

Abordajes y Técnicas

Quirúrgicas Tomo 2

Una guía paso a paso para
las intervenciones más
comunes



AUTORES

Edison Fabricio Castro López
Yeinso Eudomar Castillo Arteaga
Yoel Benito Castillo Arteaga
Ronald Marcelo Soto Gomez
Nathaly Stefanía Morán Falcones
Gustavo Paul López Delgado
Ericka Maria Vera Alay
Veruska Vanessa Villavalva Alava
Alfonso Patricio Robayo Ayala
Jonathan Paúl Jiménez Encalada

Abordajes y Técnicas Quirúrgicas Tomo 2

Abordajes y Técnicas Quirúrgicas Tomo 2

Edison Fabricio Castro López

Yeinso Eudomar Castillo Arteaga

Yoel Benito Castillo Arteaga

Ronal Marcelo Soto Gomez

Nathaly Stefanía Morán Falcones

Gustavo Paul López Delgado

Ericka Maria Vera Alay

Veruska Vanessa Villavalva Alava

Alfonso Patricio Robayo Ayala

Jonathan Paúl Jiménez Encalada

IMPORTANTE

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

ISBN: 978-9942-627-56-8

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-56-8>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Mayo 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Índice:

Índice:	4
Prólogo	5
Absceso Anorrectal	6
Edison Fabricio Castro López	6
Reconstrucción Femoroplútea	22
Yeinso Eudomar Castillo Arteaga	22
Infección del Sitio Quirúrgico	35
Yoel Benito Castillo Arteaga	35
Hemorragia Digestiva Alta	52
Ronald Marcelo Soto Gomez	52
Abdomen Agudo	75
Nathaly Stefanía Morán Falcones	75
Cáncer Colorrectal	108
Gustavo Paul López Delgado	108
Hernia Inguinal	123
Ericka Maria Vera Alay	123
Colecistitis Aguda	146
Veruska Vanessa Villavalva Alava	146
Tumores de la Vía Biliar	159
Alfonso Patricio Robayo Ayala	159
Divertículo Zenker	183
Jonathan Paúl Jiménez Encalada	183

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.

Absceso Anorrectal

Edison Fabricio Castro López

Médico por la Universidad Técnica de Ambato

Médico General en Centro de Especialidades

VITAL MEDICA'S

Definición

Es la colección de líquido supurativo en los espacios anorrectales es una de las patologías inflamatorias agudas frecuentes en el servicio de urgencias, la mayor parte de estas lesiones supurativas son producto de infecciones de las glándulas anales por infección criptoglandular 80% que se encuentran en el plano interesfinteriano.(1)

Epidemiología

Los abscesos anales son patologías comunes a pesar de que existen pocos datos sobre su frecuencia en la sala de emergencia. La mayor parte de las incidencias de los abscesos anorrectales se dan entre la tercera y cuarta época de la vida. Siendo su frecuencia mucho mayor en el sexo masculino pudiendo llegar muchas de las veces de 2:1 a 3:1, dentro de estos hubo un 30% de estos pacientes registraron una historia previa de abscesos similares y que fueron resueltos de manera espontánea la mayoría y el porcentaje restante se resolvió mediante intervención quirúrgica.(2) Se han identificado como

posibles factores de riesgo la diabetes e inmunosupresión.

Fisiopatología

La mayor parte de los abscesos anorrectales van a ser de origen criptoglandular en donde las criptas anales pueden obstruirse por traumatismos, cuerpos extraños o con material fecal. Nesselrode en sus investigaciones indicó que hay tres etapas dentro de la formación del absceso, en la primera las criptas con alcanzadas y penetradas por material infectante de las heces, esto debido a la anatomía en forma de embudo que permite que el material avance hasta las glándulas; en la segunda etapa la infección se va a propagar hacia los tejidos perianales, perirrectales o ambos y finalmente en la tercera etapa se va a formar el absceso ya sea en los espacios perineales o perirrectales.(2)

El espacio perianal rodea el ano y a los lados se continúa con la grasa de los glúteos. El espacio interesfinteriano separa los esfínteres anales interno y externo. Se continúa en sentido distal con el espacio perianal y se extiende de modo cefálico hacia la pared rectal. El

espacio isquiorrectal (fosa isquiorrectal) se localiza a los lados y atrás del ano y está limitado en la parte interna por el esfínter externo, a los lados por el isquion, arriba por el elevador del ano y en la parte inferior por el tabique transversal.

El espacio isquiorrectal contiene los vasos linfáticos hemorroidales inferiores. Los dos espacios isquiorrectales se unen en la parte posterior por arriba del ligamento anococcígeo, pero por debajo del músculo elevador del ano, para formar el espacio posanal profundo. Los espacios supraelevadores se hallan arriba del elevador del ano a ambos lados del recto y se comunican en la parte posterior. La anatomía de estos espacios determina la localización y diseminación de la infección criptoglandular como se observa en la Ilustración 1 (1)

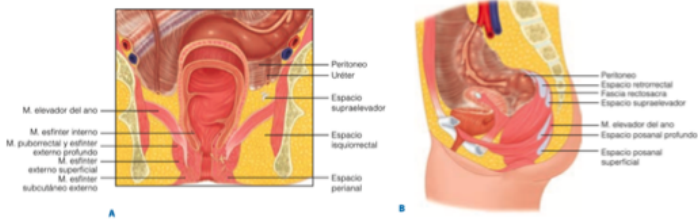


Ilustración 1 Anatomía de los espacios perianorrectales Fuente (1)

Dependiendo del absceso en los espacios ya antes mencionados estos se van a clasificar en : interesfintéricos, perianales e isquirrectales, submucosos y pelvirectales, pudiendo la afectación a ocupar más de un solo espacio como ocurre en los abscesos en herradura ilustración 2.

Dentro de esta clasificación el que más frecuentemente se presenta es el absceso perianal a manera de una tumefacción dolorosa ubicada en el borde anal, seguido del isquirrectal en donde la diseminación se produce a través del esfínter externo abajo del nivel puborrectal se produce un absceso isquirrectal. Estas patologías pueden presentarse en extremo grandes y tal vez no sean visibles en la región perianal.

Al realizar el tacto rectal se aprecia claramente el dolor referido por el paciente por lo que muy difícilmente se lo realizará, pero este puede poner en manifiesto la sensación de masa en el canal anal. Los abscesos supraelevadores a veces pueden palparse si realizamos un tacto vaginal. Por tanto, resulta de suma importancia la identificación del absceso anal, un absceso mal drenado puede llevar a infecciones y complicaciones importantes pudiendo llegar a la sepsis pélvica o a una gangrena de Fourniere (3)

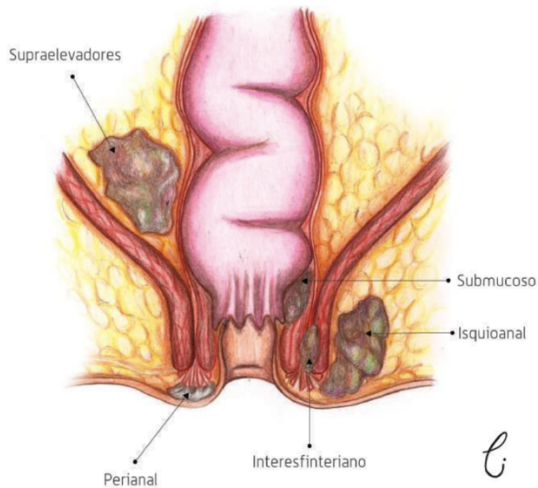


Ilustración 2. Tipos de abscesos anales Fuente (1)

Cuadro clínico

El paciente acude a la sala de emergencia por presentar dolor anal el mismo se acompaña de fiebre y habitualmente secreción anal, este dolor es de tipo constante y se va a exacerbar con la defecación. Se presenta también con proctalgia que aumenta progresivamente, haciéndose constante y que empeora durante la sedestación, deambulación y las maniobras de Valsalva.(4)

Se debe examinar al paciente en posición fetal decúbito lateral izquierdo, vamos a encontrar aumento del volumen perianal junto con eritema y sensibilidad. El tacto rectal puede ser muy doloroso por lo que se recomienda en la medida que el paciente lo tolere. En los abscesos interesfintéricos no se encuentra aumento de volumen perianal, generalmente el paciente no tolera tacto rectal y el diagnóstico solo se consigue con una revisión bajo anestesia en pabellón o con resonancia magnética de pelvis.

Si estamos frente a pacientes con gran dolor, inflamación, mal olor y eritema extenso de la zona se debe considerar la posibilidad de una “gangrena de

Fournier”, lo que consiste en una fasciitis necrotizante del periné, con origen en zona anorrectal o vías urinarias, que tiene un comportamiento muy agresivo y puede llevar a complicaciones sistémicas como sepsis grave.
(5)



Ilustración 3. A Secreción purulenta transanal en paciente con absceso anorrectal B Absceso perianal anterior Fuente (2,6)

Diagnóstico

Por medio de la inspección se podrá ya confirmar la sospecha de absceso perianal o isquiorrectal: el mismo se realizará en decúbito lateral o en posición genupectoral. Se observará una piel indurada en el

margen anal con signos de flogosis y presencia de fluctuación. En caso de sospecha clínica por proctalgia intensa y fiebre, sin signos externos de fluctuación, puede intentarse cuidadosamente realizar un tacto rectal que evidenciará dolor selectivo y abombamiento en el canal anal o si no es posible por el dolor, se realizará una exploración bajo anestesia.(4)

Resulta de gran importancia indagar si es el primer episodio o existen antecedentes de drenajes, los mismos hayan sido de resolución espontánea o quirúrgica, lo que corresponde con la abscedación de un trayecto fistuloso ya constituido. En pacientes con inmunosupresión (DM, obesidad, VIH, neutropenia) implica una evolución mucho más rápida y con complicaciones sistémicas aún mayores, involucrando gérmenes diferentes a los habituales así como un curso de mayor gravedad.

En caso de sospecha de un absceso profundo ya sea isquiorrectal o pelvirrectal en quienes no haya evidencia cutánea de mismo o no se pueda acceder al tacto rectal se debe solicitar exámenes de imagen, que en este caso el de elección es la Resonancia magnética nuclear.(4) Aunque es menos accesible en los servicios de urgencias,

la resonancia es de gran utilidad en la evaluación de los abscesos ocultos (interesfintéricos altos, posanales y supraelevadores) y en casos de recurrencia precoz por drenaje insuficiente.(4)

En el absceso en herradura la colección se disemina atravesando la línea media en los espacios circumanales; por lo general esta variedad se observa en los espacios isquioanales en los que el pus migra a través del espacio postanal profundo como en la Ilustración 4

La Tomografía computarizada es menos sensible para colecciones pequeñas interesfinterianas pero si no hay disponibilidad de resonancia puede ser usada. La ecografía endoanal es muy mal tolerada en la fase inflamatoria inicial, pero presenta una sensibilidad diagnóstica muy alta para la identificación de abscesos anorrectales, especialmente los interesfintéricos, posanales y la extensión de abscesos en herradura.



Ilustración 4. Tomografía de absceso postanal profundo Fuente (6)

Si no se dispone de las pruebas diagnósticas anteriormente mencionadas se debe proceder a una exploración bajo anestesia. El diagnóstico diferencial se debe realizar con otras causas de proctalgia intensa, como la fisura anal y la trombosis hemorroidal. Se deberán diferenciar los procesos infecciosos intraabdominales pélvicos con los abscesos supraelevadores de origen criptoglandular.

Tratamiento

El tratamiento de los abscesos perianales consiste en antibioticoterapia, analgésicos antiinflamatorios y drenaje quirúrgico de la colección.

Al ser una emergencia que requiere de tratamiento precoz, la elección es la incisión y drenaje bajo previa anestesia, en los abscesos perianales o isquiorrectales que son palpables y presentan fluctuación se debe realizar una incisión con anestesia local en distribución radiada y lo más cercano posible a la apertura anal ya que si en un posterior se desarrollara una fístula esta presentaría un corto trayecto y al mismo tiempo sería más de resolver, en la parte más prominente del absceso se realiza una incisión en forma de cruz sobre la piel y el tejido celular subcutáneo y posterior a este se extirpa un triángulo de piel (a manera de orejas de perro) para así evitar el cierre prematuro, no se necesita taponamiento y al siguiente día se inician con los baños de asiento (ilustración 5).

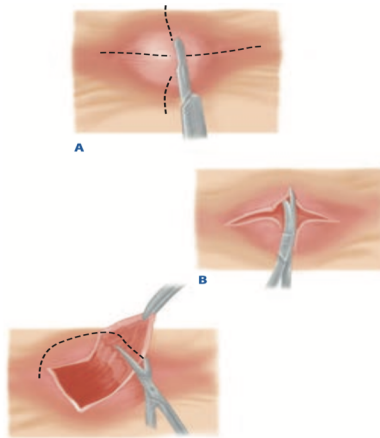


Ilustración 5. ^SDrenaje absceso perianal Fuente(1)

En algunos casos el absceso isquiorrectal presenta una tumefacción difusa que puede abordar uno o ambos lados y se presenta a manera de un absceso en herradura requieren drenaje del espacio posanal profundo y con frecuencia contraincisiones en uno o ambos espacios isquiorrectales, Se penetra en el espacio posanal profundo y se corta el ligamento anococcígeo, se trazan incisiones para contradrenaje en cada extremo del espacio isquiorrectal (ilustración 6).(1)

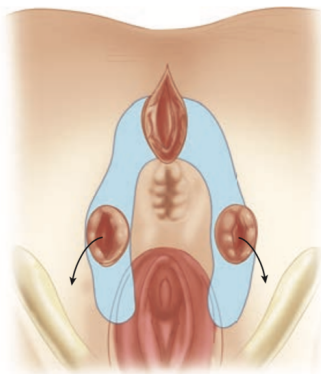


Ilustración 6. Drenaje de un absceso en herradura.

Cuando el absceso anorrectal no es palpable en la región perianal y el paciente refiere dolor intenso durante la exploración, se recomienda el tratamiento bajo anestesia y en el quirófano, en este caso se realiza el destechamiento del absceso con la resección de la cripta primaria, también se recomienda la exploración digital del absceso para evitar dejar septos internos. Cuando existen abscesos supraelevadores es conveniente descartar que no estén originados por un proceso intraabdominal. (6)

El plan antibiótico debe estar dirigido a la flora intestinal (E. Coli y anaerobios sobre todo B. Fragilis). Los planes

más utilizados son: Amoxicilina con inhibidores de betalactamasa en asociación con Metronidazol o Ciprofloxacina. La antibioticoterapia puede resultar en un tratamiento suficiente en la fase inicial de criptitis anal. (6)

Con el manejo terapéutico estándar hasta un 30% de los abscesos perianales recidivan. La recurrencia del absceso suele indicar la formación de un trayecto fistuloso. (7)

Bibliografía

1. Brunicardi FC, Andersen D, Billiar T. PRINCIPIOS DE CIRUGÍA. Vol. Novena edición. 2011. 1013–1070.
2. Ulises Rodríguez-Wong. Abscesos y fístulas anorrectales. Sociedad Medico Quirurgica Mexico. 2018;1–5.
3. Antonio J, Herrero V, Rivas Cajina A, Jiménez-Bobadilla B. Cirujano General Cirujano General El tipo de absceso anal afecta a la complejidad de la fístula anal. Cir Gen [Internet]. 2014;3(1):15–9. Available from: www.elsevier.es/cirujanogeneral
4. Pérez D, José D, Esparragón C et al. GUÍAS CLÍNICAS DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE CIRUJANOS CIRUGÍA DE URGENCIAS. 2019.
5. de Trauma S, Cirugía Y, Urgencias DE, Pérez D, José D, Esparragón C. GUÍAS CLÍNICAS DE LA ASOCIACIÓN

ESPAÑOLA DE CIRUJANOS CIRUGÍA DE URGENCIAS.
2019.

6. Dra. Brito VN, Dr. Bonilla CF. ABSCESOS Y FÍSTULAS ANALES. 2018.
7. Claudio Wainstein G, Alejandro Zárate C. Urgencias proctológicas. Revista Médica Clínica Las Condes. 2016 Sep;22(5):677–84.

Reconstrucción Femoropoplítea

Yeinso Eudomar Castillo Arteaga

Médico Cirujano por la Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda Venezuela

Cursando Maestría en Gerencia Pública en Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda

Médico de Urgencia y Hospitalario de Medicina Interna del Hospital el Salvador de Ubaté

Médico de Urgencia y Hospitalización del Hospital Profesor Jorge Cavelier

Médico de Consulta Externa Clínica Médica Orluz. Ubaté

Introducción

La reconstrucción femoropoplítea es una cirugía vascular que se realiza para restablecer el flujo sanguíneo a través de la arteria femoral y las arterias poplíteas que pueden bloquearse debido a enfermedades vasculares como la aterosclerosis. Esta intervención se lleva a cabo cuando los tratamientos conservadores no son suficientes para mejorar la circulación sanguínea en las extremidades inferiores (1).

