de la diverticulitis aguda se utiliza el sistema de clasificación de Hinchey modificado, existen otros sistemas sin embargo el más utilizado con fines de tratamiento y seguimiento es el de Hinchey (Huston, Zuckerbraun, Moore, Sanders y Duane, 2018).

**Tabla 2.**

*Clasificación de Hinchey modificada de diverticulitis aguda.*

Grado	Descripción
0	Diverticulitis clínica leve
Ia	Engrosamiento de la pared colónica/
Ib	Inflamación pericólica confinada
	Absceso pericólico pequeño menor a 5 cm
II	Absceso pélvico, intraabdominal distante o retroperitoneal
III	Peritonitis purulenta generalizada
IV	Peritonitis fecal

Fuente: Huston, J. M., Zuckerbraun, B. S., Moore, L. J., Sanders, J. M., & Duane, T. M. (2018). Antibiotics versus No Antibiotics for the Treatment of Acute Uncomplicated Diverticulitis: Review of the Evidence and Future Directions. *Surgical infections*, 19(7), 648–654.

## **Tratamiento de la diverticulitis aguda**

### **Tratamiento clínico**

El tratamiento de la diverticulitis aguda difiere según la gravedad de presentación de la enfermedad y de las características de los pacientes. Esta puede ser tan dispareja como indicaciones de signos de alarma más analgésicos en unos pacientes mientras que otros requieren hospitalización, líquidos, antibióticos parenterales e intervenciones quirúrgicas.

La diverticulitis aguda no complicada se trata con modificación de la dieta (líquidos claros y baja en fibra) y el control del dolor, el uso de antibióticos en la actualidad ha sido discutido por los resultados de algunos estudios en donde el tratamiento antibiótico no acelera la recuperación ni evita complicaciones posteriores . En el ensayo clínico aleatorizado (ECA) multicéntrico DIABOLO que incluyó pacientes con diverticulitis aguda no complicada diagnosticada por TAC, en el cual un grupo recibió una estrategia conservadora con antibióticos intravenosos y otro grupo una estrategia liberal sin antibióticos, los autores

concluyeron que no hay una diferencia en el tiempo hasta la recuperación completa en las dos estrategias .(9) Más reciente en una revisión sistemática y metanálisis sobre el tratamiento ambulatorio de DA, con un total de 16 estudios combinados encontró una tasa de reingreso del 7% y solo 0,2 % de 1288 pacientes terminaron en una cirugía de emergencia, 2 de ellos requirieron drenaje de absceso percutáneo y en ningún estudio se produjo mortalidad, además dos ECA incluidos en esta revisión demostraron la seguridad de omitir los antibióticos en la diverticulitis aguda no complicada. Cabe recalcar que la mayoría de la población incluida no tenían una comorbilidad importante, toleraban la vía oral y contaban con una red social de asistencia adecuada.

En una revisión sobre el tratamiento antibiótico versus sin antibióticos en la diverticulitis aguda no complicada concluye que la evidencia indica que los antibióticos no tienen ningún efecto sobre las complicaciones, cirugía de emergencia o recurrencia de diverticulitis.

Sobre la evidencia, las guías europeas no recomiendan el tratamiento con antibióticos en la diverticulitis aguda no

complicada, la guía de la asociación Americana de Gastroenterología de 2015 pronunció una recomendación selectiva para el uso de antibióticos en la DA no complicada; se puede omitir su uso si el paciente no tiene una enfermedad grave, inmunodepresión, embarazo.

La diverticulitis complicada se trata en el hospital, las medidas generales son; nada por vía oral, hidratación intravenosa y antibióticos. Con estas medidas se espera una mejoría del cuadro en los primeros 4 días de internación. El tratamiento antibiótico debe incluir medicamentos de amplio espectro contra bacilos gram negativos y anaerobios. (10)

### Tabla 3.

#### *Regímenes de antibióticos para la diverticulitis aguda*

<b>Tratamiento</b>	<b>Un antibiótico</b>	<b>Varios antibióticos</b>
Tratamiento no complicada	Moxifloxacino 400 mg VO cada 24 horas o	Ciprofloxacino 750 mg VO cada 12 horas o

	Amoxicilina/Acido clavulánico 875 mg/125 mg VO cada 12 horas	Levofloxacino 750 mg VO cada 24 horas  Cada uno combinado con metronidazol 500 mg VO cada 6 horas
Tratamiento complicada	Moxifloxacino 400 mg IV cada 24 horas o Piperacilina tazobactam 3,375 gr IV cada 6 horas	Cefazolina 1-2 gr IV cada 8 horas, o Cefuroxima 1.5 gr IV cada 8 horas, o Ceftriaxona 1-2 gr IV cada 12 a 24 horas, o Ciprofloxacina 400 mg IV cada 12 horas, o Levofloxacina 750 mg IV cada 24 horas, o Cada uno combinado con metronidazol

		500 mg IV cada 8 a 12 horas
Tratamiento complicada con peritonitis	Imipenem-cilastatina 500 mg cada 6 horas	Cefepima 2 gr IV cada 8 horas, o
	o	Ceftazidima 2
	Meropenem 1 gr IV cada 8 horas	gr IV cada 8 horas, o
	o	Ciprofloxacina
	Piperacilina tazobactam	400 mg IV cada 12 horas, o
	3,375 gr IV cada 6 horas	Levofloxacina 750 mg IV cada 24 horas
		Cada uno combinado con metronidazol 500 mg IV cada 8 a 12 horas

---

Fuente: Swanson, S. M., & Strate, L. L. (2018). Acute Colonic Diverticulitis. *Annals of internal medicine*, 168(9), ITC65–ITC80.

### **Tratamiento Quirúrgico:**

En los pacientes con diverticulitis aguda Hinchey I o II no se recomienda la resección quirúrgica debido a estudios en donde se ha establecido que luego de un

cuadro leve el riesgo de recurrencia es bajo y oscila entre el 13 al 23 %, además el riesgo de complicaciones en la recidiva es menor al 6% en estos casos. No obstante si se decide junto con el paciente una intervención quirúrgica, la indicación es que se realice la resección total de la parte afectada del colon más una anastomosis primaria al recto.

Si la gravedad del cuadro es Hinchey IIb, III o IV está indicada la cirugía. El tipo de operación es un tema en investigación, en la actualidad se prefiere cirugía electiva, con la particularidad de que en los adultos mayores se debe priorizar el tratamiento conservador por su alta morbimortalidad con la cirugía planificada por DA a menos que existan complicaciones como obstrucción o fistulas. (11)

Las personas con un cuadro complicado que se mantienen con signos estables pero que no reparan sus síntomas con el tratamiento clínico requieren cirugía la misma que permite controlar el origen de la infección, para esto existen técnicas como el procedimiento

Hartmann que consiste en la colectomía sigmoidea más colostomía terminal, anastomosis con ileostomía en asa de derivación, anastomosis sin estoma y lavado mediante laparoscopia.

El lavado laparoscópico se puede considerar en casos Hinchey III, que consiste en la aspiración de material purulento, lavado de la cavidad abdominal y colocación de drenajes. Sin embargo la tasa de reintervención emergente se ha encontrado que es alta por lo que no se considera una alternativa adecuada en comparación con la colectomía.

La elección quirúrgica prefiere no utilizar la técnica de Hartmann (colectomía sigmoidea con colostomía terminal) a menos que sea un paciente con inestabilidad hemodinámica, cuadro grave de sepsis y/o peritonitis debido a la asociación de complicaciones y estomas permanentes con esta técnica. En la actualidad una alternativa válida por su mayor posibilidad de revertir el estoma y menos complicaciones es la colectomía sigmoidea con anastomosis primaria e iliostomía en asa de derivación. (12)

### **Prevención:**

En pacientes con hallazgos incidentales de divertículos que se sometan a cambios de estilos de vida como una dieta alta en fibra, actividad física, disminuir de peso y dejar de fumar; disminuyen el riesgo de diverticulitis en el 75% de los casos. Por lo tanto la prevención de la diverticulitis aguda está encaminada a los factores de riesgo modificables que tiene esta enfermedad. (13)

### **Bibliografía:**

1. Swanson, S. M., & Strate, L. L. (2018). Acute Colonic Diverticulitis. *Annals of internal medicine*, 168(9), ITC65–ITC80.
2. Ellison D. L. (2018). Acute Diverticulitis Management. *Critical care nursing clinics of North America*, 30(1), 67–74.
3. Wilkins, T., Embry, K., & George, R. (2018). Diagnosis and management of acute diverticulitis. *American family physician*, 87(9), 612–620.
4. Francis, N. K., Sylla, P., Abou-Khalil, M., Arolfo, S., Berler, D., Curtis, N. J., Dolejs, S. C., Garfinkle, R., Gorter-Stam, M., Hashimoto, D. A., Hassinger, T. E., Molenaar, C., Pucher, P. H., Schuermans, V., Arezzo, A., Agresta, F., Antoniou, S. A., Arulampalam, T., Boutros, M., Bouvy, N., ... Pietrabissa, A. (2019). EAES and SAGES 2018 consensus conference on acute diverticulitis management: evidence-based recommendations for clinical practice. *Surgical endoscopy*, 33(9), 2726–2741.

5. Strate, L. L., & Morris, A. M. (2019). Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment of Diverticulitis. *Gastroenterology*, *156*(5), 1282–1298.e1.
6. van Dijk, S. T., Bos, K., de Boer, M., Draaisma, W. A., van Enst, W. A., Felt, R., Klarenbeek, B. R., Otte, J. A., Puylaert, J., van Geloven, A., & Boermeester, M. A. (2018). A systematic review and meta-analysis of outpatient treatment for acute diverticulitis. *International journal of colorectal disease*, *33*(5), 505–512.
7. Dahl, C., Crichton, M., Jenkins, J., Nucera, R., Mahoney, S., Marx, W., & Marshall, S. (2018). Evidence for Dietary Fibre Modification in the Recovery and Prevention of Reoccurrence of Acute, Uncomplicated Diverticulitis: A Systematic Literature Review. *Nutrients*, *10*(2), 137. <https://doi.org/10.3390/nu10020137>
8. Unlü, C., de Korte, N., Daniels, L., Consten, E. C., Cuesta, M. A., Gerhards, M. F., van Geloven, A. A., van der Zaag, E. S., van der Hoeven, J. A., Klicks, R., Cense, H. A., Roumen, R. M., Eijsbouts, Q. A., Lange, J. F., Fockens, P., de Borgie, C. A., Bemelman, W. A., Reitsma, J. B., Stockmann, H. B., Vrouwenraets, B. C., ... Dutch Diverticular Disease 3D Collaborative Study Group (2020). A multicenter randomized clinical trial investigating the cost-effectiveness of treatment strategies with or without antibiotics for uncomplicated acute diverticulitis (DIABOLO trial). *BMC surgery*, *10*, 23.
9. Huston, J. M., Zuckerbraun, B. S., Moore, L. J., Sanders, J. M., & Duane, T. M. (2018). Antibiotics versus No Antibiotics for the Treatment of Acute Uncomplicated Diverticulitis: Review of the Evidence and Future Directions. *Surgical infections*, *19*(7), 648–654.
10. Andeweg, C. S., Wegdam, J. A., Groenewoud, J., van der Wilt, G. J., van Goor, H., & Bleichrodt, R. P. (2018). Toward an evidence-based step-up approach in diagnosing

diverticulitis. *Scandinavian journal of gastroenterology*, 49(7), 775–784.

11. Strate LL, Morris AM. Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment of Diverticulitis. *Gastroenterology*. 2019
12. Ellison DL. Acute Diverticulitis Management. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2018
13. Hawkins AT, Wise PE, Chan T, Lee JT, Glyn T, Wood V, Eglinton T, Frizelle F, Khan A, Hall J, Ilyas MIM, Michailidou M, Nfonsam VN, Cowan ML, Williams J, Steele SR, Alavi K, Ellis CT, Collins D, Winter DC, Zaghiyan K, Gallo G, Carvello M, Spinelli A, Lightner AL. Diverticulitis: An Update From the Age Old Paradigm. *Curr Probl Surg*. 2020

## **Vasectomía**

*Juan José Aviles Villavicencio*

Médico por la Universidad De Guayaquil

Médico

## **Introducción**

La vasectomía es una operación quirúrgica para reducir el conducto deferente, que es el tubo que contiene los espermatozoides desde los testículos hasta la uretra. Después de una vasectomía, los espermatozoides no pueden salir de los testículos. Un hombre que se ha sometido a una vasectomía con éxito no puede fecundar a una mujer.(1)

Los espermatozoides (las células microscópicas que se unen al óvulo para motivar el embarazo) se producen en los testículos. Los espermatozoides salen de los testículos a través de unos conductos llamados conductos deferentes y se mezclan con otros fluidos para formar el semen. Los espermatozoides que se encuentran en el semen pueden provocar un embarazo si entran en la vagina.(2)

## **Tipos de vasectomía**

Existen enfoques para llevar a cabo la vasectomía en un varón, un enfoque incisional y un método no incisional.