Para empezar, es esencial entender la anatomía de la arteria femoropoplítea. La arteria femoral es la principal arteria que lleva sangre a la pierna y se divide en dos ramas principales: la arteria femoral superficial y la arteria femoral profunda. La arteria femoral superficial se convierte en la arteria poplítea en la rodilla y continúa hasta la parte inferior de la pierna (2).

Epidemiología

La epidemiología de la reconstrucción femoropoplítea se encuentra intrínsecamente vinculada a la prevalencia de la enfermedad arterial periférica (EAP), que es la causa principal de la obstrucción de estas arterias. Globalmente, se estima que 202 millones de personas padecían de EAP en 2010, lo que representa un incremento significativo comparado con las estimaciones del 2000. Las regiones con la mayor prevalencia son Europa y el sudeste asiático (3).

Factores de riesgos

Los factores de riesgo más comunes para la EAP incluyen la edad avanzada, el tabaquismo, la diabetes, la hipertensión, la hiperlipidemia y la enfermedad renal crónica. La prevalencia de la EAP tiende a incrementarse con la edad, siendo particularmente común en personas de más de 80 años (4).

Cuadro clínico

El cuadro clínico que lleva a una reconstrucción femoropoplíteica generalmente está relacionado con la enfermedad arterial periférica (EAP). Los síntomas varían dependiendo de la gravedad de la obstrucción arterial.

En etapas tempranas, los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar claudicación intermitente, que se caracteriza por dolor, fatiga o malestar en los músculos de las piernas al caminar, y que se alivia con el reposo (5).

Cuando la EAP se vuelve más grave, los pacientes pueden desarrollar claudicación crítica, caracterizada por dolor en reposo, especialmente en los pies. También pueden presentar úlceras o gangrena, un estado conocido como isquemia crítica de la extremidad (6).

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad arterial periférica (EAP), que suele ser la indicación para una reconstrucción femoropoplítea, se realiza a través de una combinación de evaluación clínica, pruebas no invasivas y, en algunos casos, pruebas invasivas.

La evaluación clínica incluye una historia clínica detallada y un examen físico. La claudicación intermitente es el síntoma más común de la EAP. En el examen físico, los médicos buscan signos de mala perfusión en las extremidades inferiores, como una disminución o ausencia de pulsos, cambios en la coloración de la piel y úlceras o gangrena en casos graves (7).

Las pruebas no invasivas son la primera línea de diagnóstico para la EAP. El índice tobillo-brazo (ITB) es una prueba sencilla y económica que compara la presión

arterial en el tobillo con la presión arterial en el brazo. Un ITB de 0.90 o menos se considera anormal y sugiere EAP.

La ultrasonografía Doppler puede utilizarse para localizar y cuantificar la estenosis arterial. Proporciona información sobre el flujo sanguíneo y puede ayudar a identificar el lugar exacto de la obstrucción.

La angiografía por resonancia magnética (ARM) y la tomografía computarizada angiográfica (TCA) son pruebas de imagen no invasivas que pueden proporcionar imágenes detalladas de las arterias y ayudar a identificar la localización y la gravedad de las obstrucciones.

La angiografía convencional es una prueba invasiva que se utiliza con menos frecuencia debido a sus riesgos, pero puede proporcionar la información más detallada

sobre las obstrucciones arteriales. A menudo se realiza antes de una intervención quirúrgica como la reconstrucción femoropoplítea. (8)

Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad arterial periférica (EAP) generalmente comienza con medidas conservadoras, incluyendo modificaciones en el estilo de vida y terapia médica. Sin embargo, en los casos de EAP grave que no responden a estas medidas o cuando los síntomas son debilitantes, se puede considerar la intervención quirúrgica. La reconstrucción femoropoplítea, también conocida como cirugía de bypass femoropoplíteo, es una de estas opciones de tratamiento (9).

Esta cirugía implica el uso de un vaso sanguíneo autólogo (generalmente la vena safena) o un injerto sintético para crear un camino alternativo para el flujo sanguíneo alrededor de la arteria obstruida. El injerto se

sutura a la arteria femoral en un extremo y a la arteria poplítea en el otro, permitiendo que la sangre fluya alrededor de la obstrucción (10).

Recomendaciones

Las recomendaciones en relación con la reconstrucción femoropoplítea dependen de varios factores, incluyendo la gravedad de los síntomas del paciente, la respuesta a los tratamientos no quirúrgicos y el estado de salud general del paciente. Aquí se presentan algunas recomendaciones generales:

La cirugía de bypass femoropoplíteo, o reconstrucción femoropoplítea, debe considerarse para pacientes con enfermedad arterial periférica (EAP) sintomática que no han respondido a los tratamientos conservadores y cuyos síntomas limitan significativamente su calidad de vida (11).

Antes de la cirugía, se debe realizar una evaluación exhaustiva del estado de salud general del paciente, incluyendo la función cardíaca y pulmonar, para evaluar el riesgo quirúrgico.

El uso de un vaso sanguíneo autólogo (preferiblemente la vena safena) para el injerto es generalmente preferible a un injerto sintético, siempre que sea posible, debido a su mayor durabilidad a largo plazo.

Después de la cirugía, se deben tomar medidas para prevenir la trombosis del injerto. Esto incluye la administración de antiagregantes plaquetarios y la monitorización regular del injerto para detectar signos de fallo.

Los pacientes deben ser alentados a adoptar cambios en el estilo de vida saludables para el corazón, incluyendo dejar de fumar, mantener un peso saludable, hacer

ejercicio regularmente y seguir una dieta equilibrada (12).

Bibliografía

1. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet*. 2013;382(9901):1329-1340. (Fowkes et al., 2013)
2. Standring S. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. 41st ed. Elsevier; 2015. (Standring, 2015)
3. Criqui MH, Aboyans V. Epidemiology of peripheral artery disease. *Circ Res*. 2015;116(9):1509-1526. (Criqui & Aboyans, 2015)
4. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation*. 2004;110(6):738-743. (Selvin & Erlinger, 2004)
5. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007;45 Suppl S:S5-67. (Norgren et al., 2007)

6. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation*. 2006;113(11):e463-654. (Hirsch et al., 2006)
7. Zierler RE. Duplex sonography in patients with lower-limb arterial disease. *Circulation*. 1991;83(2 Suppl):I17-I27. (Zierler, 1991)
8. Collins R, Burch J, Cranny G, et al. Duplex ultrasonography, magnetic resonance angiography, and computed tomography angiography for diagnosis and assessment of symptomatic,

- lower limb peripheral arterial disease: systematic review. *BMJ*. 2007;334(7606):1257. (Collins et al., 2007)
9. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007;45 Suppl S:S5-67. (Norgren et al., 2007)
 10. Conte MS, Pomposelli FB, Clair DG, et al. Society for Vascular Surgery practice guidelines for atherosclerotic occlusive disease of the lower extremities: management of asymptomatic disease and claudication. *J Vasc Surg*. 2015;61(3 Suppl):2S-41S. (Conte et al., 2015)
 11. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, et al. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017;135(12):e686-e725. (Gerhard-Herman et al., 2017)
 12. Conte MS, Pomposelli FB, Clair DG, et al. Society for Vascular Surgery practice guidelines for atherosclerotic occlusive disease of the lower extremities: management of

asymptomatic disease and claudication. *J Vasc Surg.* 2015;61(3
Suppl):2S-41S. (Conte et al., 2015)

Infección del Sitio Quirúrgico

Yoel Benito Castillo Arteaga

Médico Cirujano por la Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda Venezuela
Cursando Maestría en Gerencia Pública en Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda

Médico de Urgencia y Hospitalario de Medicina Interna del Hospital el Salvador de Ubaté

Médico de Urgencia y Hospitalización del Hospital Profesor Jorge Cavelier

Médico de Consulta Externa Clínica Médica Orluz Ubaté

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://clinica infectologica2hnc.webs.fcm.unc.edu.ar/files/2018/03/Manejo-de-las-infecciones-de-la-herida-quir%C3%B3rgica.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
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

Hemorragia Digestiva Alta

Ronal Marcelo Soto Gomez

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en FALMED

Definición

La hemorragia digestiva alta (HDA) es una de las emergencias gastroenterológicas más comunes y mortales en el mundo, se define como el sangrado proveniente desde el esfínter esofágico superior hasta el ángulo de Treitz. El sangrado puede provenir del esófago, estómago, duodeno o de estructuras adyacentes que vierten su contenido hemático en el espacio descrito (1). Entre las manifestaciones clínicas se encuentran la hematemesis, melenas y hematoquecia en casos de un sangrado excesivo asociado a inestabilidad hemodinámica(2).

Epidemiología

La hemorragia digestiva alta es considerada la patología gastroenterológica más frecuentemente atendida en la emergencia; siendo la incidencia anual de hospitalización en Estados Unidos aproximadamente 65 por cada 100.000 personas y es más común que la hemorragia digestiva baja. La HDA tiene una variedad de causas, entre ellas actualmente se considera dentro de

las más comunes a la esofagitis y úlcera péptica gástrica sangrante(3).

Actualmente según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos en Ecuador (INEC) se reporta un ingreso hospitalario con hemorragia digestiva no especificada de 2.462 pacientes. Reportando un total de egresos vivos de 2.375 y un total de 87 pacientes fallecidos; mientras que en el año 2018 se registraron 1702 casos de HDA por úlceras gástricas y duodenales(4).

Desde el año 2017 al 2019 se registró una mortalidad de 3,5 al 10,0% en pacientes con HDA en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín (5).

Fisiopatología

La clasificación de la HDA puede realizarse de varias maneras basadas en factores fisiopatológicos o anatómicos; desde una perspectiva fisiopatológica las lesiones ulcerativas y erosivas son más comunes que las lesiones vasculares, tumorales y traumáticas.

Entre las lesiones ulcerativas encontramos a la úlcera gástrica aguda. En ella se producen defectos de la mucosa gástrica que pueden aparecer por estrés

fisiológico intenso o por el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) que impiden la síntesis de prostaglandinas, aumentan la secreción de bicarbonato, favorecen la síntesis de mucina y aumentan la perfusión vascular(6).

Las úlceras pépticas son defectos de la mucosa gástrica o duodenal que se extienden a través de la muscularis mucosae. Existen dos factores asociados a la enfermedad por úlcera péptica: La infección por *Helicobacter pylori* y el consumo excesivo de AINES.

La infección por *Helicobacter pylori* libera enzimas y toxinas que provocan un aumento del ácido péptico. Además, interfieren con la elaboración de prostaglandinas, secreción de bicarbonato y se adhieren al epitelio gastroduodenal alterando la capacidad de regeneración epitelial de la mucosa subyacente (6).

Adicionalmente se suma la reacción inflamatoria producida por la respuesta inmune, que altera la secreción de ácido gástrico.

En la mayoría de casos se desarrolla de manera asintomática , pero en caso de desarrollar gastritis crónica puede progresar a atrofia, metaplasia intestinal o carcinoma gástrico (7). Es de importancia reconocer que la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera péptica ha disminuido en países desarrollados, debido a una mejor higiene y menor transmisión. Al contrario de América del Sur que se la cataloga como área de gran prevalencia de *Helicobacter pylori*(8).

El consumo de AINES genera lesiones en la mucosa gastroduodenal. Se presentan como edema, eritema, hemorragia subepitelial, erosiones o úlceras. Esto se debe a alteraciones en la barrera de la mucosa gástrica como: el aumento de la permeabilidad de iones de hidrógeno y sodio, que causan daño a las células superficiales y su mecanismo de reparación (12).

Dentro de las lesiones erosivas encontramos a la Esofagitis, que se define como desgarros en la mucosa esofágica distal que generalmente va asociada a la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Debido al reflujo del contenido gástrico se ve afectada la protección de la mucosa brindada por su epitelio y las

glándulas submucosas que segregan mucina y bicarbonato, provocando más frecuentemente hematemesis.

La Gastritis y duodenitis son procesos inflamatorios que provocan una alteración de los mecanismos protectores como la síntesis de mucinas, la citoprotección brindada por las prostaglandinas, la capa de moco y la secreción de bicarbonato por las células epiteliales superficiales. En casos severos la mucosa puede presentarse como erosión, ulceración o hemorragia que generalmente es autolimitada (6).

La hemorragia variceal causada por lesiones vasculares generadas por la Hipertensión portal a causa de cirrosis. Son ocasionadas por una mayor resistencia al flujo sanguíneo, debido a la distorsión estructural del hígado por el tejido fibroso, los nódulos, la vasoconstricción intrahepática y la disminución de la producción endógena de óxido nítrico. La hipertensión portal conduce a la formación de vasos colaterales porto sistémicos.

El aumento en el flujo venoso portal, que genera una vasodilatación arteriolar esplácnica y la descompresión

portal insuficiente. Provocan que la hipertensión portal persista a pesar de la formación de vasos colaterales. En resumen, el aumento de la presión portal es resultado del aumento de la resistencia del flujo portal y de un aumento del flujo sanguíneo portal.

Las varices se pueden localizar en esófago y estómago. Entre los factores de riesgo de hemorragia por varices están la localización, tamaño, aparición y presión varicosa. Además, de la clínica y el aumento en la gravedad hepática según la escala de Child-Pugh (9).

Entre las lesiones traumáticas que provocan HDA, tenemos al Síndrome de Mallory Weiss. Que se caracteriza por lesiones longitudinales en el esófago distal y la parte proximal del estómago. Asociado a arcadas intensas o vómito por un fallo en la relajación refleja de la musculatura gastroesofágica. Esto provoca reflujo del contenido gástrico, estiramiento y desgarros en la pared esofágica (6).

Las neoplasias del tracto gastrointestinal superior son de poca prevalencia, pero de gran importancia. Debido a que el sangrado puede ser la manifestación inicial del tumor. Pueden ser benignos o malignos como:

adenocarcinoma, tumores del estroma gastrointestinal, linfomas y sarcoma de Kaposi(10).

Otras causas menos comunes de HDA son la lesión de Dieulafoy, angiodisplasia, fistula aortoentérica y ectasia vascular antral gástrica. Que son de gran utilidad a la hora de establecer un diagnóstico diferencial y tratamiento.

Cuadro Clínico

Entre las manifestaciones clínicas hemorrágicas encontramos a la hematemesis, melenas y hematoquecia.

La hematemesis se puede presentar como vómito con sangre rojo rutilante o emesis en posos de café, esto dependiendo del tiempo en que el sangrado permaneció en el estómago.

Las melenas son heces negras como alquitrán, muy mal olientes que se pueden presentar con un sagrado de 50 ml. Generalmente se presenta cuando el sangrado ha permanecido en el tracto gastrointestinal por más de 14 horas y hasta 3 a 5 días.

La hematoquecia son heces rojas vinosas que se presentan aisladas o mezcladas con heces. La lesión

gastrointestinal sangre rápidamente que transita por el tracto digestivo antes de que se desarrolle la melena. Por ello son un indicador de inestabilidad hemodinámica.

Otras manifestaciones clínicas de HDA son el dolor abdominal superior, disfagia, aumento de los ruidos hidroaéreos, extremidades frías y dependiendo del estado hemodinámico malestar general, mareo, palidez, hipotensión y taquicardia(11).

Diagnóstico

La evaluación inicial se basa principalmente en una historia clínica completa, con enfoque en los antecedentes médicos que nos permiten identificar la patología que está provocando el sangrado digestivo o si ya existen episodios de sangrado digestivo previos. Se necesita investigar minuciosamente la historia de la medicación del paciente. Puesto que existen fármacos que predisponen a la formación de úlceras o promueven el sangrado como: los anticoagulantes, agentes antiplaquetarios, inhibidores selectivos de la receptación de serotonina, los bloqueadores de los canales de calcio y antagonistas de la aldosterona.

Es primordial realizar la evaluación inmediata del estado hemodinámico, prestando atención a signos como hipovolemia, hipotensión, taquicardia y cambios ortostáticos, ya que de esto dependerá el tratamiento inicial.

En el examen físico, las constantes vitales y las manifestaciones clínicas anteriormente mencionadas son de gran relevancia. Se consulta el momento de aparición, duración, cantidad y aspecto. Dentro del examen físico se puede incluir el lavado gástrico y tacto rectal, siendo una guía para identificar si la hemorragia digestiva es alta o baja.

Durante la exploración en ocasiones se identifican signos relacionados a patologías de base. En la piel se examinará la presencia de petequias, púrpura y eritema palmar. En la exploración abdominal se examinará indicativos de hipertensión portal como ascitis, hepatomegalia y esplenomegalia; el dolor durante la palpación abdominal o detección de masas puede ser indicativo de patología tumoral (14).

Los exámenes de laboratorio a realizar son biometría hemática, química sanguínea, nitrógeno ureico en sangre, pruebas de función hepática, estudios de coagulación, tipificación y pruebas de compatibilidad cruzada.

En el análisis de los resultados se debería encontrar glóbulos rojos normocíticos, en caso de encontrar microcíticos o anemia por deficiencia de hierro nos sugiere una hemorragia crónica (13). Otro dato sugestivo de hemorragia digestiva alta, es la elevación del nitrógeno ureico en sangre más que la creatinina. Esto se debe a la absorción de ureasa posterior a la descomposición de proteínas en la sangre a lo largo del tracto gastrointestinal, generando una disminución de la perfusión renal (11).

Tratamiento

La evaluación inicial es la valoración del estado hemodinámico. Una valoración adecuada nos permite determinar la urgencia de la situación.

Ante un caso de HDA la prioridad es la valoración de la respiración. Realizamos el ABC valoración de la vía

aérea, respiración y circulación. Posteriormente evaluamos la magnitud de la hemorragia, monitorizamos al paciente y realizamos las pruebas diagnósticas anteriormente descrita (15).

Si se presenta inestabilidad hemodinámica, se recomienda la colocación de dos catéteres intravenosos de gran calibre 16 o 18, reposición inmediata con líquidos cristaloides y en casos severos la intubación orotraqueal y el ingreso a la unidad de cuidados intensivos. Una pronta respuesta logra disminuir significativamente la mortalidad corrigiendo la hipovolemia y perfusión tisular.

Para la corrección de la hemoglobina se usa la estrategia restrictiva de transfusión de glóbulos rojos. Esto con el objetivo de obtener una hemoglobina entre 7 g/dl y 9 g/dl. Se debe considerar un objetivo más alto de hemoglobina en pacientes que presenten comorbilidades de importancia.

En casos de coagulopatías no existe evidencia clara, pero se ha propuesto la transfusión de plaquetas de $50 \times 10^9 /$

L para la mayoría de los pacientes, con un objetivo de $10 \times 10^9 / L$ para los pacientes en los que se sospecha de disfunción plaquetaria.

La estratificación del riesgo se recomienda para poder establecer si el paciente pertenece al grupo de riesgo alto o bajo. Esto nos permite identificar que pacientes requieren una intervención más urgente, tomar decisiones clínicas respecto al momento de la realización endoscópica y la decisión del alta hospitalaria con seguimiento ambulatorio.

Existen varias herramientas para la estratificación del riesgo las dos más utilizadas son la puntuación de Glasgow- Blatchford (GBS) y la puntuación de Rockall.

Las diferentes puntuaciones de riesgo van de la mano, ya que no existe una escala, que sola pueda pronosticar el riesgo ante una hemorragia. Las escalas más validadas son las anteriormente mencionadas, pero cada una evalúa un resultado específico.

La puntuación de Rockall requiere de una endoscopia previa y tiene como principal propósito predecir la mortalidad.

Las guías recomiendan el uso de la GBS (tabla 1) para la estratificación del riesgo antes de la endoscopia, debido a que existen más estudios realizados en diferentes entornos sobre esta puntuación. Esta nos permite identificar la necesidad de una intervención.

Los pacientes ambulatorios que obtienen una puntuación de muy bajo riesgo, es decir de 0-1, no requieren de una endoscopia temprana ni ingreso hospitalario (16).

Tabla 1. *Puntuación de Glasgow-Blatchford*

Puntuación de Glasgow-Blatchford (GBS).	
	Puntos
Presión arterial sistólica, mmHg	
100 - 109	1
90 - 99	2
<90	3
Nitrógeno ureico en sangre, mmol / L	
6,5 - 7,9	2
8,0 - 9,9	3
10,0 - 24,9	4

≥ 25,0	6
Hemoglobina para hombres, g / dL	
12,0 - 12,9	1
10,0 - 11,9	3
<10,0	6
Hemoglobina para mujeres, g / dL	
10,0 - 11,9	1
<10,0	6
Otras variables de riesgo	
Pulso ≥ 100	1
Melena	1
Síncope	2
Enfermedad hepática	2
Falla cardíaca	2

Fuente: Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline-2021.

Con la evaluación inicial y la estratificación del riesgo podemos establecer el tratamiento farmacológico adecuado, así como el manejo pre endoscópico y

endoscópico. Acorde al caso de hemorragia digestiva alta que se presente como observamos en la Figura 1.

El tratamiento farmacológico recomendado en la HDA en espera de endoscopia. Es la administración de dosis altas de inhibidores de la bomba de protones (IBP), en bolos intravenosos seguido de una infusión continua 80mg y luego 8mg/h.

Adicionalmente se puede usar en ciertos casos somatostatina o análogos de la somatostatina como octeótride. Su mecanismo de acción disminuye el flujo sanguíneo e inhibe la secreción de ácido y pepsina. En la actualidad su uso es controvertido, ya que en ocasiones ha mostrado poco beneficio.

En pacientes con HDA grave o en curso, se debe evaluar la condición del paciente para determinar el momento adecuado para la realización de la endoscopia. En casos de inestabilidad hemodinámica se considera realizarla en menos de 12 horas.

Se recomienda el uso de eritromicina 250mg dosis única administrada en 30 a 120 minutos previo a la endoscopia. Su administración pre endoscópica mejora

significativamente la visualización endoscópica y se la cataloga como una terapia segura, bien tolerada y sin efectos adversos (1).

Durante el tratamiento endoscópico en pacientes con HDA por úlcera péptica, utilizamos la clasificación de Forrest (tabla 2). Que nos permite indicar el riesgo de recidiva hemorrágica mediante los hallazgos endoscópicos, logrando estratificar a los pacientes en riesgo alto, medio y bajo.

Cuando se presentan hemorragias con clasificación Ia,Ib y IIa. El tratamiento es la hemostasia endoscópica por el riesgo que poseen de resangrado y de hemorragia persistente. En casos de úlceras pépticas con clasificación IIb, se debe realizar una extracción endoscópica del coágulo. Además, cualquier sangrado activo o vaso visible que no sangra debe recibir hemostasia endoscópica.

En pacientes que tienen la clasificación de IIc o III. Pueden recibir el alta médica con tratamiento vía oral de IBP una vez al día (15) (16).

Tabla 2. Clasificación de Forrest de los hallazgos endoscópicos y el riesgo de recidiva hemorrágica en las úlceras pépticas.

CLASIFICACIÓN DE FORREST		RIESGO DE RECIDIVA
Grado Ia	Hemorragia activa, pulsátil	Alto
Grado Ib	Hemorragia activa, no pulsátil	Alto
Grado IIa	Vaso visible no sangrante	Alto
Grado IIb	Coágulo adherente	Intermedio
Grado IIc	Úlcera con punto negro	Bajo
Grado III	Lecho ulceroso limpio, no sangrante	Bajo

Fuente: Sabiston. Tratado de cirugía Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna, Hemorragia Digestiva Aguda, 2017.

En pacientes que presentan HDA por úlcera pépticas. Se debe investigar la posible presencia de *Helicobacter pylori*, para administrar el tratamiento antibiótico adecuado.

Se recomienda como terapia endoscópica en úlceras que sangran activamente, combinar la inyección de epinefrina diluida 1:10 000 administrar 0,5 a 2ml dentro y en la base de la úlcera, junto con una segunda modalidad de hemostasia endoscópica.

En vasos visibles no sangrantes podemos utilizar la misma combinación terapéutica o la monoterapia con un agente esclerosante, terapia mecánica o térmica. En caso de que la hemorragia sea excesiva y no se logre controlar está indicado como terapia de rescate el uso de terapia tópica el aerosol hemostático o terapia mecánica, la colocación de clips.

Por la variedad de causas de HDA. La valoración e identificación del sitio de origen mediante la endoscopia nos ayuda a establecer un tratamiento adecuado, como en el caso de esofagitis, gastritis y duodenitis donde el tratamiento consiste en dosis altas de IBP. Al contrario de un sangrado activo por una lesión de Mallory Weiss que requerirá de hemostasia endoscópica; y en caso de presentarse sin sangrado su tratamiento será dosis altas de IBP.

En casos más graves y menos comunes como en la lesión de Dieulafoy. El tratamiento será por terapia combinada, térmica o mecánica y si la terapia endoscópica falla, se requerirá de embolización angiográfica transcáteter o cirugía.

Cabe recalcar que posterior a todo tratamiento endoscópico en el que se realice una extracción de coágulo o hemostasia endoscópica. Se debe administrar dosis altas de IBP en bolos intravenosos seguido de una infusión continua 80mg y luego 8mg/h durante 72 horas.

Bibliografía

1. Laine L, Barkun AN, Saltzman JR, Martel M, Leontiadis GI. ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2021 May 1 [cited 2021 Jul 14];116(5):899–917. Available from: https://journals.lww.com/ajg/Fulltext/2021/05000/ACG_Clinical_Guideline__Upper_Gastrointestinal_and.14.aspx
2. Stanley AJ, Laine L. Management of acute upper gastrointestinal bleeding. *BMJ* [Internet]. 2019 Mar 25 [cited 2021 Jul 14];364. Available from: <https://www.bmj.com/content/364/bmj.1536>

3. Brandon A Wuerth, Don C Rockey. Changing Epidemiology of Upper Gastrointestinal Hemorrhage in the Last Decade: A Nationwide Analysis. *Dig Dis Sci* [Internet]. 2018 May 1 [cited 2021 Jul 14];63(5):1286–93. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29282637/>
4. INEC Estadísticas de Camas y Egresos Hospitalarios | [Internet]. [cited 2021 Jul 14]. Available from: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/camas-y-egresos-hospitalarios/>
5. Peralvo PAG, Rodríguez SAD, Orozco BJV, Hidalgo VEC, Ramírez RMC, González BLY. Cuidados de Enfermería en pacientes con hemorragia digestiva que ingresan a la Unidad Técnica de Gastroenterología. *Rev Médica-Científica Cambios HECAM* [Internet]. 2020 Oct 2 [cited 2021 Jul 14];19(1):132–43. Available from: <https://revistahcam.iess.gob.ec/index.php/cambios/article/view/520/355>
6. Vinay Kumar, Abul Abbas, Nelson Fausto, Jon Aster Tubo Digestivo. En: Jerrold R. Turner (eds) *Úlcera Gástrica Aguda* octava edición, editorial Elsevier, 2010. p. 763-782.
7. Suerbaum S, Michetti P. *Helicobacter pylori* Infection. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra020542> [Internet]. 2009 Oct 7 [cited 2021 Jul 19];347(15):1175–86. Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra020542>
8. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D, Malfertheiner P, et al. Global Prevalence of

- Helicobacter pylori* Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology* [Internet]. 2017 Aug 1 [cited 2021 Jul 19];153(2):420–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28456631/>
9. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology* [Internet]. 2007 [cited 2021 Jul 19];46(3):922–38. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17879356/>
 10. Schatz RA, Rockey DC. Gastrointestinal Bleeding Due to Gastrointestinal Tract Malignancy: Natural History, Management, and Outcomes. *Dig Dis Sci* 2016 622 [Internet]. 2016 Dec 28 [cited 2021 Jul 20];62(2):491–501. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10620-016-4368-y>
 11. J J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, Joseph Loscalzo Harrison, Principles of Internal Medicine In: Loren Laine Gastrintestinal Bleeding, 20^a Mc Graw Hill editorial, 2018.p. 272-276
 12. Huang JQ, Sridhar S, Hunt RH. Role of *Helicobacter pylori* infection and non-steroidal anti-inflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis. *Lancet* (London, England) [Internet]. 2002 Jan 5 [cited 2021 Jul 19];359(9300):14–22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11809181/>

13. Cappell MS, Friedel D. Initial Management of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: From Initial Evaluation up to Gastrointestinal Endoscopy. *Med Clin North Am.* 2008 May 1;92(3):491–509.
14. Lee Goldman MDAA and M and AISM. Tratado de Medicina Interna . In: Thomas O. Kovacs y Dennis M. Jesen, editor. Goldman-Cecil Tratado de medicina interna [Internet]. 26ª. 2021 [cited 2021 Jul 22]. p. 2816. Available from: <https://www-clinicalkey-es.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/#!/content/book/3-s2.0-B9788491137658001260?scrollTo=%23hl0000503>
15. Courtney M. Townsend M ,R. DBMME and KL. Sabiston. Tratado de cirugía . In: Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna [Internet]. 1ª. 2017 [cited 2021 Jul 22]. p. 1139–51. Available from: <https://www-clinicalkey-es.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/#!/content/book/3-s2.0-B9788491131328000469?scrollTo=%23hl0000513>
16. Ian M. Gralnek, Jean-Marc Dumonceau, Ernst J. Kuipers, Ángel Lanás, et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2021. *Endoscopy* [Internet]. 2021 Mar 1 [cited 2021 Jul 22];53(3):300–32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33567467/>

Abdomen Agudo

Nathaly Stefanía Morán Falcones

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en FALMED

Definición

El dolor abdominal de inicio súbito, llamado abdomen agudo es un motivo de consulta muy importante para el medico especialmente para los que trabajan en el servicio de urgencias. Esta dentro de las tres principales causas de consultas en emergencias. Las dos terceras partes que consultan por abdomen agudo necesitan tratamiento clínico y solo una tercera parte requiere intervención quirúrgica. Las dificultades y tensiones para diferenciar los pacientes que requieren manejo medico de los quirúrgicos puede llevar a postergar indebidamente intervenciones quirúrgicas aumentando los riesgos de complicaciones y muerte.

El dolor abdominal es un síntoma muy frecuente originado por un amplio espectro de enfermedades y trastornos que son, en la mayoría de los casos, de origen benigno; sin embargo, en algunas situaciones, se debe a un proceso grave o enfermedad que pone en peligro la vida.

El síndrome de abdomen agudo se define como el conjunto de signos y síntomas que tiene como base el dolor abdominal intenso de inicio brusco o insidioso, de

rápida evolución (menor de 24 o 48 horas) y que puede ser de origen abdominal o extraabdominal. El dolor suele acompañarse de uno o más signos de irritación peritoneal; entre los más frecuentes se encuentran: rigidez de la musculatura abdominal, incremento de la sensibilidad abdominal con o sin signo de rebote positivo, defensa o resistencia involuntaria.

El síndrome de abdomen agudo se clasifica en no quirúrgico y quirúrgico; este último se presenta con una frecuencia que va del 10 al 25%. Las causas quirúrgicas pueden dividirse en cinco grupos: inflamación/infección, perforación, obstrucción, hemorragia e isquemia, y no son mutuamente excluyentes. El diagnóstico varía dependiendo de la edad y el sexo del paciente.

Epidemiología

Se estima que el 50% de los casos de dolor abdominal agudo requieren hospitalización, y entre el 30 y 40%, cirugía. Al ingreso hospitalario, cerca de 40% se diagnostican de forma errónea, por lo que su mortalidad global es del 10% y se eleva al 20% si el paciente requiere cirugía de urgencia.

En el año 2017, se registraron en Ecuador 38.533 casos de apendicitis aguda, que representó una tasa de 22,97 por cada 10.000 habitantes, siendo la primera causa de morbilidad (enfermedad) en el país. Mientras que en 2012, fue la neumonía por organismo no especificado, con una tasa de 22,50 por cada 10.000 habitantes.

Estas cifras corresponden al Registro Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios, sobre la morbilidad hospitalaria y datos de la utilización de camas hospitalarias de dotación normal y camas disponibles., publicado por el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC).

En los últimos cinco años (entre el 2012 y 2017), la colelitiasis continúa como la segunda causa de enfermedad en el país, con 36.522 casos y una tasa de 21,77 por cada 10.000 habitantes, en el 2017. Cabe indicar que en el 2014 fue el único año donde ocupó el primer lugar.

Según este anuario del 2017, el 64,8%, de los egresos hospitalarios corresponden a mujeres y tan solo el 35,2%, a hombres. Sin embargo, el 53,2% de las defunciones hospitalarias fueron del sexo masculino.

La principal causa de morbilidad en hombres fue la apendicitis aguda con 20.693 casos registrados, seguida de la neumonía, organismo no especificado, y la diarrea y gastroenteritis con 15.274 y 12.769 casos respectivamente.