A continuación se detalla cada una de las formas de realizar una vasectomía:

### **Vasectomía por bisturí**

A través de una reducción en el escroto (bolsa testicular), el profesional sanitario accede a los conductos deferentes, los liga y los corta, bloqueando así el paso de los espermatozoides. También puede cauterizarlos con el bisturí eléctrico.

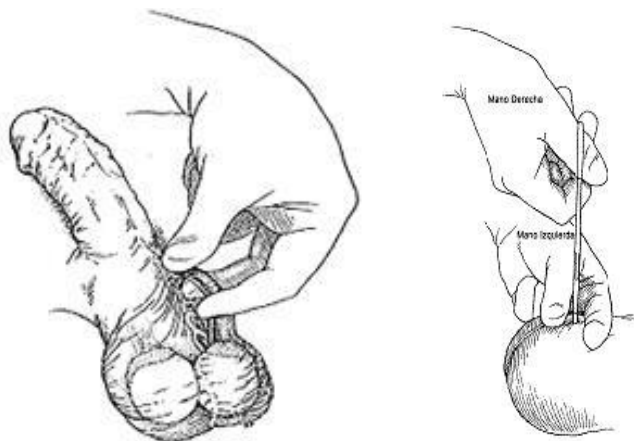
### **Vasectomía sin bisturí**

En lugar de utilizar el bisturí para hacer un corte, se hace realmente un pequeño agujero con unas pinzas especiales para llegar a cada conducto deferente. En primer lugar, el médico buscará los conductos deferentes con la palpación del escroto y los cerrará con unas pinzas en forma de anillo. A continuación, con unas pinzas más afiladas, se realiza una pequeña punción para permitir el acceso a los conductos deferentes para su ligadura o cauterización.

En todos los casos, se utiliza anestesia cercana para realizar la técnica. Por último, el hueco final se sella con un punto de sutura o pegamento quirúrgico.(3)

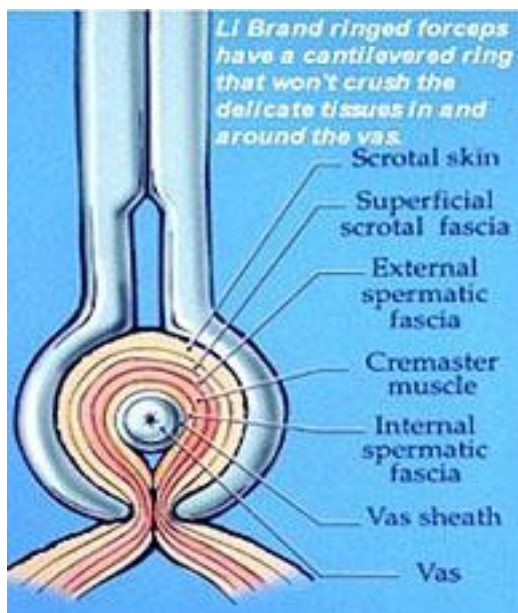
## **Procedimiento**

**Separación de los diferentes.** El médico se sitúa a la derecha de la persona afectada. Utilizando el método de los tres dedos, el cirujano separa el conducto deferente de los vasos espermáticos y tira de él hacia el rafe medio del escroto. (4)



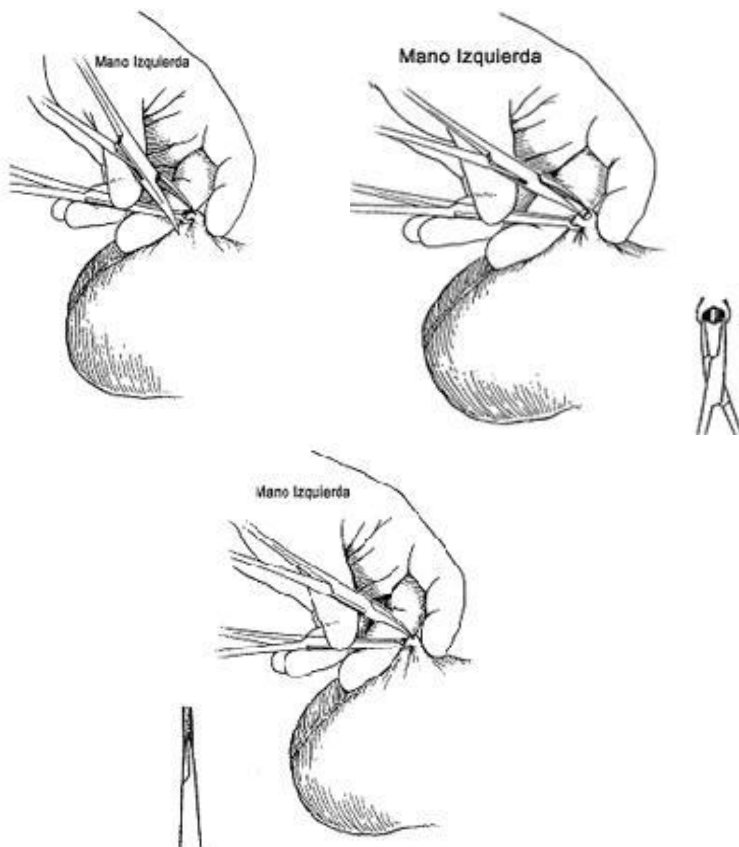
**Fijación del deferente.** El deferente izquierdo es atrapado por medio del dedo central derecho y pegado dentro del rafe por medio del pulgar y el índice. El deferente es constante con la pinza de aro en perspectiva derecha, estrechando la piel escrotal sobre el deferente simplemente por debajo y presionando la pinza

envolvente. Cerrar la pinza de aro y comprobar que el deferente está en la pinza.



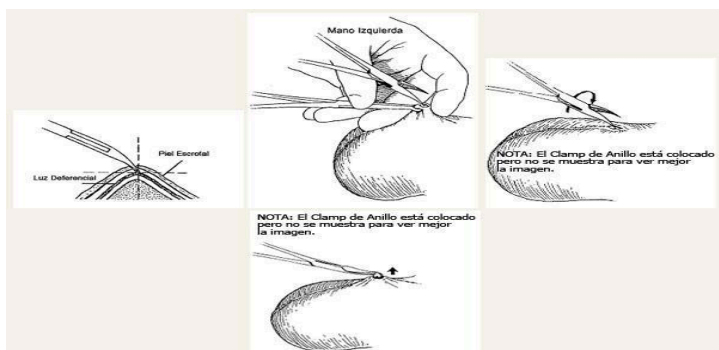
**Punción del lumen del conducto deferente.** Los poros y la piel del escroto y la pared del conducto deferente se pinchan con la hoja izquierda de la pinza de mosquito puntiaguda añadida con una inclinación de 45°, precisamente dentro de la línea media del conducto deferente y a través de su lumen. El movimiento de punción debe ser el mejor, preciso, regular y a través del

hueco realizado en la punción anestésica. La hoja izquierda del fórceps se lleva entre 2mm y 5mm. Se elimina la hoja izquierda del fórceps y se repite el proceso con el fórceps cerrado.

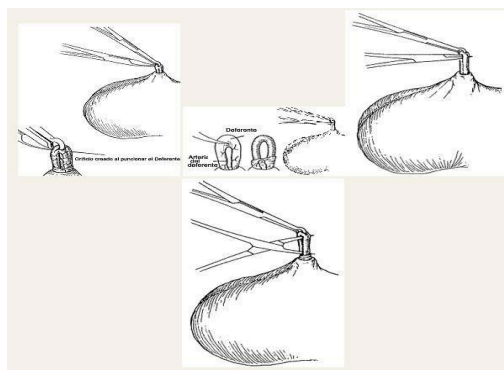


**Disección del conducto deferente.** Se abren las hojas de las pinzas puntiagudas de mosquito para desgarrar el tejido 2 o 3 veces y crear un hueco dentro de la piel de dos veces el diámetro del conducto deferente. Se abren los poros escrotales y las tunicas del deferente y se favorece el deferente blanco y su lumen.

**Exteriorización del deferente.** La hoja derecha de la pinza afilada de mosquito se introduce en la luz del deferente en un ángulo de 45 grados rotándolo 180 grados hacia la derecha y arriba. Al mismo tiempo se abre la pinza de anillo lo que permite la extracción del deferente. Una vez exteriorizado se vuelve a colocar la pinza de anillo en el conducto deferencial para asegurarlo firmemente.



**Disección de los conductos deferentes y las tunicas.** La túnica y el conducto deferente se separan con precaución del conducto deferente utilizando un movimiento longitudinal, no transversal, con unas pinzas de mosquito afiladas para separar una sección remota, avascular, de 1,5 cm a 2 cm del conducto deferente. Se debe tener cuidado de no tocar el conducto deferente.



**Oclusión del conducto deferente.** Tras extraer el conducto deferente del escroto, se aplica el método de oclusión que prefiera el médico. Coagular la luz del conducto deferente con un bisturí térmico, tras seccionar 1,5 cm del conducto deferente. Introducimos la sección estomacal del deferente en su túnica, cerrándola con un clip o con una ligadura de seda. Partimos el segmento del conducto deferente fuera de las túnicas. De esta forma el conducto deferente permanece "vivo", es decir, vascularizado, ya que no hay ligadura que pueda motivar un infarto de su pared, además se ocluye mediante coagulación térmica y se separa del segmento final por medio de las túnicas del conducto deferente.(4)

### **Riesgos quirúrgicos**

Después de la intervención quirúrgica, la mayoría de los chicos tienen dolor, hematomas y algo de hinchazón, que generalmente desaparece en dos semanas. Los problemas que pueden surgir después de la cirugía y que deben ser controlados por un médico consisten en:

- **Hematoma.** Sangrado debajo de los poros y la piel que podría causar una hinchazón dolorosa.
- **Infección.** La fiebre, el enrojecimiento y la sensibilidad en el interior del escroto son síntomas de infección.

### **Otros riesgos**

La probabilidad de que se produzcan otros problemas es pequeña, pero existe. **Ejemplos:**

- **Aparición de un bulto dentro del escroto, llamado granuloma.** Se trata de un papeleo debido a la fuga de esperma de los conductos deferentes hacia el tejido.
- **Dolor en los testículos que no desaparece.** Esto se denomina síndrome de dolor de la vasectomía y ocurre en aproximadamente el 10% de los hombres.
- **Fracaso de la vasectomía.** Existe una pequeña posibilidad de que la vasectomía falle. Esto puede dar lugar a un embarazo no deseado. Es probable que de cada 1.000 vasectomías, once fracasen en un plazo de dos años. La mitad de

estos fracasos se producirán en los tres primeros meses tras la intervención quirúrgica. La posibilidad de que el procedimiento fracase depende de numerosos elementos. Por ejemplo, algunas estrategias quirúrgicas tienen más probabilidades de fracasar que otras.<sup>6</sup> Además, existe un riesgo mínimo de que los dos extremos de los conductos deferentes vuelvan a unirse. Si esto ocurriera, los espermatozoides deberían volver a entrar en el semen y hacer viable el embarazo.

- **Riesgo de remordimientos.** La vasectomía puede ser una muy buena opción para los hombres y/o parejas que están seguros de que ya no desean tener hijos, o que no desean tenerlos en absoluto. La mayoría de los hombres que se someten a una vasectomía, así como sus cónyuges, no se arrepienten de la decisión. Los hombres que se han sometido a una vasectomía antes de los 30 años son el grupo que más posibilidades tiene de tener que oponerse al método en el futuro.<sup>(5)</sup>

## **Cuidados postoperatorios**

En ambos casos el paciente se va a casa dando paseos. Ambas operaciones requieren una relativa relajación durante los días siguientes a la intervención. Es aconsejable que el paciente conozca algunos indicadores que debe observar durante los primeros días:

Puede llevar una vida normal, pero evitando levantar pesas, realizar actividades deportivas severas o actuar en tareas que requieran esfuerzo corporal.

Si hay molestias puede tomar un analgésico, generalmente paracetamol, para aliviar el dolor y colocar compresas frías en la vecindad escrotal durante unos 20 minutos.

Se suele recomendar el uso de ropa interior ajustada para aliviar el dolor y proteger la vecindad. Se recomienda el uso de un suspensorio.

Después de una semana, el paciente puede retomar su rutina a pie, nadando, jugando con los niños, consumiendo, limpiando la casa. También puede reanudar las relaciones sexuales. La vasectomía ya no tiene efecto sobre la erección o la eyaculación, por lo

que la persona no percibirá ninguna diferencia con respecto a cómo era antes de la operación. En algunos casos puede haber un cambio en la consistencia del líquido seminal, que ahora no tiene espermatozoides y puede llegar a ser extra líquido y menos viscoso. Hay chicos que después de la vasectomía sienten que su elección sexual aumentará, sabiendo que pueden tener relaciones sexuales sin preocuparse por un probable embarazo.(6)

### **Ventajas**

La efectividad de la vasectomía es cercana al cien por cien. Una vez que han pasado 3 meses desde la operación y se confirma que el hombre no tiene espermatozoides en su semen a través de un seminograma, la posibilidad de quedarse embarazada puede ser casi nula.

Esto permitirá a la pareja experimentar el sexo extra, ya que las preocupaciones acerca de un probable embarazo no deseado desaparecen.

Hay que citar que la vasectomía no salva ahora la eyaculación. El semen puede tener la misma extensión y composición procedente de las secreciones de la próstata

y de la vesícula seminal. Sin embargo, el varón vasectomizado pasará a un estado de azoospermia, es decir, ausencia total de espermatozoides dentro del semen.(7)

### ***Bibliografía***

1. Vasectomía: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/002995.htm>
2. ¿Qué es la vasectomía? | Esterilización masculina I Planned Parenthood [Internet]. www.plannedparenthood.org. Disponible en: <https://www.plannedparenthood.org/es/temas-de-salud/anticonceptivos/vasectomia>
3. La vasectomía: efectividad, complicaciones y cuidados posteriores [Internet]. Reproducción Asistida ORG. 2020. Disponible en: <https://www.reproduccionasistida.org/vasectomia/>
4. ¿En qué consiste la técnica quirúrgica? [Internet]. Centro Médico Teknon. [cited 2022 Jul 28]. Disponible en: <https://www.teknon.es/es/especialidades/viladoms-fuster-josep-miquel/vasectomia-bisturi-aguja/consiste-tecnica-quirurgica>
5. ¿Cuáles son los riesgos de la vasectomía? [Internet]. <https://espanol.nichd.nih.gov/>. Disponible en:

<https://espanol.nichd.nih.gov/salud/temas/vasectomy/informacion/riesgos>

6. Vasectomía: postoperatorio y recuperación tras la operación [Internet]. Blog SaludOnNet. 2018 [cited 2022 Jul 28]. Disponible en: <https://blog.saludonnet.com/vasectomia-postoperatorio-y-recuperacion-tras-la-operacion/>
7. La vasectomía: efectividad, complicaciones y cuidados posteriores [Internet]. Reproducción Asistida ORG. 2020. Disponible en: <https://www.reproduccionasistida.org/vasectomia/>

## **Colangitis Aguda**

***Gonzalo Mauricio Yagual Lucas***

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico

***Gregorio Gabriel García Intriago***

Médico por la Universidad de Guayaquil

Magíster en Gerencia de Instituciones de la Salud  
por la Universidad de las Américas

Médico de la Dirección Distrital 09d01 Salud

Médico del Área de Emergencia en Clínica  
Surhospital

## **Introducción**

La colangitis aguda es una patología gastrointestinal que se produce por la infección de la bilis del conducto biliar, este proceso infeccioso amerita un diagnóstico y tratamiento temprano ya que se asocia con una mortalidad alta sin tratamiento. Existen algunos factores de riesgo para la colangitis aguda siendo la principal la obstrucción de la vía biliar por cálculos, seguida de otro tipo de estenosis benignas y malignas. Cualquiera sea la etiología la enfermedad se produce por la alteración de los mecanismos de defensa de la bilis estancada que conlleva a la diseminación de bacterias, generalmente de origen colónico. El diagnóstico aborda criterios clínicos; la conocida triada de Charcot, sumados a exámenes de laboratorio y de imagen que demuestren colestasis y obstrucción respectivamente. En los complementarios radiológicos la ecografía de hígado y vías biliares mantiene una buena especificidad y sensibilidad asociado a otras ventajas como la disponibilidad, también se puede utilizar la tomografía de abdomen y en el caso de dudas diagnósticas la colangiopancreatografía por resonancia magnética brinda una sensibilidad del 98%.

El tratamiento de la colangitis aguda depende de la clasificación de la gravedad de esta enfermedad, en los casos leves el cuadro es muy probable que mejore con el tratamiento clínico que consiste en hidratación, analgesia y antibióticos. Por otra parte si la presentación es moderada a grave los pacientes necesitan un tratamiento invasivo sea colangiopancreatografía retrógrada endoscópica o una intervención quirúrgica.

### **Definición**

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

### **Epidemiología**

La incidencia de la patología biliar por cálculos es del 10 al 15% en los países desarrollados incluido Estados Unidos, siendo más prevalente en blancos e hispanos y

menos frecuente en la raza afroamericana y asiáticos. En los pacientes hospitalizados por cálculos biliares, el 6 al 9 % son diagnosticados de colangitis aguda, la edad de mayor presentación se encuentra entre la quinta y sexta época de la vida y no hay una distinción en cuanto al género ya que afecta a hombres y mujeres por igual (2)

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

### **Etiología**

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

**Tabla 1.**

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

Nota: CPRE Colangiopancreatografía retrograda endoscópica.

Fuente: Ahmed M. (2018). Acute cholangitis - an update. World

journal of gastrointestinal pathophysiology, 9(1), 1–7 y Sokal, et al., (2019). Acute cholangitis: Diagnosis and management. Journal of visceral surgery, 156(6), 515–525.

## **Fisiopatología**

Para abordar la fisiopatología de la colangitis aguda, primero debemos conocer los factores de defensa que tiene el sistema biliar para prevenir la infección, para empezar la bilis tiene una función bacteriostática, es decir que la bilis impide la reproducción de bacterias. El epitelio biliar produce moco e inmunoglobulina A que tienen la función de impedir la adherencia de las bacterias. Además la estrecha unión de los colangiocitos evita el traslado de bacterias desde el sistema hepatobiliar al venoso portal. La gravedad del flujo de la bilis desaloja al duodeno cualquier bacteria y el esfínter de Oddi impide el ascenso de las mismas (2)

La presión normal de la bilis hepática es de 12 a 15 cm H<sub>2</sub>O y la presión del conducto biliar extrahepático es de 10 a 15 cm H<sub>2</sub>O las cuales se regulan por el correcto funcionamiento del esfínter de Oddi para evitar el reflujo. Cuando la presión en el colédoco sobrepasa los

25 cm H<sub>2</sub>O existe una inhibición de la producción de la bilis que desencadena la alteración de los mecanismos de defensa, hay una interrupción de las uniones de las células que conduce al reflujo de bacterias por vía colangiovenosa y/o colangiolímfática que culmina en la llegada de bacterias al torrente sanguíneo, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y sepsis (4)

### **Microbiología**

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

## **Diagnóstico**

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

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

## **Estudios de imagen**

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

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

ultrasonido) y dilatación del conducto colédoco o biliar común.

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

Colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), este estudio está indicado cuando el diagnóstico por imagen obtenido mediante ultrasonido o tomografía axial computarizada deja en duda la causa de colangitis o es de difícil reconocimiento, ya que suministra imágenes de alta calidad y más claras de los conductos biliares, teniendo así una mejor capacidad

diagnóstica, pero no se recomienda como método de imagen rutinario por su alto costo y baja accesibilidad. La capacidad de CPRM de diagnóstico de lesiones malignas y benignas es del 98 %..

## **Tratamiento**

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

Cuando se realiza el diagnóstico oportuno y definitivo de colangitis aguda en un paciente se debe comenzar por instaurar un tratamiento inicial el cual consiste en fluidoterapia con líquidos intravenosos, manejo del dolor y administración de antibióticos. Se debe evitar en lo posible la utilización indiscriminada de analgésicos para evitar enmascarar un cuadro clínico y dar un diagnóstico equivocado, por ello la utilización de analgésicos no opioides están indicados, mientras que los analgésicos opioides como la morfina, el tramadol entre otros, provocan contracción del esfínter de Oddi lo que puede llevar a una elevación de la presión biliar y agravar el cuadro, es por esta razón que estos últimos deben ser administrados según el caso y el beneficio del paciente.

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

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

### **Tabla 2.**

*Criterios de evaluación de la severidad para colangitis aguda  
Tokio 2018/2013*

Grado III colangitis aguda severa

“Grado III” La colangitis aguda que se asocia con la aparición de disfunción al menos uno de los siguientes órganos / sistemas:

1. Disfunción cardiovascular: hipotensión, requieren dopamina  $\geq 5$  ug/kg por min, o una dosis de norepinefrina
2. Disfunción neurológica: alteración de la conciencia
3. Disfunción respiratoria: PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> una proporción <300
4. Disfunción renal: oliguria, creatinina sérica >2.0 mg/dl
5. Disfunción hepática: prueba de tiempo de protrombina e INR: TP-INR >1.5
6. Disfunción hematológica: conteo de plaquetas <100,000/mm<sup>3</sup>

#### Grado II colangitis aguda moderada

“Grado II” La colangitis aguda que se asocia con dos de las siguientes condiciones

1. Recuento anormal de glóbulos blancos: ( $>12,000/\text{mm}^3$ ,  $<4,000/\text{mm}^3$ )
2. Fiebre alta ( $\geq 39^\circ\text{C}$ )
3. Edad ( $\geq 75$  años)
4. Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total  $\geq 5$  mg/dl)
5. Hipoalbuminemia ( $<$  al valor normal  $\times 0.7$ )

#### Grado I colangitis aguda leve

“Grado I” es la colangitis aguda que no cumple con ningún criterio de “Grado III (severa)” o “Grado II (moderada)” colangitis aguda en el diagnóstico inicial

**Fuente:** Miura et al., 2018 Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis. Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences, 25(1), 31–40.

Las guías de Tokio 2018/2013 clasifican a la colangitis aguda de acuerdo a su grado de severidad, en leve, moderada y grave, grado I, II, y III respectivamente. La clasificación por severidad es importante porque guía el accionar terapéutico de manera que; en la colangitis grave y moderada el tratamiento consiste en el drenaje

biliar urgente dentro de las primeras 24 horas. En cambio en la colangitis leve en la cual no se presenta disfunción orgánica y carece de factores de riesgo relevantes se conoce que existe una respuesta favorable al tratamiento médico inicial y en caso de necesitar drenaje biliar se la puede realizar dentro de las primeras 72 horas (6)

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

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

El uso de los agentes antimicrobianos de acuerdo a las guías de Tokio 2018 toma en cuenta varias consideraciones previas como lo son el tipo de agente antimicrobiano, la farmacocinética, la farmacodinamia, la función renal, la función hepática, historial de alergias

a ciertos fármacos antimicrobianos, la epidemiología local de los patógenos y el uso de antibióticos previos por el paciente (menores a 6 meses) con el fin de evitar resistencias a los agentes antimicrobianos.

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

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

Drenaje biliar transhepático percutáneo, esta técnica se la realiza mediante la punción con aguja guiada bajo

ecografía, con el fin de evitar lesiones de vasos sanguíneos y de los conductos biliares, por lo tanto, el operador del procedimiento debe observar continuamente el estudio para evitar lesiones aledañas. Luego de ser puncionado el conducto biliar intrahepático en el sitio de la obstrucción, se debe confirmar el reflujo de bilis y colocar un catéter para el control del drenaje.

(7)

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

Drenaje biliar transpapilar endoscópico, esta herramienta se ha convertido en el Gold Standard para la colangitis aguda, sin importar que fuese una patología benigna o maligna, es un método de drenaje mínimamente invasivo y se divide en dos tipos: 1) drenaje nasobiliar endoscópico (ENBD) para drenaje externo y 2)

colocación de stent biliar endoscópico (EBS) para drenaje interno. Se pueden realizar en todas las clases de colangitis aguda. (7)

Esfinterotomía endoscópica, este tipo de intervención tiene dos claras ventajas sobre la utilización del drenaje biliar endoscópico, en primer lugar diferencia el conducto biliar y el conducto pancreático, por lo cual, puede prevenir la oclusión del orificio del conducto pancreático, evitando el riesgo de pancreatitis, mediante la colocación de un stent biliar de gran calibre y en segundo lugar puede lograr no solo el drenaje biliar, sino también la eliminación de los cálculos de las vías biliares en una sola sesión. No obstante, su eficacia y seguridad sigue siendo discutida debido a sus complicaciones como la hemorragia. (7)

### **Complicaciones**

Las complicaciones de la colangitis aguda se basan en su diagnóstico tardío y en la instauración de un tratamiento no precoz. Por ejemplo entre las complicaciones que se pueden apreciar tenemos infecciones, pancreatitis aguda, abscesos hepáticos, endocarditis, más comúnmente, esta

última por microorganismos como la E.Coli. Otras complicaciones que se pueden citar en la colangitis aguda son la hemorragia y lesiones de la vía biliar sobre todo durante las intervenciones de índole terapéutico invasivo como en la esfinterotomía endoscópica, la CPRE; se ha visto también pacientes con dolor a nivel del sitio de inserción de los catéteres o complicaciones cutáneas provocadas en las punciones percutáneas como prurito, eczema, vasculitis en mucho menos frecuencia.