Para las mujeres, la primera causa de morbilidad fue la coledolitiasis con 25.969 casos, 17.840 casos de apendicitis aguda y trastornos del sistema urinario con 14.764 casos. En cuanto a morbilidad infantil, el total de egresos para niños menores de un año fue la dificultad respiratoria del recién nacido con 8.850 casos alcanzando el primer lugar, seguido de sepsis bacteriana e ictericia neonatal.

El mayor número de egresos, en el 2017, se presentó en pacientes de 65 años y más, seguido por los menores de un año, en el caso de los hombres. En mujeres el mayor número de egresos hospitalarios fue el grupo de 20 a 24 años.

Entre 2012 y 2017, el número de egresos hospitalarios en el sector público se incrementó en un 6,4%; pasó de 733.497 a 780.208. Mientras que en el sector privado se reflejó una disminución de -14,0%; al bajar de 422.740 en 2012 a 363.557, en el 2017.

En la provincia de Pichincha, el promedio de estadía de los pacientes internados en los servicios de hospitalización fue 5,7 días, dato que supera el promedio nacional de 4,3 días, mientras que en Santa Elena el promedio fue de 2,8 días.

A nivel nacional, el total de egresos hospitalarios en 2017 fue de 1'143.765 casos con una tasa neta de mortalidad hospitalaria de 14,27 (personas fallecidas estuvieron internados al menos 48 horas) por cada 1.000 egresos; y un tasa bruta de 17,99 (personas fallecidas, independientemente del período que estuvieron internados).

Fisiopatología

La fisiopatología del dolor abdominal parte de 3 vías del dolor: una autonómica de la víscera abdominal, otra somática del peritoneo parietal, pared abdominal o músculos esqueléticos retroperitoneales y dolor referido que deriva de las vías somáticas sensoriales de sitios extraabdominales que comparten proyecciones centrales con vías sensoriales de la pared abdominal. El dolor visceral es de característica sorda ubicada en la región

periumbilical, epigástrica o área suprapúbica media. El dolor somático, en cambio, es bien localizado y fuerte. El dolor referido como su nombre lo indica es originado en un sitio diferente a donde se proyecta.

Tipos de dolor

El dolor abdominal se puede presentar de 3 formas distintas:

Dolor visceral. Es originado por la distensión o contractura violenta presentada por la musculatura lisa de las vísceras huecas. El estímulo es transmitido por medio de las fibras C que forman parte de los nervios del bazo. Los impulsos transmitidos se de conducción lenta por lo tanto el dolor está mal delimitado su intensidad aumenta gradualmente, es denominado protopático.

La manifestación del dolor en epigastrio referido por el paciente en las fases iniciales de un cuadro de apendicitis presenta estas características. La cualidad del dolor es variada ya que puede presentarse como un dolor sordo, tipo cólico, incluso urente. Frecuentemente se acompaña de síntomas vegetativos: palidez, sudoración, inquietud, náuseas y vómitos. No presenta hiperalgesia ni

contractura de la musculatura lisa, el dolor se localiza a nivel de la línea media, ya que los nervios viscerales alcanzan ambos lados de la médula espinal.

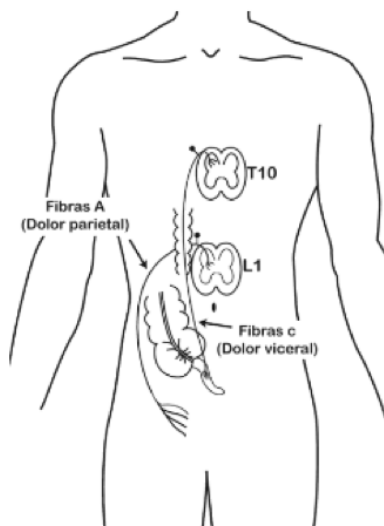


Ilustración 1. Vías de la primera neurona para el dolor parietal y visceral en caso de apendicitis

Dolor parietal. Es el dolor característico ante una peritonitis. El impulso doloroso es transmitido por medio de las fibras mielínicas tipo A y D, las cuales se encuentran integradas en los nervios cerebrospinales. Su conducción es rápida, tienen campos pequeños de

recepción y el impulso álgido producido es bien localizado conocido como dolor epicrítico. Cuando estamos frente a un caso de apendicitis aguda avanzada, al describir el signo de McBurney estamos frente a este tipo de dolor. El dolor parietal está bien delimitado, es decir se localiza exactamente en la zona del estímulo doloroso, aumenta al realizar maniobras de Valsalva, al deambular y a la palpación. Es característica de estos casos presentar hiperalgesia y resistencia muscular. En un cuadro de apendicitis aguda se pueden presentar los 3 tipos de dolor mencionados anteriormente, según la fase en la cual se encuentre. La distensión abrupta apendicular permite la aparición del dolor visceral el cual se localiza a nivel de la línea media, al presentarse la inflamación de la mucosa al disminuir el umbral se produce un dolor referido situado a nivel de cuadrante inferior derecho exactamente en fosa iliaca. Al extenderse el proceso inflamatorio hasta el peritoneo se produce el dolor epicrítico con un área con las características descritas en el párrafo anterior.

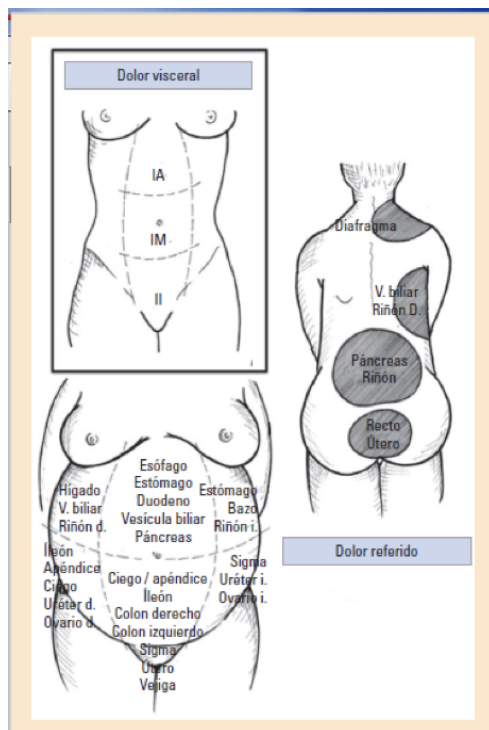


Ilustración 2. Localización del dolor visceral y del referido

Dolor referido. En varias ocasiones el dolor proveniente de una víscera se percibe desde una zona muy alejada del órgano emisor. Cuando es muy intenso el estímulo visceral o cuando está disminuido el umbral del dolor es cuando aparece el dolor referido. Las fibras por las cuales se transmiten los estímulos viscerales se

dirigen hacia la médula concretamente al asta posterior junto con las fibras que transmiten el estímulo somático. (ej. Impulsos emitidos desde la piel). Cuando la intensidad del impulso aumenta y el umbral del dolor disminuye, las neuronas localizan de forma errónea desde qué lugar anatómico se origina el dolor, él está situado en el dermatoma que guarda relación con el mismo segmento medular. Cuando estamos ante un cuadro de colecistitis, el umbral del dolor desciende por la inflamación, esto justifica la aparición del dolor escapular es decir dolor referido.

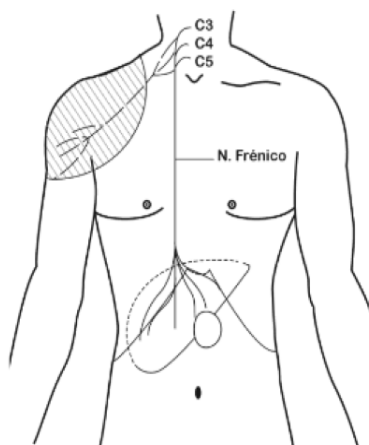


Ilustración 3. Dolor referido al hombro en casos de colecistitis aguda por irritación del diafragma

Clasificación de abdomen agudo

Abdomen agudo según su manejo: El abdomen agudo puede ser clasificado según su manejo en abdomen no quirúrgico y abdomen quirúrgico.

Abdomen agudo quirúrgico. La aparición brusca del dolor, es precedida por el vómito, fiebre, náuseas, pérdida de apetito, distensión abdominal, el paciente en varias ocasiones presenta antecedentes de intervención quirúrgica, estos datos son muy importantes en la historia clínica. La sintomatología de irritación peritoneal, indica que el proceso abdominal ha tenido una evolución grave. Hay que recordar que estos signos y síntomas en algunos grupos de edad no se presentan.

Abdomen agudo no quirúrgico. En estos pacientes, el tipo de dolor, su localización y evolución lenta es decir mayor de 48 horas y con sintomatología similar a la descrita en el párrafo anterior, sugiere su estudio y seguimiento ambulatorio en la mayoría de los casos. Es importante realizar los respectivos exámenes complementarios para poder comprobar su severidad.

Abdomen agudo según su localización: Según su localización se puede clasificar en: abdomen agudo verdadero (causa intraabdominal), o abdomen agudo falso (extra abdominal).

Abdomen agudo según tipo: Según su origen: inflamatorio (apendicitis, pancreatitis, diverticulitis, colecistitis, etc.); hemorrágico (ruptura de aneurisma, trauma de abdomen, embarazo ectópico, etc.); perforativo (Trauma que perfora víscera, apendicitis perforada, úlcera péptica perforada, etc.); oclusivo intestinal (parietales, extra parietales, intraluminales); oclusivo vascular (isquemia mesentérica).

Inflamatorio. Se presenta un dolor de forma continua y bien delimitada, aumenta con maniobras de Valsalva y con la deambulación, por tal motivo el paciente evita realizar movimientos. Cuando existe compromiso de peritoneo parietal se produce la contracción de la musculatura de la zona afectada. En este tipo de abdomen agudo se encuentran los originados por procesos inflamatorios y procesos de carácter

infecciosos. La irritación del peritoneo se origina en etapas más avanzadas del proceso inflamatorio.

Perforativo. Generalmente se trata de un abdomen agudo inflamatorio, pero en una etapa muy avanzada, debido a la pérdida de continuidad que se origina en una víscera hueca y el contenido de la misma es derramado en la cavidad abdominal lo cual ocasiona una reacción aguda. (6) Las que se presentan con mayor frecuencia con los traumatismos, apéndices perforados, perforación de úlcera péptica, etc.

Oclusivo intestinal. Se origina cuando se interrumpe el tránsito intestinal por obstáculo en la luz intestinal, tanto en la pared o por obstrucción originada fuera de la pared intestinal. Se produce el dolor visceral, el cual es mal delimitado, no aumenta con maniobras de Valsalva, pero se acompaña generalmente de reacciones vagales. Entre las causas tenemos:

Obstrucción intestinal. El dolor puede presentarse a nivel periumbilical o puede presentarse de forma difusa. Al inicio es intenso, pero a medida que evoluciona la

obstrucción, se produce la dilatación del asa intestinal, disminuye el peristaltismo y el dolor pierde intensidad. Al existir compromiso vascular, se produce irritación peritoneal y el dolor se lo puede delimitar correctamente, entre las principales causas tenemos las adherencias, neoplasias y hernias abdominales.

Obstrucción biliar. Este dolor se encuentra localizado en hipocondrio derecho y en ocasiones en epigastrio, se irradia hacia la escápula derecha. Frecuentemente la causa es la litiasis biliar, en el colédoco esto se puede originar por parásitos o por coágulos. Las neoplasias biliares no ocasionan dolor debido a que esto evoluciona lentamente.

Obstrucción urinaria. Cuando hay obstrucción en el uréter aparece un dolor intenso, el cual es localizado en el trayecto del mismo y se irradia hacia los genitales, acompañado de sintomatología vegetativa y el reflejo puede producir un íleo adinámico. La mayor causa de este tipo de obstrucción es la litiasis renal.

Obstrucción intestinal con estrangulación. Es producido cuando nos encontramos frente a adherencias, incluso bridas y hernias de diferentes localizaciones:

Oclusión vascular mesentérica. Al principio el dolor es visceral, se localiza en la línea media a nivel periumbilical. En el primer estadio el peristaltismo se encuentra conservado y no existe contractura de los músculos abdominales. En el caso de isquemia y trombosis existe una previa historia de dolores abdominales, en trombosis venosas se lo relaciona con toma de anticonceptivos y estados de hipercoagulabilidad.

Abdomen agudo hemorrágico. Existe la presencia de sangre en la cavidad abdominal, las manifestaciones que las producen son: traumas abdominales, ruptura de aneurisma, embarazo ectópico, etc.

Cuadro clínico y diagnóstico

La sensibilidad y la especificidad de la historia y el examen físico para diagnosticar las diferentes causas del

Abdomen Agudo son controvertidas, depende de la experiencia del médico y la patología a estudio. Existe mayor consenso en que la historia clínica y el examen físico es deficiente para afecciones menos graves o no quirúrgicas de Abdomen Agudo. Afortunadamente, para las causas más graves, solas o en combinación con investigaciones específicas, presentan mejores resultados dada la complejidad de síntomas del Abdomen Agudo, se recomienda abordar el enfoque y tratamiento basados en prioridades. Este enfoque permite al médico, incluso sin experiencia y bajo presión en los SU, tomar la decisión más acertada posible y aumentar la precisión diagnóstica.

Por ello, algunos autores clasifican al Abdomen Agudo en solo 2 tipos, como urgente o no urgente, El Abdomen Agudo urgentes requieren un tratamiento inmediato (dentro de 24 horas) para prevenir las complicaciones; en cuanto al Abdomen Agudo no urgente, el tratamiento inmediato no es necesario

Anamnesis

La edad, el sexo, los hábitos tóxicos, la presencia de factores de riesgo cardiovascular y de enfermedades metabólicas, los antecedentes quirúrgicos y los obstétrico-ginecológicos. Es importante conocer el tratamiento farmacológico actual, la última ingesta oral, el hábito intestinal y la existencia de episodios similares previos.

Tabla 1. Patología mas frecuente segun edad y sexo

Edad	Patología más frecuente
Recién nacido	Malformaciones congénitas Enterocolitis necrotizante
Lactante	Invaginación intestinal Hernias
Infancia / adolescencia	Apendicitis aguda Adenitis mesentérica Divertículo me Meckel
Adultos	Apendicitis aguda Colecistitis aguda Úlcus perforado Pancreatitis aguda Hernias estranguladas
Mujer en edad fértil	Colelitiasis / colecistitis Patología ginecológica

Anciano	Obstrucción intestinal Isquemia intestinal Diverticulitis
----------------	---

Semiología del dolor

Instauración: súbita (que sugiere una perforación de víscera hueca, un IAM, una torsión ovárica), progresión de minutos a horas (en el caso del cólico nefrítico, la pancreatitis aguda, la hernia estrangulada, los vólvulos) y gradual (más típico de la úlcera péptica, la obstrucción intestinal, la infección del tracto urinario).

Localización: en función del cuadrante afecto, podemos sospechar una determinada patología.



Ilustración 4. Causas más frecuentes de abdomen agudo según la localización del dolor

Irradiación: al hombro (patología diafragmática), a la espalda (en cinturón en las pancreatitis), a los genitales (procesos urológicos).

Intensidad (gravedad).

Tipo de dolor: cólico (visceral) o continuo (parietal).

Factores modificadores: las posturas antiálgicas (inclinarse hacia delante en la pancreatitis), el movimiento (la irritación peritoneal empeora con el movimiento), la ingesta (el ulcus empeora tras esta), las deposiciones (la colitis mejora tras la misma).

Síntomas asociados: la fiebre, los escalofríos, el cortejo vegetativo, los signos de bajo gasto, los síntomas respiratorios, los ginecológicos y/o los urológicos.

Exploración física

La exploración física debe ser exhaustiva y no limitada al abdomen:

Estado y exploración general: toma de constantes (tensión arterial, frecuencia cardíaca, pulsos, temperatura), valorar la presencia de signos de mal

pronóstico (hipotensión, ausencia de pulsos, disminución del nivel de conciencia, disnea).

Inspección: ver si existe movilidad espontánea de la pared abdominal (ausente si hay peritonismo), buscar cicatrices de intervenciones previas, observar simetrías, valorar el grado de distensión abdominal, la presencia de masas o visceromegalias, la circulación colateral, los cambios de coloración o los signos de equimosis, las vesículas y otras lesiones cutáneas.

Auscultación: debe realizarse durante 2 minutos. Es normal escuchar un ruido intestinal cada minuto. Valorar si existe ausencia de ruidos (íleo paralítico o secundario a peritonitis) vs si existen ruidos metálicos (obstrucción intestinal). Se debe auscultar previamente a la palpación-percusión.