(8)

### ***Bibliografía***

1. Sokal, A., Sauvanet, A., Fantin, B., & de Lastours, V. (2019). Acute cholangitis: Diagnosis and management. *Journal of visceral surgery*, 156(6), 515–525. <https://doi.org/10.1016/j.jvisc Surg.2019.05.007>
2. Ahmed M. (2018). Acute cholangitis - an update. *World journal of gastrointestinal pathophysiology*, 9(1), 1–7. <https://doi.org/10.4291/wjgp.v9.i1.1>
3. See T. C. (2020). Acute biliary interventions. *Clinical radiology*, 75(5), 398.e9–398.e18. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2019.03.012>
4. Lan Cheong Wah, D., Christophi, C., & Muralidharan, V. (2017). Acute cholangitis: current concepts. *ANZ journal*

- of surgery, 87(7-8), 554–559.  
<https://doi.org/10.1111/ans.13981>
5. Kiriyama, S., Kozaka, K., Takada, T., Strasberg, S. M., Pitt, H. A., Gabata, T., Hata, J., Liau, K. H., Miura, F., Horiguchi, A., Liu, K. H., Su, C. H., Wada, K., Jagannath, P., Itoi, T., Gouma, D. J., Mori, Y., Mukai, S., Giménez, M. E., Huang, W. S., ... Yamamoto, M. (2018). Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos). *Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences*, 25(1), 17–30.  
<https://doi.org/10.1002/jhbp.512>
  6. Demehri, F. R., & Alam, H. B. (2016). Evidence-Based Management of Common Gallstone-Related Emergencies. *Journal of intensive care medicine*, 31(1), 3–13.  
<https://doi.org/10.1177/0885066614554192>
  7. Mukai, S., Itoi, T., Baron, T. H., Takada, T., Strasberg, S. M., Pitt, H. A., Ukai, T., Shikata, S., Teoh, A., Kim, M. H., Kiriyama, S., Mori, Y., Miura, F., Chen, M. F., Lau, W. Y., Wada, K., Supe, A. N., Giménez, M. E., Yoshida, M., Mayumi, T., ... Yamamoto, M. (2017). Indications and techniques of biliary drainage for acute cholangitis in updated Tokyo Guidelines 2018. *Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences*, 24(10), 537–549.  
<https://doi.org/10.1002/jhbp.496>
  8. Gomi, H., Solomkin, J. S., Schlossberg, D., Okamoto, K., Takada, T., Strasberg, S. M., Ukai, T., Endo, I., Iwashita,

Y., Hibi, T., Pitt, H. A., Matsunaga, N., Takamori, Y., Umezawa, A., Asai, K., Suzuki, K., Han, H. S., Hwang, T. L., Mori, Y., Yoon, Y. S., ... Yamamoto, M. (2018). Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences*, 25(1), 3–16. <https://doi.org/10.1002/jhbp.518>

## **Infección del Sitio Quirúrgico**

***María Gabriela Guerrero Icaza***

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Médico Rural

***Francisco Xavier Guerrero Icaza***

Médico General por la Universidad Católica  
Santiago De Guayaquil

Médico En Funciones Hospitalarias en Hospital  
Básico Jaime Roldos Aguilera

## **Introducción**

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

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

-Ignacio Semmelweis (1818-1865) demostró en 1846, la relación de la infección puerperal con las manos contaminadas de los médicos después de practicar necropsias, luego de esto se obligó a los médicos a

lavarse las manos antes de realizar los procedimientos, obteniendo disminución importante en la mortalidad.

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

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

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

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

(2)

## **Epidemiología**

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

Nota. Recuperado de Sabiston (2018). Townsend, C. Beauchamp, D. Mattox, E. (Original publicado en 1936) Según la OMS, en los países de ingresos bajos y medianos, un 11% de los pacientes operados sufren infecciones. En África, hasta un 20% de las mujeres sometidas a cesárea sufren infecciones de la herida que compromete su salud y su capacidad para cuidar a los hijos. Pero las infecciones quirúrgicas no son un problema únicamente para los países pobres. En los Estados Unidos de América contribuyen a que los pacientes pasen 400 000 días más en el hospital, con un costo adicional de US\$ 900 millones al año. (3)

## **Fisiopatología**

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

- **Respuesta Vascular:** etapa caracterizada por presencia de vasodilatación y aumento de la permeabilidad de los vasos, causando enrojecimiento y edema característicos de las infecciones. En esta etapa se han identificado algunas aminas vasoactivas como la histamina y la serotonina, estas su acción a nivel de las células endoteliales.
- **Respuesta Intersticial:** como consecuencia de la etapa previa, se va a producir salida de líquido al espacio intersticial. El líquido tiene alto contenido en proteínas y en potasio, con tendencia al desarrollo de redes de fibrina, como consecuencia se desarrollará una tumefacción o induración, cuya intensidad dependerá, además, de las características locales del tejido conectivo.
- **Respuesta Celular:** de manera simultánea, tienen lugar una serie de fenómenos celulares de gran importancia. Al final de la primera hora de ingresado el patógeno al organismo, se produce un proceso de marginación leucocitaria con fenómenos de adhesión al endotelio. Después se produce el

fenómeno conocido como diapédesis, que consiste en la migración de los leucocitos hacia el espacio intersticial. Además, se produce quimiotaxis, que son mecanismos por los que las células son atraídas al intersticio. Una vez llegados los leucocitos al foco inflamatorio comienzan fenómenos de englobamiento bacteriano que terminan con la fagocitosis de los gérmenes (inicialmente por los PMN y posteriormente por los macrófagos tisulares o circulantes). Como consecuencia de la misma se producirá una destrucción del germen, no progresando la infección. Sin embargo, es inherente un cierto grado de lesión tisular y muerte celular motivado fundamentalmente por los productos resultantes de la digestión lisosomal. (4)

### **Factores de riesgo**

Dentro de los factores de riesgo podemos dividirlos en:

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

- **Condición inmunitaria:** la condición inmunitaria en a que se encuentre el paciente antes y durante el procedimiento quirúrgico, sea ésta permanente como

VIH o temporal como uso de medicación (corticoides), predisponen a una mala respuesta a la colonización microbiana habitual de la herida quirúrgica.

- **Patologías de base:** los pacientes con diabetes mellitus II no controlada, tienen más probabilidad de presentar infecciones en las heridas quirúrgicas.
- **Tabaquismo:** Consumir tabaco provoca supresión del movimiento de los macrófagos, alterando así la quimiotaxis alrededor de la herida.
- **Condición nutricional:** se considera que la obesidad causa mayor riesgo de infección debido a la necesidad de realizar incisiones más largas y profundas, además por pobre vascularización en el tejido celular subcutáneo y también por la alteración que se produce en la farmacocinética de ciertos antibióticos profilácticos en el tejido graso. Por otro lado, la desnutrición o bajo peso puede afectar en el proceso de cicatrización normal.
- **Estados de hipovolemia:** debido a la disminución del aporte sanguíneo, por ende, menor llegada de leucocitos, y también disminución del aporte de

oxígeno, que impiden proliferación de anaerobios, son factores que aumentan la incidencia de infección de herida quirúrgica.

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

- **Vello:** se ha demostrado la reducción de la incidencia de infección de herida quirúrgica disminuye cuando se realiza rasura del sitio de operación inmediatamente antes de realizar el procedimiento, en el mismo día ya que al realizarlo días previos al procedimiento, pueden producirse pequeñas heridas que favorecen colonización de bacterias en la zona.
- Lavado de manos del personal de salud.
- Asepsia y antisepsia del área quirúrgica.
- **Profilaxis antibiótica:** que debe ser utilizada solo cuando el beneficio sea evidente, para no aumentar resistencias antibióticas. Los casos en los que se debe recurrir a la profilaxis antibiótica son: cirugía limpia contaminada, cirugía limpia en donde la presencia de una infección de herida quirúrgica sería potencialmente letal para el paciente como: corazón

y sistema nervioso central y en cirugías limpias si se deja algún tipo de material protésico. Se recomienda que se utilicen monodosis, en caso de que la cirugía se extienda a más de 2 horas se puede dar dosis repetidas que no sobrepasen las 48 horas, el momento adecuado es durante la inducción anestésica.

- **Técnica quirúrgica:** se requiere un adecuado abordaje de los tejidos para disminuir la aparición de infección de herida quirúrgica.

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

- **Quirófano:** el lugar donde se va a realizar el procedimiento debe contar con el espacio necesario, adecuada ventilación, teniendo en cuenta que la presión interior del quirófano es positiva respecto a la presión exterior para impedir la entrada de partículas.
- **Limpieza de quirófano:** es necesario realizar limpieza de quirófano después de cada procedimiento, no se considera necesario la

esterilización o cierre de quirófano después de cada cirugía.

- **Vestimenta de quirófano:** el uso de mascarilla, gorros, guantes, zapatones previene la contaminación tanto de gérmenes que puedan tener el personal de salud y pasarlos al paciente, así como el contacto de fluidos que pueden salpicar durante la cirugía y contaminar al personal de salud. (5)

### **Factores dependientes del posoperatorio**

- Al término de la cirugía se deben adoptar ciertas medidas para la prevención de las infecciones del sitio quirúrgico. Entre las recomendaciones generales, una vez que termina la cirugía se debe utilizar solución salina estéril para retirar los excedentes de antisépticos y restos de sangre, aunque algunos antisépticos pueden permanecer por más tiempo sin dañar la piel. Las heridas cerradas se deben cubrir con un apósito seco estéril, con el objetivo de absorber los fluidos, evitar la contaminación con fuentes exógenas y proteger las heridas de las agresiones externas.

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

### **Diagnóstico clínico:**

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

En la exploración física del paciente en posoperatorio debemos tomar en cuenta manifestaciones clínicas como: fiebre, signos de inflamación local (rubor, calor, dolor) o supuración espontánea, presencia de abscesos o dehiscencia de la herida quirúrgica. Además, describir si el paciente tiene dispositivos invasivos como vía central,

endoprótesis biliares o uretrales. También, se debe estar alerta de los pacientes con disminución del nivel de conciencia o con inmunosupresión que presenten signos de infección sin foco aparente. (7)

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

**Exámenes complementarios:**

- Laboratorio.

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

- Biometría hemática: en caso de infección se evidenciará leucocitosis, neutrofilia con desviación hacia la izquierda.
  - PCR: mide el nivel de proteína C reactiva, aumenta en respuesta a inflamación o infección.
- (8)

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

**Los rangos de referencia:**

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

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

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

- Tracto biliar: E. Coli, Klebsiella, Enterococos
- Apendicectomía: Gram positivos y gram negativos
- Cirugía intestinal: Gram negativos aeróbicos entéricos, bacilos gram negativos de origen intestinal y gram positivos
- Cirugía colo-rectal: anaerobios y enterobacterias.

- **Cultivos:** en caso de que se presente fiebre en el paciente, es importante la toma de muestra de hemocultivo y urocultivo para descartar otro tipo de infecciones.

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

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

### **Tratamiento.**

**Quirúrgico:** en caso de que se detecte infección de herida quirúrgica, con sintomatología, el primer paso es regresar a quirófano para poder abrir nuevamente la incisión de la herida y poder retirar todo el tejido que se encuentre comprometido, además, nos ayuda para descomprimir los compartimientos y músculos aponeuróticos.

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

### ***Bibliografía***

1. Gómez-Romero, F.J., Fernandez-Prada, M. y Navarro-Gracia, J.F. (2017). Prevención de la infección del sitio quirúrgico: análisis y revisión narrativa de las guías de práctica clínica. <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-prevencion-infeccion-sitio-quirurgico-analisis-S0009739X17302075>
2. Araujo-Rodríguez, F.J., Encinas-Barrios, C., Araujo-O'Reilli, F.J., Torres, M.A. y Caballero-Martínez, M.V. (2011). Asepsia y antisepsia. Visión histórica desde un cuadro. <http://apuntes.hgucr.es/2011/06/27/asepsia-y-antisepsia-vision-historica-desde-un-cuadro/>
3. Organización Mundial de la Salud. (2016, 3 de noviembre). La OMS recomienda 29 formas de detener las infecciones quirúrgicas y evitar microorganismos multiresistentes (comunicado de prensa).

- <https://www.who.int/es/news-room/detail/03-11-2016-who-recommends-29-ways-to-stop-surgical-infections-and-avoid-superbugs>
4. Potugal, V. Capítulo 13. Infección de herida quirúrgica. (s.f). <http://www.oc.lm.ehu.es/Fundamentos/patologia/Apoyo/cap%2013%20Infeccion%20quirurgica.pdf>
  5. Santalla, A., López-Criado, M.S., Ruiz, M.D., Fernández-Parra, J., Gallo, J.L. y Montoya, F. (2007). Infección de la herida quirúrgica. Prevención y Tratamiento. <https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-ginecologia-obstetricia-7-articulo-infeccion-herida-quirurgica-prevencion-tratamiento-13110137>
  6. Fabres, A. (2008). Prevención de infecciones del sitio quirúrgico. <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Enfermeria/enfquirurgicaacs/2/2695?ver=sindisenio>
  7. Gómez-Viana, L., Zepeda-Blanco, C., Morán-Alvarez, A. y Cid-Manzano, M. (s.f). Manejo de las infecciones de la herida quirúrgica. <http://clinicainfectologica2hnc.webs.fcm.unc.edu.ar/files/2018/03/Manejo-de-las-infecciones-de-la-herida-quir%C3%B4rgica.pdf>
  8. Bezerra, C. (2020). PCR: qué es, valores normales y qué indica cuando está alta. Consultado el 15 de agosto de 2020. <https://www.tuasaude.com/es/proteina-c-reactiva/>

9. Maldonado, L. (s.f). Apoyo de exámenes de laboratorio para diferenciar etiología bacteriana/viral en IRA. Consultado el 16 de agosto de 2020.  
[https://serchile.cl/site/docs/presentaciones\\_filialVregion/2.pdf](https://serchile.cl/site/docs/presentaciones_filialVregion/2.pdf)
10. Adrianzén-Tatacucho, R. (s.f). Infecciones quirúrgicas y antibióticos en cirugía.  
[https://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/tomo\\_i/Cap\\_02\\_Infecciones%20quirurgicas.htm](https://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/tomo_i/Cap_02_Infecciones%20quirurgicas.htm)

## **Insuficiencia Venosa**

*Jazmín Jinnabel Zambrano Vélez*

Médica por la Universidad Católica de Cuenca

*Ruben Santiago Burbano Juela*

Médico por la Universidad de Cuenca

Medico General en Funciones Hospitalarias en  
Hospital José Carrasco Arteaga IESS Cuenca

## **Definición**

Se define a la insuficiencia venosa como una verdadera incapacidad vascular venosa para transportar el flujo de sangre en sentido hacia el eje cardiaco, adaptado a las necesidades del drenaje de los tejidos, termorregulación y de la reserva hemodinámica, todo esto de forma independiente de su posición y actividad. (1)

## **Epidemiología**

En nuestro medio, desafortunadamente no se cuenta con datos epidemiológicos sobre la insuficiencia venosa superficial o profunda, crónica o aguda, a partir de los cuales se pueda comparar con estadísticas internacionales, siendo una patología frecuente pero abordada con cierta frivolidad. Se requiere de la misma forma políticas de salud pública que se encaminen a un diagnóstico precoz de la misma. La insuficiencia venosa, es más que una afección estética.

Las anomalías venosas crónicas están presentes en hasta el 50 por ciento de los individuos. (2) Sin embargo, las estimaciones de las tasas de prevalencia de la

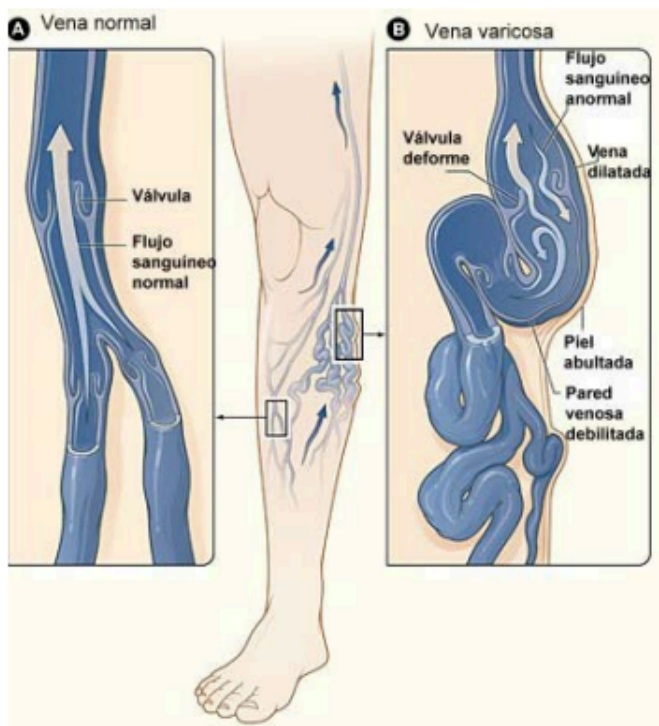
enfermedad venosa crónica varían dependiendo de la población estudiada

La incidencia y prevalencia de las varices se han estudiado en una serie de estudios transversales. En 1973, en el estudio de salud de comunidad en Tecumseh, Michigan (3), se calculó que alrededor de 40 millones de personas (26 millones de mujeres) en Estados Unidos se vieron afectados. En 1994, una revisión por parte de Callam (3) encontró que la mitad de la población adulta tiene los estigmas de menor importancia de la enfermedad venosa (50-55% las mujeres, 40-50% los hombres) y menos de la mitad muestra venas varicosas visibles (20-25% las mujeres, 10-15% los hombres), en 2004 estos hallazgos se observaron también en un estudio transversal francés que encontró la razón de posibilidades al año para las venas varicosas de 1.04 para las mujeres y 1.05 para los hombres (4). La edad y el género han sido los únicos factores de riesgo identificado de forma consistente para las venas varicosas

## **Fisiopatología**

La insuficiencia venosa se aplica a estadios en el que el retorno venoso se encuentra afectado. En la patología en cuestión se impide el drenaje venoso de las extremidades, originando varios síntomas. Existe una alteración entre los factores centrípetos y centrífugos que, sobre todo, se acentúa cuando el paciente está en posición ortostática y deambulante (2) (5).

El principal motivo de la fisiopatología de las varices, se ha acordado es la estasis venosa. Una de las causas que lo favorece es el favorece el fallo valvular de origen secundario o la destrucción de la misma válvula, esto causa una incompetencia del sistema venosos profundo y perforante, produciendo una hiperpresión en las venas, la cual, a escala distal, originará la estasis venosa que es responsable de fenómenos anatómicos, químicos, mecánicos (5).



**Figura 1**

*Esquema de la fisiopatología de la insuficiencia venosa.*

Tomado de: Osses MS. Insuficiencia venosa crónica de extremidades inferiores y escleroterapia. Sochiderm.org. 2011

## Fenómenos anatómicos

La hiperpresión produce que se cierren los esfínteres precapilares. Posteriormente, se abren las anastomosis

arteriovenosas, ahora de forma directa de arterias a venas sin pasar previamente por los capilares, ya que en este punto se produce una sobrecarga venosa que se convierte en un factor añadido de hiperpresión venosa y esto por lo tanto actuará sobre el capilar inflamándolo y que de persistir, dará lugar a una alteración de la dermis denominada dermatitis ocre. La cantidad de glóbulos rojos disminuye, produciendo un aumento de la permeabilidad capilar, que originará, más adelante, el edema. El edema, por su lado, será el responsable de la necrosis tisular, que se traduce en la piel con la aparición de una úlcera (5).

### **Fenómenos químicos**

En este apartado se genera un aumento de dióxido de carbono y ácido láctico, responsable de la acidosis celular. Al torrente sanguíneo se liberan mediadores tipo histamino/serotonina y prostaglandinas, responsables de dolor, pesadez y parestesias nocturnas referidas por los pacientes afectados de una insuficiencia venosa (5).

### **Factores mecánicos**

Es importante acotar el hecho de que la pared capilar se hace más permeable por simple acción mecánica (pierde más proteínas), esto genera un exceso de líquido que es drenado con la ayuda de los linfáticos y macrófagos; cuando esta ayuda es insuficiente, se produce el fallo, que se traduce clínicamente en el edema (5).

### **Factores sanguíneos**

Nos encontramos con la comentada disminución de hematíes y, por tanto, la disminución de oxígeno. En el área capilar hay un aumento del tiempo de contacto de las plaquetas, pudiendo originar una trombosis intracapilar (5).

Las úlceras venosas tienen una importancia social muy elevada, puesto que la gran mayoría de las veces conduce a una invalidez.

### **Cuadro Clínico**

El cuadro clínico y los datos obtenidos de una adecuada exploración son fundamental para un correcto diagnóstico de insuficiencia venosa.

Los síntomas son de dos tipos: aquellos pacientes que se quejan de sensación de pesadez en las piernas y edema pre-tibial de toda la extremidad, y por otro lado los pacientes que tan solo refieren sus “venas dilatadas”, a las cuales se las denomina varices, con tortuosidades y estéticamente desagradables. Cuando el problema persiste sin tratamiento adecuado, las varices pueden dar lugar a que la elevación de la presión hidrostática de las venas produzca pequeñas hemorragias de tipo petequiral y que este tipo de sangrado crónico cause con posterioridad una tinción color ocre de la piel de las extremidades inferiores. Cuando la insuficiencia venosa se acompaña de trombosis profunda, se presenta en la forma de edema importante de la extremidad, dolor y cambios en la coloración. Otros síntomas se rescatan en la Tabla N°1.

Grados de la enfermedad Existen diferentes clasificaciones para determinar el grado de enfermedad de la insuficiencia venosa crónica; sin embargo, la más utilizada en todas partes es la llamada clasificación CEAP. Ésta se divide en seis etapas.

**Etapa 1:** En esta etapa se presenta las “arañas vasculares” o telangiectasias determina ya la primera etapa de la enfermedad (aquellas son venas menores de 3 mm de diámetro) (3).

**Etapa 2:** En esta etapa las venas varicosas, las llamadas varices, que pueden aparecer en cualquier parte de las piernas o muslos (venas mayores de 3 mm de diámetro) (3).

**Etapa 3:** En esta etapa edema que comienza a ser evidente por lo general hacia la tarde o noche una vez transcurridas horas de trabajo; se localiza en los tobillos y también es común en climas calurosos o húmedos (3).

**Etapa 4:** En esta etapa cambios de coloración; la tonalidad “cobriza” o café que presentan los pacientes de más de 10 años de evolución, sobre todo en los tobillos, se denomina lipodermatoesclerosis (3).

**Etapa 5:** En esta etapa úlcera cicatrizada; requiere atención especializada de manera obligada (3).

**Etapa 6:** En esta etapa úlcera activa o “abierta”; es la forma más grave de la enfermedad y, aunque existe tratamiento, este proceso es a la vez más largo (3).

## **Diagnóstico**

El diagnóstico debe realizarse primero por métodos clínicos, aunque también existen otros métodos que colaboran en el diagnóstico. Vale la pena recordar que la anomalía se presenta en los miembros inferiores, el sistema venoso profundo, dicho sistema comunicante y las venas superficiales. Aquellas últimas vienen conjugadas por el sistema de la safena interna y el sistema de la safena externa (1) (6). Por su lado la safena interna recorre la pierna por la cara interna, asciende por el muslo hasta terminar en la femoral mediante el cayado de la vena safena. La safena externa es por su parte menos extensa, se extiende por la pierna en su borde externo, se proyecta hacia el hueco poplíteo y se anastomosa con la vena poplíteo. Al examinar a un paciente con insuficiencia venosa, se inspeccionan las extremidades del pie en búsqueda de venas dilatadas y tortuosas y de cambios en la coloración, ya que el tono ocre es distintivo de este problema. Existen estudios clínicos que sirven para establecer el diagnóstico. Las pruebas funcionales pueden dividirse en dos grupos:

a. Las que evalúan los puntos de fuga (reflujos) desde el sistema venoso profundo hasta la superficial a través de los cayados y las comunicantes insuficientes.

b. Las que determinan la permeabilidad del sistema venoso profundo.

1. Pruebas para detectar reflujos del sistema profundo al superficial

Prueba de Brodie-Trendelenburg (Trendelenburg “simple”) (6): sirve para valorar la suficiencia de la válvula ostial del cayado y las comunicantes de la vena safena interna. Con el individuo en decúbito se eleva el miembro inferior explorado por algunos segundos para vaciar completamente su sistema venoso superficial; se coloca luego una ligadura de goma en el tercio superior del muslo, por debajo del cayado de la safena interna y a continuación se hace parar al individuo y después de 30 segundos se libera la ligadura.