Palpación: se recomienda comenzar por el punto más alejado de la zona con dolor. Se considera irritación peritoneal si existe dolor intenso con la descompresión brusca, hipersensibilidad tras la tos o con movimientos

bruscos, contracturas antiálgicas de la musculatura de la pared abdominal.

Existen otros signos que pueden orientar la etiología del dolor, a destacar:

Signo de Murphy: interrupción de la inspiración profunda por dolor tras la palpación en hipocondrio derecho. Valora la existencia de una colecistitis aguda.

Signo de Blumberg: dolor por rebote de la víscera inflamada sobre la pared abdominal al retirar la mano bruscamente después de la palpación profunda. En la fosa ilíaca derecha es muy sugestivo de apendicitis aguda.

Signo de Rovsing: dolor referido a la fosa ilíaca derecha al presionar sobre la fosa ilíaca izquierda. Sugestivo de apendicitis aguda.

Percusión: valorar la existencia de matidez o timpanismo abdominales. Es importante resaltar el valor de la puñopercusión renal positiva en presencia de patología renoureteral.

Signo o maniobra	Concepto	Sospecha diagnóstica
Signo de Cullen	Hematoma periumbilical	Hemorragia intraabdominal Pancreatitis
Signo de Grey Turner	Hematoma en flancos	Hemorragia retroperitoneal
Maniobra de Blumberg o signo del rebote	Aumento del dolor tras la descompresión con la palpación profunda	Irritación peritoneal
Maniobra de Murphy	Interrupción de la inspiración profunda mientras el explorador palpa el hipocondrio derecho	Colecistitis aguda
Maniobra del psoas	Se eleva lentamente la pierna derecha mientras se palpa en profundidad la FID	Apendicitis aguda
Maniobra del Obturador	En decúbito supino y con muslo flexionado en ángulo recto respecto al tronco se realiza rotación externa del miembro inferior	Apendicitis pélvica y abscesos tuboováricos
Signo de Rovsing	Dolor en FID al comprimir la FII	Apendicitis aguda
Signo de Carnett	Aumento del dolor al contraer los músculos del abdomen	Dolor parietal
Maniobra de McKessack-Leitch	Paciente en decúbito lateral izquierdo con ambos muslos contra el cuerpo. El examinador extiende el muslo derecho hacia atrás Aumento del dolor al presionar la FID	Apendicitis aguda

Ilustración 5. Exploración abdominal en el abdomen agudo: signos y síntomas

Tacto rectal: realizar si existe rectorragia o se sospecha hemorragia digestiva y cuando hay clínica de obstrucción intestinal (previamente realizar prueba de imagen). Si se sospecha etiología no gastrointestinal (cistitis) se puede obviar su realización.

Exámenes complementarios

Pruebas de laboratorio

Los exámenes de laboratorio por sí solos no son suficientes para realizar un diagnóstico categórico y

siempre deben ser interpretados dentro del contexto clínico del paciente.

Hemograma y bioquímica: la glucosa, la urea, la creatinina, el filtrado glomerular, los iones, la amilasa, la lipasa, la AST/ALT, la GGT, la FA, la proteína C reactiva y el equilibrio ácido-base para descartar la existencia de patología biliopancreática. La CPK y la troponina si se sospecha etiología isquémica.

Coagulación: se determinará en enfermos anticoagulados, para estudio preoperatorio, ante la sospecha de sepsis o coagulación vascular diseminada si existe inestabilidad hemodinámica y/o sangrado activo.

Pruebas cruzadas: si se sospecha una hemorragia digestiva o existe la posibilidad de una intervención quirúrgica.

Gasometría: en el caso de presentar sepsis (solicitar el lactato), en el shock, en la ingestión de tóxicos, en la cetoacidosis, en la insuficiencia renal y en la isquemia mesentérica.

Básico de orina: si sospecha de una infección de orina, un cólico nefrítico o una cetoacidosis.

Test de embarazo: se solicitará en las mujeres fértiles.

Hemocultivos: ante la presencia de fiebre.

Urocultivos: en caso de infección urinaria.

Pruebas de imagen:

Electrocardiograma: sobre todo si el dolor se localiza en cuadrantes superiores o en pacientes tratados con fármacos como la digoxina.

Rx tórax 2P (2 proyecciones): para descartar procesos extraabdominales a nivel torácico, así como para valorar la presencia de neumoperitoneo.

Rx abdomen: indicada solamente ante la presencia de obstrucción intestinal, la valoración de cuerpo extraño a nivel intraabdominal, la existencia de cálculos en las vías urinarias y/o la perforación de víscera hueca.

Ecografía abdominal: prueba de elección para la evaluación de la vesícula y de la vía biliar. Útil ante la

sospecha de una apendicitis, un aneurisma abdominal o un embarazo ectópico.

Otras: TAC abdominal, RMN, endoscopia digestiva: dependiendo la necesidad.

Tratamiento

Todo paciente con un cuadro de Abdomen Agudo debería ser trasladado a un centro donde se disponga de los recursos necesarios para su diagnóstico y tratamiento, por lo que generalmente deben ser remitidos al Servicio de Urgencias de un centro hospitalario.

Ante un paciente con dolor abdominal agudo, independientemente de la causa que lo haya desencadenado, lo primero es tomar las medidas necesarias para tener al paciente en las mejores condiciones posibles mientras conseguimos llegar al diagnóstico exacto y tratamiento adecuado.

En primer lugar, hay que determinar si el paciente está hemodinámicamente estable o inestable.

En los pacientes inestables, debe realizarse una reanimación inicial, urgente y agresiva, no debiéndose

retrasar su inicio hasta la valoración por la Unidad de Cuidados Intensivos. Los objetivos de esta reanimación son conseguir una presión venosa central entre 8 y 12 mm Hg, una tensión arterial media (TAM) igual o superior a 65 mm Hg y una diuresis igual o superior a 0,5 ml/kg/h mediante la sonda vesical. Para ello se colocará una vía venosa central y una sonda vesical. La reanimación con fluidos puede realizarse con cristaloides (suero salino al 0,9%, suero salino hipertónico, o Ringer lactato). Cuando con los fluidos no consigamos obtener una TAM de 65 mm, Hg tendremos que recurrir al uso de fármacos vasoactivos; los fármacos de elección son noradrenalina y dopamina administradas por vía central. En todos aquellos casos en los que se sospeche un origen infeccioso del cuadro se iniciará, tan pronto como sea posible y siempre tras haber obtenido hemocultivos y dentro de la primera hora, antibioterapia empírica intravenosa. En raras ocasiones, la inestabilidad hemodinámica del paciente no nos permite realizar pruebas diagnósticas convencionales (traumatismo abdominal grave) teniendo que recurrir sin demora a la cirugía.

En el paciente estable se pondrá énfasis en llegar a un diagnóstico y, mientras tanto, se emplearán medidas terapéuticas iniciales generales consistentes en: dieta absoluta, canalización de vía venosa, administración de sueroterapia y reposición hidroelectrolítica, antibioterapia empírica si se sospecha infección, analgésicos si el dolor es muy intenso, pues se ha demostrado que la analgesia no enmascara el diagnóstico, sonda nasogástrica si se sospecha una obstrucción intestinal y sonda vesical en paciente con retención urinaria o que precise monitorización de la diuresis.

La sonda rectal tiene escasa eficacia.

Tras completar una valoración diagnóstica se pueden contemplar varias situaciones:

1. Que se trate de un Abdomen Agudo de causa médica, en cuyo caso se aplicará el tratamiento específico.
2. Que no se llegue a un diagnóstico de certeza, en cuyo caso el paciente quedará en observación hospitalaria con medidas generales y tratamiento

médico empírico. Se reevaluará al paciente periódicamente y en función de su evolución se actuará.

3. Que se trate de un Abdomen Agudo quirúrgico (apendicitis, colecistitis, perforación de víscera hueca etc.), en cuyo caso tras la valoración por el cirujano y firma del consentimiento informado por parte del paciente, se intervendrá quirúrgicamente.

El abordaje quirúrgico en el Abdomen Agudo puede ser por vía laparotómica o laparoscópica. El empleo de una u otra vía va a depender fundamentalmente de la experiencia del cirujano y de la disponibilidad del centro. El abordaje laparoscópico en el Abdomen Agudo se ha defendido por su doble vertiente de método diagnóstico y terapéutico a la vez⁴². Está contraindicado en el paciente inestable, y es necesario tener en cuenta que existen factores de riesgo en estas circunstancias de Abdomen Agudo; el más importante es el problema de la inserción de los trócares, sobre todo si existe obstrucción intestinal con dilatación de asas, con mayor probabilidad de producir lesiones viscerales en estos casos, sobre todo

de intestino delgado y grueso. El abordaje laparoscópico se suele emplear en caso de dudas diagnósticas, apendicitis aguda, colecistitis aguda, perforación de úlcera péptica y en la diverticulitis perforada. Es difícil hacer un razonamiento absolutamente cierto del papel de la cirugía laparoscópica en el AA, y por ahora no parece demostrada una ventaja significativa de la cirugía laparoscópica sobre la laparotómica.

Criterios de gravedad

Ante una proteína C reactiva >10 mg/dl o una leucocitosis superior a $15 \times 10^9/l$ debemos sospechar la existencia de una patología urgente y se requiere ampliar el estudio con pruebas de imagen y valoración hospitalaria. Además, se debe derivar al centro hospitalario ante la sospecha de una enfermedad que precise intervención quirúrgica, cuando hay signos de shock, de peritonismo, de distensión abdominal, cuando el paciente presenta vómitos fecaloideos, hernias no reductibles o signos radiológicos de obstrucción intestinal y/o de neumoperitoneo.

Bibliografía

1. Courtney M. Townsend & R. Daniel Beauchamp & B. Mark Evers & Kenneth L. Mattox, SABISTON TRATADO DE CIRUGIA. 20va edición, editorial Elsevier 2018
2. Adolfo Gonzales Hadad y Mauricio Velasquez Galvis. ABDOMEN AGUDO UN ENFOQUE PRACTICO, [en línea] edición digital 2017. Editorial Fransisco Ramirez Pote, disponible en: <https://books.google.com.ec/books?id=T0nzDwAAOBAJ&pg=PA38&dq=abdomen+agudo&hl=es&sa=X&ved=2ahUKEWiSw5yQ7-HtAhUnwFkKHxq7Di4Q6AEwAnoECAUQAq#v=onepage&q=abdomen%20agudo&f=false>
3. Dr. Leopoldo Peña Cabrera FACS, GUIA PRACTICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO URGENTE DEL ABDOMEN AGUDO, [en línea] primera edición Lima 2005, editorial de la universidad de San Marcos disponible en: https://books.google.com.ec/books?id=ERX0_YwHc5IC&pg=PA9&dq=abdomen+agudo&hl=es&sa=X&ved=2ahUKEWiSw5yQ7-HtAhUnwFkKHxq7Di4Q6AEwBHoECAMQAq#v=onepage&q=abdomen%20agudo&f=false
4. L. Jimenez Murillo y F.J. Montero Perez, MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS GUIA DIAGNOSTICA Y PROTOCOLOS DE ACTUACION, [en línea], tercera edición, 2006, editorial Elsevier, disponible en: https://books.google.com.ec/books?id=0XjCi_q5EgC&pri

[ntsec=frontcover&dq=abdomen+agudo&hl=es&sa=X&ved=2ahUKEwiSw5yO7-HtAhUnwFkKHxq7Di4O6AEwB3oEACAcOAg#v=onepage&q=abdomen%20agudo&f=false](https://www.frontcover.com/dq=abdomen+agudo&hl=es&sa=X&ved=2ahUKEwiSw5yO7-HtAhUnwFkKHxq7Di4O6AEwB3oEACAcOAg#v=onepage&q=abdomen%20agudo&f=false)

5. Salvador Eloy García-Valenzuela,* Pablo Valente Bonilla-Catalán,* Benjamín Quintero-García,** Francisco Samuel Trujillo-Bracamontes,** José del Carmen Ríos-Beltrán,** Jaime Alberto Sánchez-Cuén,*** Denisse Valdez-Avilés, Abdomen agudo quirúrgico. Un reto diagnóstico, medigraphic, Mexico, 2017; pag: 203-208
6. Motta-Ramírez GA1, Martínez-Luján E2, El enfoque diagnóstico por imagen del síndrome doloroso abdominal agudo no traumático en adultos, Anales de Radiología México, 2017 jul;16(3):147-177.
7. V. Arteaga Perlata, R. de la Plaza Llamas y J.M. Ramia Ángel*, Dolor abdominal agudo, m actualización, Medicine. 2019;12(87):5100-8
8. Boris Marinkovic Gomez, Programa de Ayudantes Docentes (PAD), Centro de Enseñanza y Aprendizaje (CEA), Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile, CIRUGIA EN MEDICINA GENERAL MANUAL DE ENFERMEDADES QUIRURGICAS, Chile, primera edición 2020, Pag: 10-24.
9. M.A. Mayo Ossorio, J.M. Pacheco García y J.M. Vázquez Gallego*, ABDOMEN AGUDO, M ACTUALIZACION, Medicine. 2016;12(7):363-79

10. Alba Rodríguez Gavino, Ana Domínguez de Dios, Ana Sánchez-Harguindey Pereira, Andrea Barcia Losada, Andrea Vilares Sánchez, Andrés Vázquez Fernández, et al. MINIPILDORAS DE CONSULTA RAPIDA, MANUAL PARA RESIDENTES, EDITORIAL: MEDGEN S.A. MADRID 2019; PAG: 366-370.

Cáncer Colorrectal

Gustavo Paul López Delgado

Doctor en Medicina General por la Vinnytsia
National Medical Memorial University M.I.
Pirogova

Máster en Criminalística por la Universidad
Nebrija

Médico General

Definición

El cáncer colorrectal (CCR) es un tipo de cáncer que se puede originar en el colon o el recto. Tanto el cáncer de colon y el cáncer de recto comparten características comunes, el CCR se origina cuando las células en el cuerpo comienzan a crecer en forma descontrolada, la mayoría comienza como un crecimiento en la capa más interna (mucosa) del colon o del recto, dichos crecimientos se denominan pólipos. (1)

Los pólipos se detectan en la mayoría de personas mayores a 50 años que se someten a una colonoscopia y es más común que aparezcan en hombres que en mujeres, sin embargo, solo el 10% progresan a cáncer. (1) (2)

Los dos tipos principales de pólipos son:

- Pólipos adenomatosos o adenomas: los cuales algunas veces se transforman en cáncer.
- Pólipos inflamatorios y pólipos hiperplásicos: son los más frecuentes, por lo general no son precancerosos. (2)

Epidemiología

El cáncer colorrectal es el tercer cáncer más común en el mundo, después del cáncer de mama y de pulmón. Según la estimación de la Organización Mundial de Investigación del Cáncer, anualmente se diagnostican casi dos millones de personas, de las cuales mueren 0,95 millones. La incidencia de CCR es aproximadamente un 25 % más alta en hombres que en mujeres y es aproximadamente un 20 % más alta en afroamericanos que en blancos. Se estima que nueve de cada 10 pacientes con cáncer colorrectal son diagnosticados a los 50 años de edad o más. Si bien la tasa de incidencia y mortalidad del cáncer colorrectal está disminuyendo para las personas mayores de 50 años, ambas están aumentando para las personas menores de 50 años. (3)

Para el año 2022, los cálculos de la Sociedad Americana Contra El Cáncer para este cáncer en los Estados Unidos son: 106,180 casos nuevos de cáncer de colon y 44,850 casos nuevos de cáncer de recto. La mortalidad por CCR en los países de Norteamérica ha disminuido en las últimas décadas, mientras que en varios países de América Latina continúan en aumento, ésta diferencia se

debe probablemente a que existen algunas diferencias en los sistemas de salud, que incluyen el tamizaje de cáncer colorrectal, su detección temprana y su tratamiento. (3)

(4)

En Ecuador la incidencia de este tipo de cáncer es de 157.2 casos por cada 100.000 habitantes, presentando una incidencia en el 2018 de 2025 casos (7.2%), siendo superado por el cáncer gástrico, pulmonar y prostático.

(5)

Fisiopatología

Los pasos de la carcinogénesis implican el crecimiento y la expansión de pólipos adenomatosos desde el epitelio colorrectal normal hasta el adenoma lo cual se produce durante varios años (típicamente adquieren cambios displásicos en un período de 10 a 15 años antes de desarrollar carcinoma invasivo). Varias vías de señalización se alteran durante el proceso de transformación donde se involucran factores hereditarios, pero principalmente mutaciones somáticas esporádicas que afectan tanto a genes supresores de tumores como a oncogenes (TP53, APC y KRAS). Hay

tres vías moleculares principales relacionadas con el CCR, la inestabilidad cromosómica, la reparación de errores de emparejamiento y la hipermetilación. (6)

El CCR es un modelo único de carcinogénesis de varios pasos que resulta de la acumulación de múltiples alteraciones genéticas. El análisis molecular etapa por etapa ha revelado que esta progresión involucra varios tipos de inestabilidad genética, incluida la pérdida de heterocigosidad, con los cromosomas 8p, 17p y 18q que representan las pérdidas cromosómicas más comunes. La eliminación de 17p explica la pérdida de la función de p53, y 18q contiene los genes supresores de tumores eliminados en el cáncer de colon (es decir, DCC).

Otra vía molecular relacionada con el CCR se debe a defectos en el sistema de reparación de errores de emparejamiento del ADN (dMMR). La pérdida de hMLH1 y hMSH2, predominantemente, en cánceres esporádicos conduce a una acumulación acelerada de adiciones o deleciones en el ADN. Las mutaciones en el gen APC en el cromosoma 5q21 son responsables de la Poliposis Adenomatosa Familiar (FAP) y están involucradas en la señalización celular y en la adhesión

celular, con unión de β -catenina. Las alteraciones en el gen APC ocurren temprano en la progresión del tumor. Las mutaciones en la familia de protooncogenes ras, incluidos K-ras y Nras, son importantes para la transformación y también son comunes en el desarrollo temprano de tumores. (6) (7)

Cuadro clínico

Algunos pacientes no tienen síntomas, en ellos, el tumor se diagnostica en una colonoscopia de cribado o es un hallazgo casual al realizar otras exploraciones. Los síntomas más comunes son:

- Sangre en las heces o en el inodoro después de defecar
- Heces oscuras o negras
- Cambio en los hábitos intestinales o en la forma de las heces
- Calambres, dolor o malestar en la parte inferior del abdomen
- Urgencia de defecar cuando el intestino está vacío

- Estreñimiento o diarrea que dura más de unos pocos días
- Disminución del apetito
- Pérdida de peso involuntaria
- En algunos casos, la pérdida de sangre a causa del cáncer provoca anemia ferropénica provocando síntomas como debilidad, fatiga excesiva y, a veces, dificultad para respirar.

Los síntomas de alarma que hacen sospechar un cáncer colorrectal son la alteración del ritmo intestinal, el dolor abdominal y la rectorragia (sangre roja en las heces) o hematoquecia (sangre mezclada con las heces), sin embargo, estos síntomas no son exclusivos del cáncer colorrectal, porque pueden aparecer en otras enfermedades benignas o malignas. La evaluación oportuna de los síntomas compatibles con CCR es esencial para todas las personas, independientemente de la edad, dada la incidencia creciente en adultos jóvenes.

(1) (8)

Diagnóstico

El curso lento de crecimiento desde el pólipo precanceroso hasta el cáncer invasivo y la enfermedad en etapa avanzada brinda una oportunidad única para la prevención y detección temprana del CCR. La guía de detección del CCR de la Sociedad Estadounidense del Cáncer de 2018 recomienda que los adultos de 45 años o más se sometan a exámenes de detección regulares como una prueba de heces de alta sensibilidad o un examen visual del colon y recto. (1)

Las pruebas de cribado de CCR son:

- Pruebas de sangre oculta en heces (SOH): anual/bienal (cada 2 años). Hay dos tipos: químico (basado en guaiaco) e inmunológico (anticuerpos contra la globina humana).
- Pruebas endoscópicas (sigmoidoscopia y colonoscopia) brindan información histológica, una posible intervención terapéutica y, en general, una mayor sensibilidad y especificidad. La colonoscopia se la realiza cada 10 años, la sigmoidoscopia cada 5 años.

- Pruebas de imagen: colonografía por tomografía computarizada (TC), La resonancia magnética nuclear (RMN) con contraste, la tomografía computarizada del tórax, el abdomen y la pelvis con contraste intravenoso son útiles en el diagnóstico inicial y la estadificación del cáncer
- Biomarcadores en la sangre periférica: Las elevaciones de CEA ocurren en condiciones no relacionadas con el cáncer, lo que reduce la especificidad de las mediciones de CEA solas en la detección inicial de cáncer de colon. (8)

Todos los resultados positivos en las pruebas de detección distintas de la colonoscopia deben ser objeto de seguimiento con una colonoscopia oportuna (sensibilidad del 94.7%) porque los retrasos en el seguimiento de los resultados anormales aumentan el riesgo de CCR avanzado y muerte por CCR. La edad para iniciar la detección de CCR se redujo de 50 a 45 años porque las tasas de incidencia están aumentando en las poblaciones más jóvenes. Se recomienda la detección antes de los 45 años para aquellos con un mayor riesgo

de CCR debido a antecedentes familiares o ciertas condiciones médicas. (1) (6)

Tratamiento

Durante muchos años, los pacientes con cáncer han sido tratados con cirugía y quimioterapia. Sin embargo, las personas con enfermedad metastásica han tenido un mal pronóstico para el CCR. Los avances en la terapia primaria y adyuvante han mejorado el tiempo de supervivencia del CCR. En los casos habituales, se requiere cirugía para extirpar el tumor por completo. Casi una cuarta parte de los casos de CCR se diagnostican en etapa avanzada y el 20% de los casos restantes adquieren metástasis metacrónicas; por lo tanto, el control quirúrgico curativo solo suele ser un desafío, lo que resulta en una mortalidad relacionada con el tumor. En particular, la quimioterapia o la radioterapia se pueden usar antes o después de la cirugía para ayudar a reducir o estabilizar el tumor. (9)

Los tres tipos principales de tratamiento del cáncer colorrectal son la cirugía, el tratamiento sistémico que incluye la quimioterapia, los anticuerpos monoclonales,

la inmunoterapia y otros tratamientos dirigidos y la radioterapia aunque, en algunos pacientes, el tratamiento será exclusivamente sintomático (por ejemplo: analgesia si hay dolor) o endoscópico (resección de pólipos). La resección endoscópica (RE) se reserva para carcinomas de colon seleccionados de riesgo favorable y en etapa temprana.

Cuando la enfermedad es localizada se trata mediante resección quirúrgica, se utiliza además la quimioterapia postoperatoria cuando la enfermedad se encuentra en estadio III o en casos seleccionados con la enfermedad en estadio II. Para las quimioterapias adyuvantes se utiliza 5FU (capecitabina), ácido folínico y oxaliplatino (FOLFOX) con una duración de 3 a 6 meses. (10) (11)

En la enfermedad metastásica según el grado de invasión de la pared del colon/recto o si existe afectación ganglionar, se recomienda administrar quimioterapia complementaria. En el cáncer de recto también puede estar indicada la radioterapia preoperatoria, generalmente, aunque a veces se administra después de la cirugía. Si existen metástasis a distancia, la

quimioterapia más anticuerpos monoclonales (bevacizumab, cetuximab, panitumumab) es el tratamiento clave, asociando radioterapia o/y cirugía en situaciones determinadas. La quimioterapia sistémica paliativa se ofrece a candidatos no quirúrgicos con enfermedad localmente avanzada no resecable o carga metastásica alta para mejorar la calidad de vida y prolongar la esperanza de vida. (6) (10)

Pronóstico

El estadio patológico sigue siendo el determinante más importante del pronóstico con resultados similares para los cánceres de colon y recto en la era moderna. Otras variables pronósticas propuestas para estar asociadas con un resultado desfavorable incluyen la edad avanzada del paciente, alto grado tumoral, invasión perineural o linfovascular, alto nivel sérico de CEA y obstrucción o perforación intestinal en el momento de la presentación.

- **Estadio 0 o carcinoma in situ:** Es la etapa más inicial del cáncer. Se localiza en la parte más superficial de la mucosa y no infiltra las otras capas del colon o recto, no invade los ganglios regionales

ni produce metástasis a distancia.

- **Estadio I:** Después del estadio 0, es el mas favorable (mejor pronóstico).

- **Estadio II y Estadio III:** Son etapas intermedias. En general, el estadio II tiene mejor pronóstico que el III, porque en el estadio II no existe afectación ganglionar y en el estadio III sí. Estos estadios a su vez se subclasifican en IIa y IIb, y en IIIa, IIIb y IIIc.

- **Estadio IV:** Es la etapa más avanzada. Su pronóstico es el peor porque existen metástasis a distancia.

La supervivencia de los pacientes con cáncer colorrectal se relaciona con estos estadios, siendo > 95% en el estadio 0 y va descendiendo a medida que aumenta el estadio. El estadio IV es el de menor supervivencia, aunque cada vez más pacientes con estadio IV se pueden curar con abordajes multidisciplinares.

Bibliografía

1. Durado , Rick A, Joseph A, Brooks BC. Colorectal Cancer. American Cancer Society. 2020.
2. Mark J. Pidala MVC. The Difficult Colorectal Polyp. 2017: p. 515-527.
3. Vogel JD, Felder SI, Bhama AR, Hawkins AT, Langenfeld SJ, Shaffer VO, et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Management of Colon Cancer. The American Society of Colon & Rectal Surgeons. 2022; 65(2).
4. Organización Mundial de la Salud. Tamizaje de Cáncer Colorrectal en las Américas. 2018.
5. Registro de Tumores de SOLCA. Cáncer de Colon. [Online].; 2018. Available from: <https://www.solca.med.ec/docencia-e-investigacion/publicaciones-cientificas/registro-de-tumores/>.
6. Saran L, Alejandro RB, Cagir B. Colon Cancer. 2022 Diciembre 2.
7. Stéphane Dedieu OB. Clinical, Pathological, and Molecular Characteristics in Colorectal Cancer. 2022..
8. Jason S. Starr and Thomas J. George J. Colorectal Cancer. In Jame Abraham JG. The Bethesda handbook of clinical oncology. quinta edición ed.; 2019.
9. Hossain MS, Karuniawati H, Jairoun AA, Urbi Z, Ooi DJ, John A, et al. Colorectal Cancer: A Review of Carcinogenesis,

- Global Epidemiology, Current Challenges, Risk Factors, Preventive and Treatment Strategies. MDPI. 2022; 14(7).
10. Crees Zachary FCHANJ. Manual Washington de Terapéutica Médica Barcelona: Marbán; 2020.
 11. Vogel JD, Felder SI, Bhama AR, Hawkins AT, Langenfeld SJ, Shaffer VO. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Management of Colon Cancer. 2021.

Hernia Inguinal

Ericka Maria Vera Alay

Médico Postgradista Especialidad Cirugía General

Universidad de Especialidades Espíritu Santo

Ion Solca por la Universidad Técnica de Manabí

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 describe 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 transversos 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

intercruales, 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

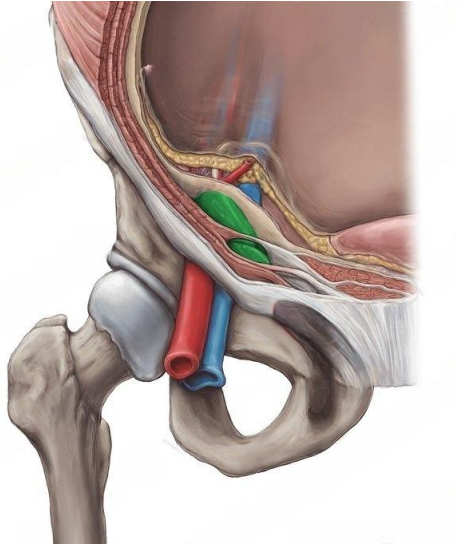
En el sexo femenino, el conducto inguinal es menos complejo en comparación con el masculino, ya que el contenido del conducto varía significativamente entre ambos sexos. El ligamento redondo del útero (ligamentum teres uteri) es la única estructura que

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 protruyen 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

mallá 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
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
10. Góngora, E. (2012). La hernia inguinal estrangulada. 357 - 367. Obtenido de Medigraphic: <https://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2012/cc124i.pdf>

Colecistitis Aguda

Veruska Vanessa Villavalva Alava

Médico Postgradista Especialidad Cirugía General

Universidad de Especialidades Espíritu Santo

Ion Solca Universidad Católica Santiago de

Guayaquil

Definición

La colecistitis aguda es una inflamación repentina de la vesícula biliar que se produce cuando un cálculo biliar obstruye el conducto cístico o el conducto biliar común. Los síntomas de la colecistitis aguda incluyen dolor abdominal intenso en el cuadrante superior derecho, fiebre, náuseas y vómitos. Si no se trata, la colecistitis aguda puede llevar a complicaciones graves, como la perforación de la vesícula biliar o la infección de la sangre.(1)

La colecistitis aguda es una causa común de consulta médica en hospitales y servicios de emergencia relacionados con enfermedades gastrointestinales(2) En la gran mayoría de los casos, es causada por la obstrucción del conducto cístico por cálculos biliares (colecistitis). En un pequeño porcentaje de los casos, la colecistitis ocurre sin la presencia de cálculos biliares (colecistitis alitiásica), cuya etiología es multifactorial. En raras ocasiones, la colecistitis puede ser causada por tumores obstructivos del conducto cístico(3)

Epidemiología

La mayoría de las colecistitis agudas (aproximadamente el 95%) son causadas por cálculos biliares, y se estima que un 20% de los casos de cólico biliar evolucionan a colecistitis(4)(5). En países desarrollados, la prevalencia de cálculos biliares en la población adulta es del 5-10%, siendo latinos con ancestro indígena los más afectados.(6) En Ecuador, la colecistitis aguda es la primera causa de morbilidad general, con una tasa anual de aproximadamente 22.55%.(6)(7) Los factores de riesgo incluyen obesidad, dietas hiperlipídicas, antecedentes familiares de litiasis biliares, ciertos fármacos y el embarazo. En Estados Unidos, se ha observado un aumento del 44.3% de altas hospitalarias por colecistitis aguda desde 1997, posiblemente debido a la creciente incidencia de obesidad.(8)

Fisiopatología

La colecistitis aguda se produce cuando el flujo de bilis hacia la vesícula biliar se obstruye, generalmente por cálculos biliares que se alojan en el conducto cístico. Esto lleva a una inflamación aguda de la pared de la

vesícula biliar. La obstrucción del conducto también puede aumentar la presión dentro de la vesícula biliar, lo que puede llevar a una distensión y eventualmente a la isquemia tisular(9)

La inflamación puede atraer a las células del sistema inmunológico, lo que provoca una respuesta inflamatoria localizada. Las bacterias que normalmente residen en la bilis pueden infectar la vesícula biliar inflamada, lo que puede causar infección y fiebre. Si la inflamación y la infección no se controlan, pueden producirse complicaciones graves, como la perforación de la vesícula biliar y la propagación de la infección a otros órganos(10)

En el caso de la colecistitis aguda alitiásica, la inflamación de la vesícula biliar puede ocurrir en ausencia de cálculos biliares. En estos casos, se cree que la causa puede estar relacionada con la isquemia, la inflamación de las vías biliares o la alteración del flujo biliar debido a otras enfermedades sistémicas(11)

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de la colecistitis aguda incluyen dolor abdominal intenso, que generalmente se localiza en el hipocondrio derecho y puede irradiarse hacia el hombro derecho o la espalda. El dolor se presenta de manera repentina y puede durar varias horas. El dolor puede empeorar después de comer alimentos grasosos o picantes. Los pacientes también pueden presentar náuseas, vómitos, fiebre, escalofríos, sudoración y taquicardia. Además, la palpación abdominal puede revelar sensibilidad en el cuadrante superior derecho y signos de defensa abdominal. En casos graves, puede desarrollarse ictericia y colangitis ascendente, lo que se manifiesta con fiebre, escalofríos, ictericia, dolor abdominal severo, taquicardia y shock séptico. En casos de colecistitis alitiásica, los síntomas pueden ser similares, pero el dolor abdominal suele ser más difuso y menos intenso(12)

Diagnóstico

El diagnóstico de la colecistitis aguda se realiza principalmente mediante la evaluación clínica, los hallazgos de laboratorio y los estudios de imágenes.