Prueba de Ochsner-Mahorner (Trendelenburg seriado): sirve para determinar de una manera muy general la topografía de las comunicantes insuficientes. Por lo tanto, sólo se realiza en caso de existir una prueba de Brodie negativa o doble positiva. Con el paciente en

decúbito y el miembro inferior elevado, se colocan tres ligaduras: en el tercio superior del muslo; el tercio superior de la pierna; y el tercio medio de la pierna. Después se hace parar al individuo y se liberan las ligaduras una a una de abajo arriba (6).

2. Pruebas para determinar la permeabilidad del sistema venoso profundo:

Prueba de Pratt: tolerancia a la marcha con la venda elástica. Es tal vez la más útil de todas las pruebas y es un dato que se puede recoger de la anamnesis. Con el enfermo en decúbito y el miembro inferior elevado, se coloca una media o vendaje elástico adecuado hasta el muslo. De esta forma, al comprimirse el sistema venoso superficial, se lo excluye y se obliga a que todo el retorno venoso se realice por el sistema profundo. Se le pide al paciente que camine y realice algún tipo de ejercicio con sus miembros inferiores. La intolerancia al vendaje, manifestado por dolor, sugiere la posibilidad de una obstrucción al drenaje venoso por el sistema profundo (6).

### **Diagnóstico paraclínico**

En la actualidad, la adecuada valoración de los sistemas venosos de los miembros inferiores es inaceptable sin el aporte de los modernos métodos paraclínicos, en particular los que componen el llamado laboratorio vascular no invasivo. Si bien los estudios son muy variados y se ajustan al tipo de afección en estudio, hoy día los métodos no invasivos han desplazado a otros métodos en virtud de su desarrollo tecnológico (3) (6).

Los métodos de exploración del sistema venoso de los miembros inferiores pueden agruparse de la siguiente manera: Métodos del laboratorio vascular no invasivo, métodos radiológicos: flebografía, medición de la presión venosa ambulatoria, métodos radioisotópicos, etc (6).

### **Diagnóstico diferencial**

En general, debe considerarse cualquier enfermedad que produzca edema de miembros inferiores, como la insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, edema del hipotiroidismo o insuficiencia hepática. Por lo regular, estas anomalías se asocian a sobrecarga de líquidos y no

presentan venas dilatadas. Una celulitis de alguno de los miembros inferiores puede confundirse con una trombosis venosa profunda, pero la piel se presenta con eritema, edema duro e hipertermia local y demasiado dolor al tacto. El quiste de Becker roto puede simular una trombosis venosa profunda, pero existe el antecedente de artritis en las rodillas (1) (6).

### **Complicaciones**

Las varices se pueden complicar con trombosis venosa profunda y ésta puede generar embolismo pulmonar, sobre todo cuando la trombosis se extiende hasta el tercio superior de la femoral (7). Dichos problemas deben abordarse con objetivo de prevención mediante el uso de anticoagulación y en ciertos casos con el uso de un filtro de vena cava. Puede por otro lado presentarse posibles úlceras varicosas que se infectan y se requiera el uso de antibióticos, además de curaciones y desbridamiento del tejido necrótico (2).

## **Tratamiento**

Se debe iniciar tratamiento de las várices de acuerdo a los resultados obtenidos en la anamnesis y la exploración física. Se plantea el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica como exitoso cuando disminuye los síntomas y se previene futuras complicaciones. El verdadero tratamiento inicia por respetar algunas normas de higiene de vida, como la estabilización del peso y la realización de una actividad física frecuente, la lucha contra el sedentarismo y evitar la posición de pie prolongada (8).

El tratamiento de las varices depende de los síntomas que se presenten, la cronicidad de la enfermedad y posibles complicaciones. El abordaje no farmacológico se fija en realizar ejercicio para activar la máquina muscular, una opción es tener las extremidades elevadas cuando se encuentre el individuo en descanso y es disminuir de peso (6) (9). Cuando existen varices secundarias de manera casi exclusiva debido a insuficiencia de la válvula osteal, puede arreglarse con la ligadura de la safena interna. Aquellas varices no complicadas podrían tratarse con escleroterapia

farmacológica, con la aplicación de polidocanol, siempre que exista la permeabilidad del sistema venoso profundo (10). También hay otros métodos para esclerosar varices, entre aquellos se encuentra la escleroterapia con el uso de láser y el empleo de un catéter de radiofrecuencia, que a la vez tiene funciones similares a las del láser (9). Se requiere permeabilidad del sistema venoso profundo y que las varices no tengan tortuosidad acusada. Aquellos métodos se realizan con anestesia local y sedación y se han informado buenos resultados con una duración de cinco a siete años

### **Estrategias terapéuticas**

Con independencia del método utilizado, en la actualidad se acepta que debe ser ambulatorio y que debe preservar las venas no varicosas y con poco reflujo, en particular en personas jóvenes (menores de 40 años). Las pautas para el tratamiento de las várices de los miembros inferiores, sin importar la técnica a utilizar, son las várices sintomáticas que presentan reflujo en los paquetes varicosos comprobado mediante ecografía Doppler, más o menos asociado a un reflujo del tronco

de la VS<sub>Ma</sub> o de la VS<sub>Me</sub>, de sus cayados o de las perforantes (6) (10). Dichas indicaciones terapéuticas las establece un médico especialista (ya sea cirujano vascular, angiólogo, flebólogo) el que, tomando en cuando síntomas, datos de la ecografía venosa de los miembros inferiores y de la solicitud del paciente, se decide el tratamiento más adecuado. Se ha observado en un estudio aleatorizado multicéntrico publicado en el año 2014 en el que se comparó la esclerosis con espuma, el láser endovenoso y la cirugía (fleboextracción de la VS<sub>Ma</sub>), se observó a los seis meses una eficacia clínica comparable en los tres grupos (con un menor éxito de la supresión de las ramas principales de la safena mediante la espuma comparada con la cirugía) (1). La tasa de complicaciones fue mucho menor para el láser que para la espuma y cirugía. Las recomendaciones estadounidenses del 2011 y las de National Institute for Health and Care Excellence (NICE) del 2013 sugieren como primera opción las técnicas endovenosas de termoablación, para el tratamiento de la incontinencia de la VS<sub>Ma</sub>

La cirugía mediante fleboextracción es una opción que se plantea como último recurso (8).

### **Prevención**

Existen diversas formas de prevenir de la insuficiencia venosa las cuales consisten en realizar ejercicio de las extremidades inferiores, evitar pasar periodos en posición de pie o momentos de trabajo prolongados en una sola posición que favorezca el éstasis venoso. El uso de medias de compresión puede impedir el desarrollo o bien la progresión de las varices, sobre todo en personas con alto riesgo de desarrollar este tipo de problema venoso. En personas quienes pueden requerir involucrarse en un viaje muy prolongado, se solicita permanecer hidratado y también realizar ejercicios de contracción de las pantorrillas (8).

### **Pronóstico**

Por lo común, la insuficiencia venosa no representa todo el tiempo un peligro para la vida, sin embargo, una cronificación de la patología podría resultar en un desencadenante de eventos mortales. Esto sucede cuando

se complica con una trombosis venosa profunda y después de embolismo pulmonar. Las varices no se desarrollan con rapidez y los tratamientos están enfocados en evitar el progreso de la enfermedad. Los pacientes que son sometidos a escleroterapia mediante láser o radiofrecuencia tienen una recurrencia de sus varices de 60% a cinco años (10).

### **Conclusión**

La insuficiencia venosa aborda una de las enfermedades vasculares más comunes, que se presenta más en mujeres y a una edad temprana. Muchas personas consultan al dermatólogo en gran parte por motivos estéticos. Reviste importancia conocer la fisiopatología de la enfermedad, el correcto diagnóstico clínico, su confirmación por ecografía y la adecuada orientación en cuanto al uso de medias compresivas adecuadas, en forma frecuente, todo esto para evitar el avance de esta enfermedad y la pronta derivación al cirujano vascular cuando amerite.

## ***Bibliografía***

1. Mathes B, Kabnick L. Medical management of lower extremity chronic venous disease. UpToDate. 2021.
2. Gayarre AR, Piquer FN. Insuficiencia venosa crónica. FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria. 2016; 23.
3. Harrison. Principles of Internal Medicine. 20th ed.: Editorial; 2019.
4. Schwartz. Principios de Cirugía. 11th ed.: Editorial McGraw-Hill; 2020.
5. Faringthon RL, Sosa VO. INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA Y LOS CAMBIOS ESTRUCTURALES EN LAS PAREDES DE LAS VENAS. REVISTA MEDICA SINERGIA. 2019; 4.
6. M-C C, J Z. Várices e insuficiencia venosa crónica. EMC - Tratado Me. 2019; 23.
7. B RN, Álvarez-Silvares E. Actualización del tratamiento de la insuficiencia venosa en la gestación. Elsevier Espana. 2017.
8. J EB. Insuficiencia venosa crónica y enfermedad hemorroidal en México: Opinión de expertos. Revista Mexicana de Angiología. 2018; 46(4).
9. O CC, Vallejo-Bravo K. Trombosis venosa profunda masiva: Manejo con trombólisis, ultrasonido endovascular y filtro de vena cava recuperable. Revista Mexicana de Angiología. 2016; 44(3).

10. Hattab Y, Kung S, A. F. Deep Venous Thrombosis of the Upper and Lower Extremity. *Critical Care Nursing Quarterly*. 2017; 40(3).

## **Hernia Inguinal**

***Walter Estalin Tambo Tomarema***

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General

***Gabriela Stefania Aguirre Campoverde***

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico

## **Definición**

Una hernia inguinal es una protuberancia que se produce cuando una porción del intestino o tejido adiposo sobresale a través de una debilidad en la pared muscular de la ingle(1) Es una afección común en hombres y mujeres y puede causar molestias y dolor si no se trata adecuadamente(2)

## **Epidemiología**

La hernia inguinal es una de las hernias más comunes en la población mundial, afectando alrededor del 60% de los casos de hernias de pared abdominal. Además, esta hernia es más común en hombres que en mujeres, con una relación de 3-4:1. La aparición de la hernia inguinal es más frecuente durante la etapa productiva de los pacientes, y el rango de edad entre 30 y 59 años representa entre el 40 y el 55% de todos los casos. La complicación principal de las hernias inguinales es la encarcelación, que tiene una frecuencia promedio del 9,7% y puede llevar a la estrangulación en un 1% de los casos, dependiendo del grupo etario estudiado. La recurrencia de la hernia inguinal varía entre el 11 y el

23% con técnicas anatómicas con tejidos propios del paciente y aplicando tensión a las líneas de sutura, mientras que con técnicas sin tensión, la recurrencia oscila entre el 0,2 y el 5%.(2)(3)

En Ecuador, las hernias inguinales ocupan el séptimo lugar entre las diez primeras causas de morbilidad, con una tasa de 9,48 por cada 10.000 habitantes. Si se considera el sexo, la hernia inguinal se sitúa como la cuarta causa de morbilidad en los hombres, con una tasa de 14,30 por cada 10.000 hombres.(3)

### **Conducto inguinal**

El canal inguinal es una estructura bilateral localizada en la zona inguinal que conecta el abdomen con el periné y tiene como función el descenso de los testículos y los nervios y vasos sanguíneos que los acompañan desde el abdomen hasta el escroto. El inicio del conducto inguinal es el anillo inguinal interno profundo y termina con el anillo inguinal superficial, ubicado por encima de la espina púbica.(4) Las paredes del canal inguinal están formadas por varias estructuras abdominales que se

describirán a continuación. Debido a su frecuente asociación con hernias, el conocimiento de la anatomía y contenidos del conducto inguinal es de gran importancia clínica.

### **Anatomía**

El anillo inguinal profundo (interno) es la abertura interna del conducto inguinal, situado lateral a la arteria epigástrica inferior y justo por encima del punto medio del ligamento inguinal. Esta estructura es la entrada al conducto inguinal.

El conducto inguinal pasa a través de las capas de la pared abdominal anterior, que conforman las paredes, el techo y el suelo del conducto. A continuación, se describirá detalladamente cada una de estas capas:

- **Pared anterior:** formada por la aponeurosis del músculo oblicuo externo del abdomen
- **Pared posterior:** formada por la fascia transversalis
- **Techo:** compuesto por las siguientes estructuras:

- La porción lateral está compuesta por la fascia transversalis
  - La porción central está formada por las extensiones musculoaponeuróticas de los músculos transverso del abdomen y oblicuo interno del abdomen
  - La porción medial se forma a partir de la aponeurosis del músculo oblicuo externo del abdomen
- **Suelo:** también está formado por varias estructuras:
    - La porción lateral está formada por el tracto iliopúbico
    - La porción central está formada por el ligamento inguinal
    - La porción medial está formada por el ligamento lacunar

El anillo inguinal externo es la abertura final del conducto inguinal y se encuentra en una posición superior y lateral a la espina púbica. Está formado por

dos pilares: el pilar medial y el pilar lateral, los cuales están delimitados por las ranuras de la aponeurosis del músculo oblicuo externo del abdomen(4). Las fibras intercrurales, que son parte de la aponeurosis y los músculos del abdomen, conectan ambos pilares y evitan la expansión del anillo inguinal externo.