La evaluación clínica incluye la historia clínica del paciente, la revisión de los síntomas y el examen físico. Los pacientes con colecistitis aguda suelen presentar dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, que puede irradiarse hacia la espalda o el hombro derecho. También pueden presentar náuseas, vómitos, fiebre y escalofríos(13)

Los hallazgos de laboratorio pueden incluir leucocitosis (aumento del número de glóbulos blancos), elevación de la bilirrubina y las enzimas hepáticas, y aumento de la proteína C reactiva(12)(13)

Los estudios de imágenes son importantes para confirmar el diagnóstico y descartar otras causas de dolor abdominal. La ecografía abdominal es el método diagnóstico de elección para la colecistitis aguda, ya que

es no invasiva y altamente sensible y específica. En la ecografía se pueden observar cálculos biliares, engrosamiento de la pared de la vesícula biliar y la presencia de líquido perivesicular. También se puede realizar una tomografía computarizada (TC) o una resonancia magnética (RM) para evaluar la extensión de la inflamación y la presencia de complicaciones(14)

En algunos casos, puede ser necesario realizar una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) para evaluar la vía biliar y descartar la presencia de coledocolitiasis(15)

Tratamiento

Inicialmente, se administran analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos para controlar el dolor y la inflamación. En casos de náuseas y vómitos, se pueden utilizar antieméticos. También se pueden administrar antibióticos en casos de infección confirmada o sospechada.

En casos de colecistitis aguda leve a moderada, el tratamiento suele ser conservador, con reposo en cama, ayuno y administración de líquidos por vía intravenosa.(16) La eliminación de la vesícula biliar (colecistectomía) es el tratamiento definitivo y se recomienda en la mayoría de los casos, especialmente si se presenta una recaída o si hay complicaciones como abscesos o perforaciones.

La colecistectomía puede ser realizada por cirugía abierta o por cirugía laparoscópica. La elección del tipo de cirugía depende de la gravedad de la inflamación y la experiencia del cirujano. En casos graves de colecistitis aguda con complicaciones, como abscesos o peritonitis, puede ser necesaria una cirugía de emergencia.(17)

La cirugía de mayor frecuencia en casos de colecistitis aguda es la colecistectomía laparoscópica, la cual consiste en la extirpación quirúrgica de la vesícula biliar a través de pequeñas incisiones en la pared abdominal, utilizando un laparoscopio (un instrumento con una cámara y una luz) para visualizar el área y herramientas

quirúrgicas especiales para realizar la operación. La colecistectomía laparoscópica se considera el tratamiento de elección para la mayoría de los casos de colecistitis aguda, ya que es menos invasiva que la cirugía abierta y tiene una tasa de complicaciones y una recuperación más rápida. En algunos casos, como cuando la inflamación es muy severa o si hay complicaciones como la perforación de la vesícula biliar, puede ser necesario realizar una colecistectomía abierta.(18)

Esta técnica quirúrgica se describe ampliamente en el capítulo de manejo de colelitiasis.

Complicaciones

Las complicaciones que pueden presentarse después de la cirugía para la colecistitis aguda incluyen sangrado postoperatorio, lesión de la vía biliar, bilioma, lesión de víscera hueca (como el colon) y otras. (15)

Los microorganismos más comúnmente aislados son *E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomona*, *Enterobacter*, *Enterococo* y *Streptococcus*, y en algunos casos, Anaerobios. El

tratamiento antibiótico empírico de grado I puede incluir ceftriaxona o aztreonam en caso de alergia a betalactámicos o ertapenem en caso de sospecha de BLEE. (15)(16)

Para complicaciones, estas pueden incluir empiema vesicular, gangrena vesicular, perforación vesicular, plastrón vesicular, absceso subfrénico, pancreatitis aguda, íleo biliar, fístula biliar externa e interna, así como la colangitis obstructiva aguda supurada. Es importante diagnosticar estas complicaciones precozmente.(16)(18)

Bibliografía

1. Yokoe M, Hata J, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Wakabayashi G, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J Hepato-Biliary-Pancreat Sci.* enero de 2018;25(1):41.
2. Villalva F. Criterios de Tokio para el diagnóstico de Colecistitis Aguda en el servicio de Emergencia del Hospital Alfredo Noboa Montenegro. Tesis de Grado. Ambato - Ecuador:

- Universidad Regional Autónoma de los Andes, Facultad de Ciencias Médicas; 2019.
3. Zarate A, Álvarez M, King I, Torrealba A. Colecistitis Aguda. *Revista de la Universidad Finis Terrae*. 2016 Julio; VII(2).
 4. Schuld J, Glanemann M. Acute Cholecystitis. *VizeralMedizine Gastrointestinal Medicine and Surgery*. 2015 Junio; VI(2).
 5. Bravo E, Contardo J, Cea J. Frequency of Cholelithiasis and Biliary Pathology in the Easter Island Rapanui and Non-Rapanui Populations. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*. 2016 Abril; XVII(3).
 6. Moncayo R, González F. Colecistectomía laparoscópica temprana versus colecistectomía laparoscópica tardía en colecistitis aguda grado I-II y sus complicaciones postquirúrgicas en los hospitales pablo arturo suárez y san francisco de quito. Julio 2016-junio. Trabajo de titulación previo a la obtención del Título de Especialista en Cirugía General. Quito-Ecuador: Universidad Central del Ecuador, Facultad de Ciencias Médicas; 2018.
 7. Halpin V. Acute cholecystitis. *Clinical Evidence Digestive System Disorders*. 2014 Octubre; X(411).
 8. Wadhwa V, Jobanputra Y, Garg S, Patwardhan S, Mehta D, Sanaka M. Nationwide trends of hospital admissions for acute cholecystitis in the United States. *Gastroenterology Report*. 2017 Febrero; V(2).
 9. Ordoñez J, Calle A, Vázquez M, Vicuña A. Colecistitis aguda y sus complicaciones locales en pacientes del Hospital Vicente

- Corral Moscoso. Sociedad Venezolana de Farmacología y de Farmacología Clínica y Terapéutica. 2019 Julio; XXXVIII(1): p. 18-23.
10. Dunn D, Hunter J, Matthews J, Pollock R. Schwartz Principios de Cirugía. In Brunicaardi C, Andersen D, Billiar T, editors. Schwartz Principios de Cirugía. Décima ed. México D.F. - México: McGRAW-HILL Interamericana Editores; 2015. p. 1309-1340.
 11. Cárdenas M. Colecistitis Aguda Alitiásica. Revista Médica Sinergia. 2018 Junio; III(6): p. 3-8.
 12. Koti RS, Davidson CJ, Davidson BR. Surgical management of acute cholecystitis. Langenbeck's Archives of Surgery. 2015 Mayo; CD(1): p. 403-409.
 13. Yokoe M, Takada T, Strasberg S, Solomkin JS, Mayumi T, Gomi H, et al. New diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis in revised Tokyo Guidelines. Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery. 2012 Agosto; XIX(5): p. 578-585.
 14. Townsend C, Evers M, Beauchamp D, Mattox K. Sabiston. Tratado de Cirugía. Fundamentos Biológicos de la práctica quirúrgica moderna. In Balibrea J, editor. Sabiston. Tratado de Cirugía. Fundamentos Biológicos de la práctica quirúrgica moderna. Vigésima ed. Barcelona-España: Elsevier; 2018. p. 1482-1519.

15. Motta G, Rodríguez C. Abordaje diagnóstico por imagen en patología benigna de la vesícula y vías biliares. *Revista de Cirugía Endoscópica*. 2019 Abril; XI(22).
16. Ramos C, MendozaLopez J, Ponce J. Aplicación de la Guía de Tokio en Colecistitis. *Revista Médica de La Paz*. 2018 Mayo; XXIV(1).
17. Molina F. Colecistitis Calculosa Aguda: Diagnóstico y Manejo. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*. 2016 Mayo; LXXIII(618): p. 97-99.
18. Hayama S, Ohtaka K, Shoji Y, Ichimura T, Fujita M, Senmaru N, et al. Risk Factors for Difficult Laparoscopic Cholecystectomy in Acute Cholecystitis. *Journal of the Society of Laparoscopic & Robotic Surgeons*. 2016 Octubre; XX(4).

Tumores de la Vía Biliar

Alfonso Patricio Robayo Ayala

Médico Postgradista Especialidad Cirugía General
Universidad de Especialidades Espíritu Santo
Hospital Luis Vernaza Universidad de Guayaquil

Introducción

Los tumores de la vía biliar corresponden a neoplasias de baja frecuencia pero que poseen una alta agresividad, que generalmente en el momento en que los pacientes suelen presentar síntomas estos tumores ya no son resecables (1). El carcinoma de la vesícula biliar fue descrito por primera vez en 1777 por Maximilian de Stoll (2). Mientras que Musser en 1889 publica 18 casos de cáncer de la vía biliar primaria; sin embargo, los tumores malignos de las vías biliares intrahepáticas y perihiliares son descritos por mayor detalle vez en 1957 por Altemeir y no es hasta 1965 cuando Klatskin publicó 13 casos de tumores cancerosos de la bifurcación del conducto hepático (2).

Estos tumores se originan en el epitelio de las vías biliares que pueden ser lesiones benignas, premalignas o malignas (siendo el 95% adenocarcinomas y 5 % carcinomas escamosos) (3). Por su localización anatómica y su tipo de crecimiento morfológico pueden clasificarse de diferente manera; de tal forma la confluencia de los conductos biliares secundarios marca el límite entre los tumores intrahepáticos y

extrahepáticos ; a su vez la unión del conducto cístico al hepático común divide a los tumores extrahepáticos en prehiliares y distales (4). Por otra parte por el tipo de crecimiento morfológico se pueden considerar : expansivo, periductal – infiltrante e intraductal, o mixto si coexisten 2 de ellos (4)

Actualmente se pueden categorizar en base a la localización anatómica en: Colangiocarcinoma intrahepático, colangiocarcinoma extrahepático dentro de los cuales se incluye al tumor perihiliar o conocido como tumor de Klatskin (originado en el epitelio del conducto biliar en la unión de los conductos hepáticos derecho e izquierdo con el conducto cístico donde forma el conducto biliar común) y el colangiocarcinoma distal que se extiende para abarcar la vesícula biliar, la ampolla de Vater y conductos biliares pancreáticos (5)

Los síntomas son inespecíficos y por lo general tardíos, existiendo siempre signos de obstrucción biliar con la llamada ictericia fría que es la manifestación clínica de una neoplasia maligna de la vía biliar (6)

La mayoría de los tumores de la vía biliar son multifocales y en la mayor parte de los pacientes no es

posible la extirpación quirúrgica completa del tumor, por lo tanto la enfermedad resulta incurable; por lo que en muchos de ellos las terapias adyuvantes como radioterapia, endoprotesis pueden ayudar a mantener un drenaje adecuado de la vía biliar y mejorar la calidad de vida (7)

Epidemiología

En el mundo Occidental la incidencia alcanza entre el 0.35 a 2 por 100.000 pacientes, cabe recalcar que en países como China y Tailandia la incidencia puede llegar a ser 40 veces mayor (5). Sin embargo en países como Estados Unidos se estiman 52450 casos nuevos y 32750 casos de muerte agrupados entre hígado, vesícula biliar y vías biliares; de esta forma lo convierten en el quinto cáncer más mortal (8)

La incidencia aumenta con la edad, obviando aquellos casos relacionados con la colangitis esclerosante primaria que suele manifestarse en pacientes más jóvenes siendo más frecuente en varones, dejando de lado el cáncer de vesícula que suele ser de mayor incidencia en mujeres (9)

En el Ecuador según el Instituto Nacional de Estadística y Censos el 1.1% de causas de muerte corresponde para el año 2018 a el grupo de Neoplasias malignas de hígado y vías biliares sin ser mayormente específicos, siendo el 0.9% varones y el 1.3% en mujeres del valor total (10)

Etiología y Factores de Riesgo

Condiciones inflamatorias crónicas pueden predisponer al epitelio del tracto biliar a sufrir modificaciones que pueden dar lugar a cáncer; es así que la condición inflamatoria más establecida asociada a cáncer de las vías biliares es la colangitis esclerosante primaria, la misma que se asocia con enfermedad intestinal inflamatoria crónica, en especial la colitis ulcerosa (11)

Infecciones crónicas con algunas malformaciones congénitas de las vías biliares (como quistes de enfermedad de Caroli) se asocian con el riesgo de desarrollar colangiocarcinoma (12). Los factores etiológicos más comúnmente asociados con el cáncer de vesícula biliar son la inflamación crónica de la vesícula biliar, la colelitiasis, la vesícula biliar de porcelana, los pólipos de la vesícula biliar y los quistes congénitos de la

vesícula biliar. Además, otros factores que pueden estar asociados con el colangiocarcinoma son la obesidad, el tabaquismo, el alcohol y la diabetes tipo 2. (11)

Por otra parte, en el noreste argentino y Chile se reveló que un 6% de los indios nativos de este sector en los que se practicó una cirugía del tracto biliar tenían cáncer de la vía biliar o de vesícula; lo que a su vez lleva a consideración que los factores alimentarios y genéticos como causantes de esta patología (13) (14)

FACTORES DE RIESGO
Enfermedad Inflamatoria intestinal, asociado a colangitis esclerosante
Enfermedades Congénitas del árbol biliar como enfermedad de Caroli, fibrosis quística hepática , quiste coledocal; con riesgo del 15% de malignizarse
Hepatitis factor independiente , desarrollo de 3 – 5% colangiocarcinoma
Infecciones parasitarias en especial por Opisthorchis y Clonorchis que produce inflamación crónica y lesiones precursoras
Enfermedades avanzadas hepáticas no biliares como la infección por el virus B y C de la hepatitis y la esteatohepatitis no alcohólica
Tóxicos en altos niveles y larga duración como diclorometano y dicloropropano
Síndrome de Lynch en su variante no colónica

Síndrome metabólico
VIH como factor independiente
Infección por <i>H. pylori</i> por inflamación crónica y estímulo a lesiones precursoras de colangiocarcinoma

Tabla N°1. Factores de Riesgo Colangiocarcinoma Tomado de: Cáncer de la vía biliar y del páncreas. *Medicine*, 431.

Clasificación

Actualmente el American Joint Committee for Cancer (AJCC) modificó su clasificación Histológica como carcinoma simple bien diferenciado a carcinoma pobremente diferenciado sobre la base histológica para:

- Adenocarcinoma
- Neoplasia Papilar intraductal sin características invasivas
- Neoplasia quística mucinosa con carcinoma invasivo asociado
- Carcinoma adenoescamoso
- Carcinoma de células escamosas
- Carcinoma neuroendocrino poco diferenciado
- Carcinoma adenoneuroendocrino mixto
- Carcinoma indiferenciado (11)

Por otro parte la clasificación topográfica:

Tercio proximal de la Vía Biliar principal

(Intrahepático o periférico): Incluyen lesiones que engloban la confluencia de los hepáticos y el hepático común hasta desembocadura del conducto cístico) dentro de estos:

- Colangiocarcinoma hiliar o proximal (Klastkin) más frecuente 70% (Extrahepático perihiliar)

Dentro de este grupo contamos con patrones de crecimiento periductal y mixto; su clasificación más difundida es por el sistema de Bismuth Corlette en el que se pueden observar cuatro tipos según el nivel de obstrucción (15)

- Cáncer de Vesícula que infiltra vía biliar principal (Extrahepático distal)
- Tumores hepáticos primitivos o secundarios que invaden la confluencia biliar (intrahepático). (4)
(6)

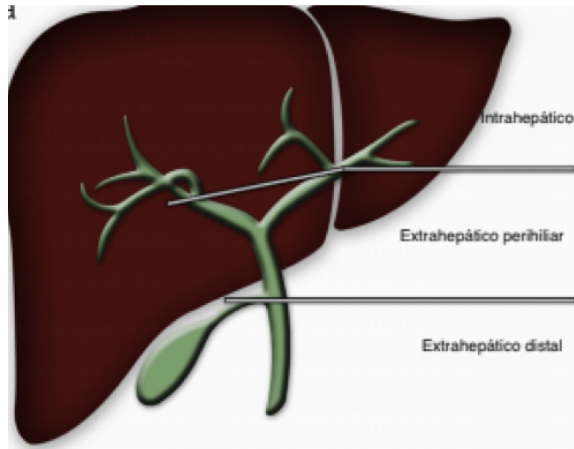


Figura N°1. Clasificación de los tumores del tercio proximal de la vía biliar según localización anatómica. Tomado de: Tumores de la vía biliar. Obtenido de Radiología: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2014.10.001>

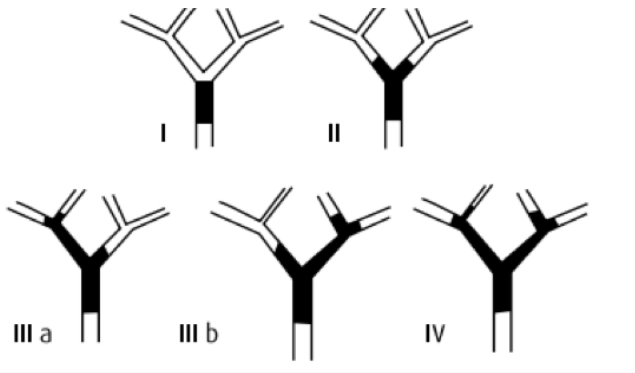


Figura N°2. Clasificación de Bismuth – Corlette. Tipo I: Compromiso del conducto hepático común por debajo de la

confluencia. Tipo II: Compromiso de la confluencia del conducto hepático derecho e izquierdo. Tipo III: Extensión a la bifurcación del conducto hepático derecho (III a) o izquierdo (III b). Tipo IV: Compromete los conductos hepáticos derecho e izquierdo, los ductos biliares intrahepáticos secundarios o sitios múltiples y discontinuos en los conductos derecho e izquierdo. Tomado de: Obstrucción Maligna de la vía biliar: Hallazgos imaginológicos usuales y recientes. Revista Colombiana de Imagenología , 4317-27.