### **Contenido**

La composición del conducto inguinal es muy diferente entre hombres y mujeres, ya que en las mujeres se encuentran menos estructuras que lo atraviesan.

A diferencia de los hombres, en los conductos inguinales femeninos sólo se encuentran presentes los ramos ilioinguinal y genital del nervio genitofemoral. Cabe mencionar que el nervio ilioinguinal no pasa por el anillo inguinal profundo, sino que ingresa al conducto perforando el techo en la mitad de su recorrido.

### **Conducto inguinal en el sexo femenino**

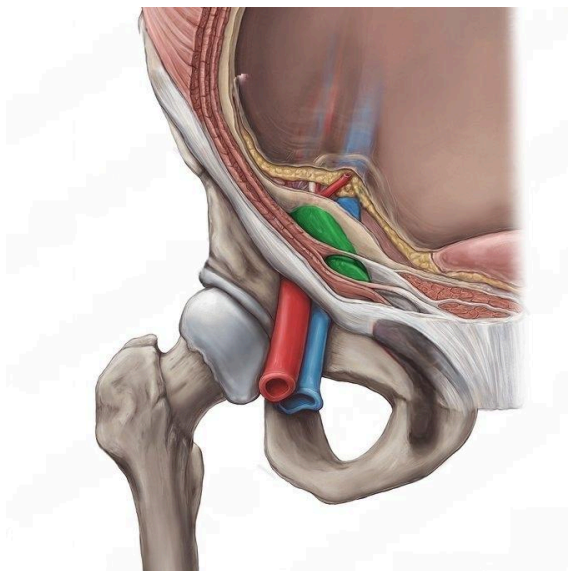
En el sexo femenino, el conducto inguinal es menos complejo en comparación con el masculino, ya que el

contenido del conducto varía significativamente entre ambos sexos. El ligamento redondo del útero (ligamentum teres uteri) es la única estructura que atraviesa el conducto inguinal en las mujeres, para luego insertarse en la cara posterior de los labios mayores. Este ligamento se deriva del gubernáculo embrionario femenino que se origina en la unión uterotubal (cuerno del útero) y funciona como una ancla uterina que mantiene el útero en anteversión. Es importante destacar que la ausencia de otras estructuras en el conducto inguinal en el sexo femenino es una de las razones por las cuales las hernias inguinales son menos frecuentes en las mujeres que en los hombres.(4)

### **Conducto inguinal en el sexo masculino**

El conducto inguinal en el sexo masculino alberga varias estructuras importantes para el adecuado funcionamiento y desarrollo de los testículos, incluyendo el cordón espermático, el nervio ilioinguinal y el ramo genital del nervio genitofemoral.

**Fig 1. Conducto inguinal**



**Tipos de hernias inguinales: directas e indirectas.**

Las hernias inguinales se pueden clasificar en dos tipos principales: directas e indirectas.

1. Las hernias inguinales directas son aquellas que se producen por un debilitamiento de la pared abdominal en el área de la ingle, lo que permite que los órganos internos, como el intestino delgado, se desplacen a través de la pared abdominal y se protruyan hacia la zona de la

ingle. Estas hernias suelen ser pequeñas y no suelen extenderse más allá de la pared abdominal.

2. Por otro lado, las hernias inguinales indirectas son aquellas que se producen cuando un órgano interno, generalmente el intestino delgado, se desplaza hacia la ingle a través del canal inguinal. El canal inguinal es una abertura en la pared abdominal que permite que los vasos sanguíneos y los nervios que irrigan los órganos reproductivos masculinos se conecten con el abdomen. Si el canal inguinal no se cierra adecuadamente después de que los testículos desciendan en el proceso de desarrollo fetal, puede producirse una hernia indirecta.

Además de estos dos tipos principales, también se pueden distinguir otras subclasificaciones de hernias inguinales, como las hernias femorales (que se producen cuando los órganos internos protruyen a través del canal femoral en la parte superior del muslo) o las hernias

recurrentes (que aparecen después de una cirugía previa para reparar una hernia inguinal).

### **Síntomas y signos clínicos de la hernia inguinal.**

Los síntomas y signos clínicos de la hernia inguinal pueden variar según el tipo de hernia y su gravedad.

Algunos de los síntomas y signos más comunes son:

- Protuberancia o bulto en la zona inguinal que puede aparecer y desaparecer.
- Dolor o molestia en la zona inguinal que puede empeorar con la actividad física o la tos.(3)(5)
- Sensación de pesadez o debilidad en la zona inguinal..(3)(5)
- Malestar o dolor en el abdomen o en la ingle..(3)(5)
- Reflujo gastroesofágico o acidez estomacal..(3)(5)
- Dificultad para evacuar o cambios en el ritmo intestinal..(3)(5)
- En casos graves, puede producirse estrangulación, lo que implica un dolor agudo y

constante en la zona afectada, fiebre, náuseas y vómitos..(3)(5)

Es importante destacar que muchas veces las hernias inguinales pueden ser asintomáticas y descubrirse de manera incidental durante un examen físico o estudio de imagen. Por ello, es fundamental que cualquier protuberancia o abultamiento en la zona inguinal sea evaluada por un profesional médico.

### **Diagnóstico de la hernia inguinal: historia clínica, examen físico y pruebas de imagen**

El diagnóstico de la hernia inguinal se basa en la historia clínica del paciente, el examen físico y en algunos casos, pruebas de imagen.(6) En la historia clínica se buscará la presencia de síntomas como dolor, abultamiento o masa en la región inguinal, así como factores de riesgo como antecedentes de hernias o cirugías abdominales previas.

En el examen físico, se buscará la presencia de una masa o abultamiento en la región inguinal que aumente con la maniobra de Valsalva y que se reduzca con la maniobra

de reducción. También se puede realizar una palpación cuidadosa para determinar la presencia de dolor o sensibilidad en la zona.

En algunos casos, se pueden realizar pruebas de imagen para confirmar el diagnóstico o descartar otras patologías. Las pruebas más comunes son la ecografía y la tomografía computarizada. La ecografía es útil para determinar el tamaño y ubicación de la hernia, así como para detectar otras posibles patologías. La tomografía computarizada se reserva para casos más complejos o cuando se sospecha de otras patologías abdominales asociadas.

### **Tratamiento quirúrgico de la hernia inguinal**

El tratamiento quirúrgico de la hernia inguinal es el único tratamiento curativo. El objetivo de la cirugía es la reparación de la pared abdominal para prevenir la protrusión de las vísceras abdominales a través del orificio herniario.

Existen diferentes técnicas quirúrgicas para la reparación de la hernia inguinal, entre ellas la **herniorrafia** y la **hernioplastia**.(2)(6) La herniorrafia consiste en la reparación del defecto mediante la sutura de los tejidos, mientras que la hernioplastia se basa en la colocación de un material protésico para cerrar el defecto.

En general, se recomienda la reparación quirúrgica de la hernia inguinal en pacientes sintomáticos o en aquellos que presentan riesgo de complicaciones, como la estrangulación o la incarceration. En pacientes asintomáticos, la decisión de realizar una cirugía puede depender de la edad, la expectativa de vida y la actividad física del paciente.(7)(8)

El abordaje quirúrgico puede ser convencional (abordaje abierto) o laparoscópico. Ambos tienen ventajas y desventajas y la elección dependerá de la experiencia del cirujano y las características del paciente.7)(8)(9)

En general, el pronóstico después de la reparación quirúrgica de la hernia inguinal es bueno, con una baja tasa de recurrencia y complicaciones a largo plazo.

### **Técnica quirúrgica**

Existen diferentes técnicas quirúrgicas para tratar la hernia inguinal, entre ellas se encuentran:

***Hernioplastia con malla:*** es la técnica más comúnmente utilizada actualmente. Consiste en la colocación de una malla sintética que refuerza la pared abdominal y previene la recurrencia de la hernia. Esta técnica puede realizarse por vía abierta o laparoscópica.(8)(9)(10)

***Herniorrafia sin tensión:*** también conocida como técnica de Lichtenstein, esta técnica busca reducir la tensión en la pared abdominal durante la reparación de la hernia. Se utiliza una malla de polipropileno que se coloca debajo de la fascia transversalis y se fija a los músculos del abdomen.(8)(9)(10)

***Herniorrafia con tensión:*** también conocida como técnica de Bassini, esta técnica se realiza por vía abierta y consiste en suturar la fascia transversalis y los músculos del abdomen para reparar la hernia.(8)(9)(10)

***Herniorrafia laparoscópica:*** en esta técnica se realizan varias incisiones pequeñas en el abdomen y se inserta un laparoscopio para visualizar la hernia. Se utiliza una malla de polipropileno para reforzar la pared abdominal y prevenir la recurrencia de la hernia.(8)(9)(10)

***Cirugía abierta de McVay:*** esta técnica se utiliza para reparar hernias inguinales indirectas y se realiza por vía abierta. Consiste en suturar la fascia transversalis y el ligamento de Cooper a la pared abdominal para fortalecer la zona afectada.(8)(9)(10)

La elección de la técnica quirúrgica dependerá del tipo de hernia, el estado de salud del paciente y la experiencia del cirujano.

## **Complicaciones**

El tratamiento quirúrgico de la hernia inguinal, como cualquier procedimiento quirúrgico, puede presentar complicaciones. Algunas de las complicaciones comunes incluyen:

1. Dolor: es la complicación más frecuente después de una herniorrafia y puede persistir durante semanas o incluso meses.
2. Infección: puede ocurrir una infección en la incisión o en la zona quirúrgica.
3. Seroma: acumulación de líquido en la zona quirúrgica, que puede requerir drenaje.
4. Hematoma: acumulación de sangre en la zona quirúrgica, que puede requerir drenaje.
5. Recurrencia de la hernia: a pesar del tratamiento quirúrgico, la hernia puede reaparecer en el futuro.
6. Lesión de los vasos sanguíneos, nervios u otros órganos cercanos.
7. Problemas de anestesia: la anestesia general o local puede tener efectos secundarios, incluyendo náuseas, vómitos o problemas respiratorios.

### **Hernia inguinal en niños: diagnóstico y tratamiento.**

La hernia inguinal es una patología frecuente en niños, representando el 5% de todas las cirugías pediátricas. Esta enfermedad es más común en niños que en niñas y se caracteriza por la protrusión de una porción del intestino o del tejido adiposo a través del anillo inguinal en la ingle.(8)(9)

El diagnóstico de la hernia inguinal en niños se realiza mediante examen físico, en el cual se detecta una tumefacción en la ingle que se agranda con el llanto y la maniobra de Valsalva. Además, se pueden realizar estudios de imagen, como la ecografía, para confirmar el diagnóstico.

El tratamiento de la hernia inguinal en niños es quirúrgico y se realiza mediante cirugía abierta o laparoscópica, dependiendo de la técnica elegida por el cirujano. La cirugía abierta consiste en hacer una incisión en la ingle, reducir el contenido herniario y cerrar el anillo inguinal con puntos. La cirugía laparoscópica, por otro lado, implica la inserción de un

endoscopio a través de una pequeña incisión en el abdomen para visualizar el anillo inguinal y colocar una malla de refuerzo.(8)(9)

El pronóstico de la hernia inguinal en niños es favorable, ya que el tratamiento quirúrgico es efectivo y las complicaciones son raras. Sin embargo, se deben seguir las recomendaciones médicas y realizar un seguimiento adecuado para prevenir la recurrencia de la hernia.

### **Hernia inguinal en mujeres: incidencia y manejo quirúrgico.**

La hernia inguinal es menos común en mujeres que en hombres, pero aún así puede presentarse en ellas. La incidencia varía según la edad y la condición física de la paciente. En mujeres jóvenes, la hernia inguinal se presenta con mayor frecuencia en el lado derecho y suele ser una hernia indirecta. En mujeres mayores, especialmente después de la menopausia, las hernias inguinales pueden ser directas o mixtas y se presentan con mayor frecuencia en el lado izquierdo.

El manejo quirúrgico de la hernia inguinal en mujeres sigue los mismos principios que en hombres. La reparación puede realizarse mediante herniorrafia o hernioplastia con malla, dependiendo del tamaño de la hernia y la preferencia del cirujano. En mujeres jóvenes con hernias inguinales indirectas, la hernioplastia con malla es la técnica quirúrgica preferida para reducir la tasa de recurrencia.(8)(9) En mujeres mayores o con hernias directas o mixtas, la herniorrafia puede ser una opción adecuada.

Es importante tener en cuenta que, en mujeres, la hernia inguinal puede estar asociada con otros problemas ginecológicos, como prolapso uterino o incontinencia urinaria. Por lo tanto, se recomienda una evaluación cuidadosa de la paciente y, en caso de ser necesario, la colaboración con un ginecólogo para abordar estos problemas de manera integral.

### **Hernia inguinal recurrente: causas y tratamiento**

La hernia inguinal recurrente es una complicación común después de una cirugía de reparación de la hernia

inguinal. Las causas pueden incluir un enfoque quirúrgico inadecuado o técnicas inapropiadas, la selección incorrecta del tipo de reparación, una malla mal colocada o una respuesta inflamatoria exagerada.

El tratamiento de la hernia inguinal recurrente generalmente implica una cirugía de revisión. Se debe realizar una evaluación detallada de la hernia recurrente y de las técnicas utilizadas en la cirugía anterior. La elección de la técnica quirúrgica dependerá de la ubicación y tamaño de la hernia, la salud general del paciente y las técnicas quirúrgicas utilizadas anteriormente.(8)(9)(10)

Las opciones quirúrgicas pueden incluir la reparación abierta o laparoscópica, con o sin el uso de una malla. En algunos casos, puede ser necesario utilizar técnicas de reconstrucción complejas, como la transferencia de músculo recto abdominal o el colgajo de la espalda para la reparación.

### **Hernia inguinal bilateral: diagnóstico y tratamiento.**

La hernia inguinal bilateral se refiere a la presencia de hernias en ambos lados de la ingle. El diagnóstico se realiza mediante examen físico, en el que se puede palpar la hernia en ambos lados, y se confirma con pruebas de imagen como la ecografía o tomografía.

El tratamiento de la hernia inguinal bilateral es quirúrgico y se puede realizar en una sola operación o en dos procedimientos separados, dependiendo del tamaño y complejidad de las hernias. Se puede optar por la técnica de reparación abierta o laparoscópica, y en ambos casos se puede usar una malla para reforzar la zona afectada y disminuir el riesgo de recurrencia.

Es importante destacar que la presencia de una hernia inguinal en un lado aumenta el riesgo de desarrollar una hernia en el lado opuesto, por lo que se recomienda una evaluación y seguimiento regular en pacientes con antecedentes de hernia inguinal.

## **Prevención de la hernia inguinal: factores de riesgo y medidas preventivas**

La prevención de la hernia inguinal se enfoca en reducir los factores de riesgo asociados, como el tabaquismo, el exceso de peso, la tos crónica y la constipación. Además, se recomienda realizar ejercicio regularmente para fortalecer los músculos abdominales y evitar levantar objetos pesados de manera incorrecta. También se sugiere mantener una dieta equilibrada rica en fibra y evitar la tensión abdominal excesiva durante la defecación. En algunos casos, se pueden usar fajas abdominales para reducir la presión sobre la región inguinal. Es importante mencionar que aunque se tomen medidas preventivas, no se puede garantizar la prevención completa de la hernia inguinal.(7)

### ***Bibliografía***

1. Cisneros Muñoz HA, Mayagoitia González JC. Inguinal hernia management and clinical practice guide. Revista Hispanoamericana de Hernia. 2021;
2. Arlt G, Volker Schumpelick, Joachim Conze, Junge K, Arlt G, Berger D, et al. Hernia Surgery /. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2019.

3. INEC. (2014). Compendio Estadístico 2014. Quito: Ecuador en cifras. Obtenido de <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/compendio-estadistico-2014/>
4. Dalley AF, A M R Agur, Moore KL. Moore's clinically oriented anatomy. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2023.
5. Carrera, N., Camacho M. (2018). Tipo de hernia inguinal encontrado en la población general, según la clasificación de Nyhus. Asociación Mexicana de Cirugía General A.C., 11.
6. Porteiro, V. (S.F). Clínica Quirúrgica 3. Hospital Maciel - Facultad de Medicina. Obtenido de Clínica Quirúrgica 3. <http://www.mednet.org.uy/cq3/estudiantes/herniainguinal.htm#:~:text=ANATOM%C3%8DA%20DEL%20CANAL%20INGUINAL,ligamento%20redondo%20en%20la%20mujer.>
7. Galindo, F., & Colaboradores. (mayo de 2020). Hernias Inguinocrurales. Generalidades. 26. Obtenido de Servicio de Cirugía, Hospital Italiano de Buenos Aires: <https://sacd.org.ar/wp-content/uploads/2020/05/utreinaydos.pdf>
8. Hospital Centro Habana. (Junio de 2014). Anomalías por persistencia del conducto vaginal. Obtenido de Repositorios de fichero: [https://files.sld.cu/renacip/files/2014/06/anomalias-por-persistencia-del-conducto-peritoneo-vaginal\\_-normas-de-pediatria.pdf](https://files.sld.cu/renacip/files/2014/06/anomalias-por-persistencia-del-conducto-peritoneo-vaginal_-normas-de-pediatria.pdf)

9. Sciuto P. (2018). Clínicas Quirúrgicas Facultad de Medicina. Obtenido de Clínicas Quirúrgicas Facultad de Medicina: [https://www.quirurgicab.hc.edu.uy/images/Hernias\\_de\\_la\\_pared\\_abdominal\\_CQFM.pdf](https://www.quirurgicab.hc.edu.uy/images/Hernias_de_la_pared_abdominal_CQFM.pdf)
10. Góngora, E. (2012). La hernia inguinal estrangulada. 357 - 367. Obtenido de Medigraphic: <https://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2012/cc124i.pdf>

## **Traqueostomía**

***Karla Andrea Cedillo Noblecilla***

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias

***Gonzalo Efrén Carrión Carpio***

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Médico

### **Definición**

La traqueostomía es un procedimiento quirúrgico muy antiguo que puede ser realizado con fines terapéuticos o electivos.

Su propósito es restaurar las vías respiratorias a una función respiratoria adecuada.(1)

### **Diagnóstico**

Una traqueostomía es un procedimiento quirúrgico que corresponde a la abertura de la pared anterior de la tráquea. (2)

### **Epidemiología**

Hoy en día la traqueostomía es muy utilizada y necesaria para un gran número de patologías. Sin embargo, el proceso no está exento de riesgos,es necesario tener claro cuáles son sus indicaciones y cómo y cuándo hacerlo.(3)

### **Cuadro Clínico**

Las traqueostomías se pueden clasificar en electivas y terapéuticas.

## **Electivas**

Están indicadas en pacientes con problemas respiratorios en los cuales se van a realizar cirugías importantes de cabeza, cuello, tórax y cardíacas, y que por lo tanto se van a mantener intubados por más de 48 horas posterior a la cirugía.

## **Terapéuticas**

El procedimiento se realiza en casos de insuficiencia respiratoria debido a hipoventilación alveolar con el objeto de manejar una obstrucción, eliminar secreciones o usar un respirador mecánico.

De esta manera las principales indicaciones de traqueostomía son:

1. Obstrucción mecánica secundaria a:
  - Tumores de la vía aérea digestiva superior.
  - Cuerpos extraños que impiden la intubación o que existe el riesgo de desplazarse hacia tráquea o bronquios.
  - Secreciones.
  - Parálisis laríngea bilateral en aducción.

- Traumatismo laríngeos o heridas de cuello complicadas.
- Malformaciones congénitas: membranas, hipoplasias.
- Infecciones: epiglotitis, laringotraqueobronquitis aguda, difteria laríngea.
- Quemaduras de la vía aérea superior, cara o cuello.

## **2. Enfermedades pulmonares:**

- Neumopatías extensas.
- EPOC con enfermedad pulmonar aguda o enfisema.
- Edema pulmonar agudo.

## **3. Enfermedades del sistema nervioso central (SNC):**

- Accidente vascular encefálico.
- Coma.
- Craneotomía.

**4. Profiláctica:**

- Cirugía radical de cuello.
- Cirugía de cánceres mandibulares y de la boca.
- Resecciones pulmonares.

**5. Mala eliminación de secreciones bronquiales:**

- Dolor postoperatorio.
- Senilidad.
- Escoliosis.
- Debilidad de la pared torácica.

**6. Enfermedades neuromusculares:**

- Poliomielitis.
- Tétanos.
- Miastenia gravis.(4)

**Técnicas Quirúrgicas**

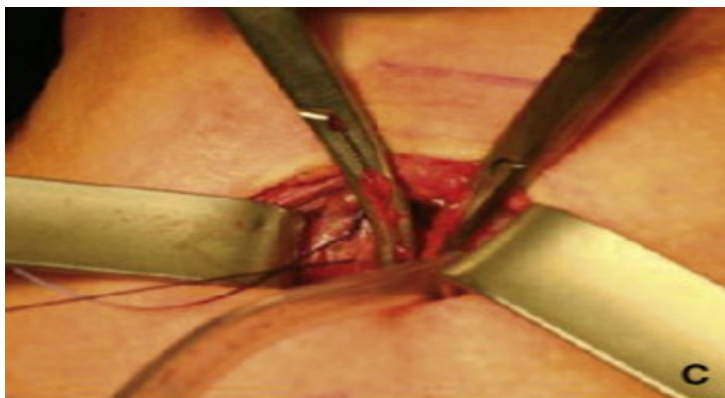
Es importante tener en cuenta que existen diferentes técnicas quirúrgicas incluso con diferencias en cuanto al uso de anestesia local o general.

Del mismo modo, existen también diferencias en cuanto al sitio o lugar donde realizarla, pudiendo ser hecha en un pabellón quirúrgico con todas las medidas de asepsia, o junto al lecho del paciente.

Otro concepto importante es no sólo se debe abrir la tráquea (traqueotomía) y dejar un trayecto entre la piel y ésta, sino que se debe realizar una traqueostomía lo que implica fijar la tráquea a la piel con lo que no queda trayecto, lo que redundaría en una menor tasa de complicaciones como hemorragias, enfisema subcutáneo, falsas vías al cambiar cánula, infecciones, etc.

Además, esto permite poder sacar la cánula, aspirar la tráquea directamente y realizar cambio de cánula desde el mismo momento que se termina el procedimiento y sin dificultad ni riesgo para el paciente. (5)

**Imagen 1.** Traqueotomía quirúrgica percutánea ingresada de



Fuente: <https://www.google.com/search?q=tecnica+quirurgica+de+traqueotomia>

**Complicaciones**

Trauma directo por tubo demasiado grande o balón muy inflado.

Irritación química, ya sea por el material del tubo o gases usados en la esterilización.

Intubación prolongada.

Intubación traumática.

Intubación a repetición.

Daño de la mucosa por el movimiento del tubo al deglutir, reflujo gastroesofágico y sedación inadecuada del enfermo. (6)

### **Recomendaciones**

Hay que conocer los dispositivos apropiados y verificar su presencia, conocer el procedimiento para usarlos y quitarlos adecuadamente.

### ***Bibliografía***

1. Luis C-M José, Pedro D-L, Arturo C-T. Manejo integral del paciente con traqueostomía. *Neumología y cirugía de tórax* [Internet]. 2014 Dec 1 [cited 2022 Aug 31];73(4).
2. A CH, V JPB, V MH. Traqueostomía: principios y técnica quirúrgica. *Cuadernos de Cirugía* [Internet]. 2007 [cited 2022 Aug 31];21(1):92–8.
3. Raimondi N, Vial MR, Calleja J, Quintero A, Cortés Alban A, Celis E, et al. Guías basadas en la evidencia para el uso de traqueostomía en el paciente crítico. *Medicina Intensiva* [Internet]. 2017 Mar 1 [cited 2021 Mar 20];41(2):94–115
4. Cortés-Cisneros A, Magaña R C, Molina-Ramírez. Historia de la traqueostomía Tracheostomy history. *Historia An Orl Mex* [Internet]. 2016 [cited 2022 Aug 31];61(2):163–8.

5. Villalba D, Lebus J, Quijano A, Bezzi M, Plotnikow G. R EVISIONES MEDICINA INTENSIVA 2014 -31 No 1 1-12 Retirada de la cánula de traqueostomía. Revisión bibliográfica [Internet]. [cited 2022 Aug 31].
6. Pérez B E, Yáñez M R, Avilés C E, Alarcón S C, Weisse A O, Curi T M, et al. Traqueostomía percutánea en una unidad de cuidados intensivos. Revista chilena de cirugía [Internet]. 2011 Aug 1 [cited 2022 Aug 31];63(4):356–60.