Tercio medio de la vía biliar (Sector colédoco supraduodenal):

- Colangiocarcinoma
- Cáncer de Vesícula
- Conglomerados ganglionares (6)

Tercio distal de la vía biliar (sector colédoco retroduodenal e intrapancreático hasta la paila

- Lesiones periampulares (6)

A su vez los podemos además clasificar por patrón de Crecimiento en:

- Expansivo (nodular o exofítico)
- Periductal- Infiltrante (esclerosante)
- Intraductal (papilar o polipoideo) (4)

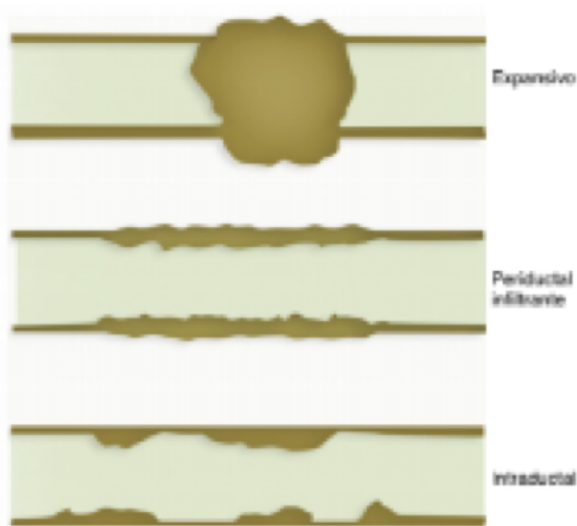


Figura N°3. Clasificación de los tumores de la vía biliar según el tipo de crecimiento. Tomado de: Tumores de la vía biliar. Obtenido de Radiología: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2014.10.001>

En lo que concierne a su frecuencia de presentación podemos ver las siguientes variantes

Tumores Primitivos de la Vía Biliar	%
Colangiocatcinomahiliar – Tumor de Klatskin	60-70%
Colangiocarcinoma Distal (colédoco)	20-30%
Colangiocarcinoma intra hepáticos	10%

Tumores que invaden secundariamente la vía biliar	
Cáncer de páncreas	60-85%
Carcinoma de vesícula biliar	10-25%
Carcinoma ampular o tumor de papila	5-15%
Tumores de duodeno	510%
Conglomerados metastásicos	ganglionares

Tabla N°2. Distribución de tumores de la vía biliar según su origen primarios o secundarios. Tomado de: Clínicas Quirúrgicas Facultad de Medicina. Obtenido de Ictericia Fría Obstrucción de la Vía Biliar:

https://www.quirurgicab.hc.edu.uy/images/Obstrucci%C3%B3n_biliar_maligna_CQFM.pdf

Clínica

Dentro del cuadro clínico principal de los tumores cabe señalar que generalmente es asintomático en estadios tempranos y que posteriormente presentan un cuadro de obstrucción de la vía biliar siendo los mismos: ictericia indolora, coluria, acolia, dolor abdominal en el cuadrante superior derecho, prurito, fiebre, fatiga, pérdida de peso. Dependiendo de la ubicación del tumor suelen presentar diferentes características es así que si el tumor afecta a los conductos intrahepáticos la clínica será dolor en el

hipocondrio derecho, pérdida de peso y elevación de la fosfatasa alcalina. (1)

En los tumores peri hiliares además se podrá encontrar hepatomegalia en un 25 a 40% de casos junto con masa palpable y fiebre además de los síntomas y signos ya mencionados. (16)

En un 40 a 50% de pacientes se suele encontrar hepatomegalia junto con masa palpable y fiebre. En pocas ocasiones suelen existir hallazgos cutáneos paraneoplásicos como el síndrome de Sweet, porfiria cutánea tardía, acantosis nigricans y eritema multiforme. (17)

La ictericia obstructiva es la manifestación clínica más común (80%) además al examen físico suelen observarse lesiones ocasionadas por el rascado secundario al prurito. El signo de Bard y Pic que consiste en una vesícula distendida e indolora, la presencia del mismo da indicios de una obstrucción por debajo de la confluencia de cístico coledociano.(6) Dando como resultado el signo de Courvoisier Terrier que hace referencia a una vesícula palpable indolora que se observa en un 83% de pacientes que presentan un tumor distal.(18)

En la enfermedad avanzada se puede apreciar signos de carcinomatosos peritoneal que suele manifestarse con ascitis y nódulos en ombligo y a nivel cervical el conglomerado de Troissier en relación a la colonización metastásica de la terminación del conducto torácico. (6)

Diagnóstico

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

Laboratorio

Elevación marcada de Bilirrubinas a expensas de la bilirrubina directa; así como niveles de AST , ALT , Gamma GT y Fosfatasa Alkalina, son signos de obstrucción en la vía biliar y colestasis.(19)

Marcadores como el CA 19.9 una glucoproteína que se sintetiza en diferentes epitelios (páncreas, vía biliar, estómago, colon , hígado , tumores ováricos, pulmonar y urotelial) puede presentar elevación con una sensibilidad variable del 50 al 90%y especificidad del 54 al 98% , suele ser de uso en pacientes con colangiocarcinoma en colangitis esclerosante primaria con valores superiores a 129 UI/ml sospecha elevada de colangiocarcinoma. (20)

El Carcinoma Carioembrionario (CEA) suele estar elevado en tumores de la vía biliar, sin embargo, puede además manifestarse en otras patologías malignas como colon, mama y en no malignas como gastritis, diverticulitis, úlcera péptica, enfermedad hepática, diabetes mellitus; siendo su uso como seguimiento. El CEA y CA19.9 elevados de manera simultánea pueden elevar la sensibilidad en el diagnóstico de tumores de la vía biliar. (21)

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

más elevada que el CA 19.9 puede corresponder a una tumoración mixta.(22)

Imagen

La ultrasonografía abdominal es el primer examen de imagen que se lleva a cabo en pacientes que existe sospecha de obstrucción de la vía biliar por su fácil acceso, mediante esta herramienta se puede realizar una aproximación diagnóstica sin embargo es limitado en la detección y caracterización del tumor y determinar su extensión y resecabilidad. (23)

La tomografía computarizada (TC) nos ayuda a detectar tumores intrahepáticos , el nivel y en sus diferentes fases ayuda a distinguir si el estrechamiento es por una formación neoplásica o benigna. (24)

En el caso de los colangiocarcinomas la TC, permite valorar el tumor prequirúrgicamente: su invasión vascular o biliar, nódulos regionales, a distancia o peritoneales. En los tumores de tipo Klatskin se debe valorar la dilatación intrahepática y la unión de los conductos con presencia o ausencia de afilamiento de la pared.(1)

En la Resonancia Magnética (RM) puede existir una imagen hipointensa en tiempo arterial y heterogénea con hipointensidad central que indica fibrosis en tiempo venoso; mientras que en la valoración dinámica existe un realce centrípeto progresivo. Por su parte la colangiopancreatografía por RM es de mucha utilidad en la valoración pre quirúrgica facilitando una imagen tridimensional del árbol biliar. (16)

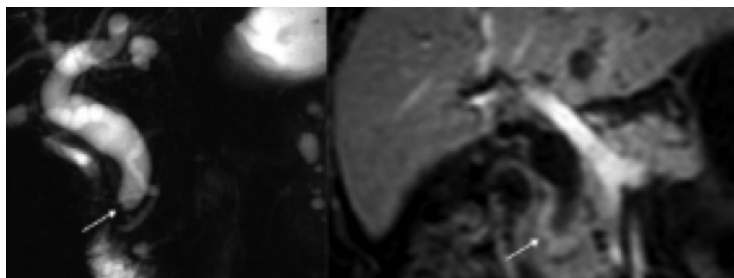


Figura N°4. Colangiocarcinoma distal. Imágenes coronales de Colangio Resonancia 2D y Resonancia Magnética eco de gradiente con supresión grasa y contraste que indican estenosis irregular y asimétrica (flechas) debido a colangiocarcinoma distal tipo periductal-infiltrante. Tomado de: Tumores de la vía biliar. Obtenido de Radiología: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2014.10.001>

La Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica aporta una visualización directa del lugar de la lesión, extensión en el conducto biliar, con lo que se puede obtener cepillado para citología y biopsias; pese a que el cepillado alcanza una sensibilidad de apenas el 69% para lesiones malignas puede ayudar a un mejor diagnóstico junto con la biopsia (Sugiyama M, 1996). Sin duda una ventaja es la factibilidad de colocar prótesis que faciliten el drenaje y reducir la posibilidad de colangitis agudas.



Figura N°5. Flecha señala en una CPRE colangiocarcinoma distal señalado en la flecha. Tomado de: Cholangiocarcinoma — evolving concepts and therapeutic strategies. *Clinical Oncology* , 98.

Por su parte la ultrasonografía endoscópica puede ser de ayuda para la realización de una punción con aspiración mediante aguja fina, siendo esta más sensible que la citología por cepillado para detectar malignidad.(1)

Tratamiento

En cuanto se refiere al tratamiento el mismo requiere de un equipo multidisciplinario, el mismo que puede constar de gastroenterólogos, cirujanos, radiólogos intervencionistas, oncólogos, radioterapeutas y patólogos, cabe recalcar que apenas un 30% puede ser resecable al momento de su diagnóstico; convirtiéndose en cirugías de alta complejidad con una morbilidad y mortalidad elevada incluso en centros especializados llegando a un 15 – 20%.(6)

Colangiocarcinoma intrahepático tratamiento

La resección quirúrgica con márgenes libres es la cirugía a planificar tomando en cuenta todo lo anteriormente mencionado; de tal forma que si el tumor está localizado en la periferia no es necesario reseccionar los nódulos linfáticos portales; en el caso de que su localización sea

central se recomienda la resección de los nódulos linfático. En el caso de tumores con gran progresión local se recomienda el tratamiento con fluoropirimidine como quimioterapia y además radioterapia externa.(26)

Colangiocarcinoma extrahepático tratamiento

Puede ser tratado de manera eficaz con resección quirúrgica extensa que puede abarcar resecar una parte del hígado y el conducto biliar extrahepático, con el objetivo de dejar márgenes libres de tumor; de tal forma que la extensión de la resección hepática dependerá de la afectación del parénquima hepático.(27) En el caso del colangiocarcinoma extrahepático distal puede verse enrolado el conducto pancreático lo cual puede ser manejado quirúrgicamente con una pancreaticoduodenectomia (cirugía de Whipple); el trasplante del hígado no mostró una mayor supervivencia a los cinco años por lo cual no es una opción viable.

Pronóstico

Por lo general el pronóstico debido a su hallazgo y diagnóstico tardío es malo con una supervivencia de

menos de 2 años y una supervivencia de menos del 10% ; pese al uso de terapias adyuvantes en tumores irresecables la supervivencia fue máximo aun año; por lo tanto la cirugía es la única cura potencial para el cáncer en etapa temprana sin embargo la supervivencia dependerá de los factores tales como estado de márgenes de afectación de las estructuras circundantes y metastásis. (28)

Bibliografía

1. E. Estrella, F. A. (2016). Cáncer de la vía biliar y del páncreas. *Medicine*, 431.
2. Fatechi M, F. S. (2008). Cáncer de Vía Biliar. *Revista de posgrado de la Via. Cátedra de Medicina*, 12.
3. Brham F., L. L. (22 de Noviembre de 2018). Hallazgos en Imagen de los tumores biliares. Obtenido de SERAM (Sociedad Española de Radiología Médica): <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/2293>
4. Delgado F., V. J. (10 de Marzo de 2014). Tumores de la vía biliar. Obtenido de Radiología: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2014.10.001>

5. Bridgewater J., G. K. (2020). Biliary Tract Cancer: Epidemiology, Radiotherapy, and Molecular Profiling. American Society of Clinical Oncology Education Book, 194.
6. Delgado J., M. F. (2018). Clínicas Quirúrgicas Facultad de Medicina. Obtenido de Ictericia Fría Obstrucción de la Vía Biliar:
https://www.quirurgicab.hc.edu.uy/images/Obstrucci%C3%B3n_biliar_maligna_CQFM.pdf
7. NIH. (05 de 02 de 2019). Instituto Nacional del Cáncer. Obtenido de Tratamiento del cáncer de vías biliares (colangiocarcinoma) (PDQ®)–Versión para profesionales de salud:
<https://www.cancer.gov/espanol/tipos/higado/pro/tratamiento-y-ias-biliares-pdq>
8. Recio A., H. G. (Enero de 2020). Hepatobiliary Tract Cancer. Obtenido de NCBI Bookshelf. A service of the National Library of Medicine, National Institutes of Health.:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441830/?report=printable>
9. Okuda K., N. Y. (2002). Cholangiocarcinoma : recent progress . Part1 epidemiology an etiology . J Gastroenterol Hepatol , 1049-55.
10. INEC. (24 de 08 de 2020). INEC. Obtenido de Instituto nacional de estadística y censos :
https://www.ecuadorencifras.gob.ec/nacimientos_y_defunciones/

11. Krasinskas A. (2018). Cholangiocarcinoma. Surgical Pathology, 404-405.
12. Zamani Z, F. S. (Julio de 2020). Pub Med. Obtenido de Biliary Tract Cancer: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560550/#article-89874.s2>
13. Gederlini A, A. M. (2006). Gallbladder cancer trend and risk distributio. Revista Médica Chile , 134: 565-574.
14. Jiménez M. (2005). Cirugía Percutánea Biliar. Ciclo de Educación Médica Continua en Gastroenterología, (pág. Informe 12). Buenos Aires.
15. Castrillón G, G. D. (2015). Obstrucción Maligna de la vía biliar: Hallazgos imaginológicos usuales y recientes . Revista Colombiana de Imagenología , 4317-27.
16. Park H, L. J. (2008). Preoperative evaluation of bile duct cancer: MRI combined with MR cholangiopancreatography versus MDCT with direct cholangiography . AJR AM J Roentgenol, 190:396-405.
17. Vauthey J, B. L. (1994). LH. Recent advances in the management of cholangiocarcinomas . Semin Liver, 14:109-14.
18. Gómez A, D. L. (2012). El Signo de Couvoisier Terrier . Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología, 331-334.
19. Forner A, V. G.-S. (2019). Clinical presentation, diagnosis and staging of cholangiocarcinoma. *Liver International* , 98-107.

20. Misra S, C. A. (2003). Carcinoma of the gallblader . *Lancet Oncology* , 4:167-76.
21. Ramage J, D. A. (1995). Serum tumor markers for the diagnosis of cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis . *Gastroenterology* , 108:865-9.
22. Sinakos E, S. A. (2011). Many patients with primary sclerosing cholangitis and increased serum levels of carbohydrate antigen 19-9 do not have cholangiocarcinoma. *Clinical Gastroenterology Hepatology*, 9:434-9.
23. Sainani N, C. O. (2008). Cholangiocarcinoma: Current and novel imaging techniques . *Radiographics* , 28:1263-87.
24. Valls C, G. A. (2000). Intrahepatic peripheral cholangiocarcinoma : CT Ecaluation. *Adomen Imaging*, 25:490-6.
25. Rizvi S, K. S. (2018). Cholangiocarcinoma — evolving concepts and therapeutic strategies. *Clinical Oncology* , 98.
26. Kelley S, B. M. (2004). Cholangiocarcinoma :advance an aggressive operative approach with adjuvant chemortherapy. *Am Surg* , 20:734-8.
27. Oliveira I, K. A. (2017). Cholangiocarcinoma: classification, diagnosis, staging, imaging features, and management . *Abdom Radiol (NY)* , 42(6) : 1637-1649.
28. Pellino A, L. F. (2018). Prescision medicine in cholangiocarcinoma. *Transl Gastroenterol Hepatol*, 3:40.

Divertículo Zenker

Jonathan Paúl Jiménez Encalada

Médico Graduado en la Universidad Central del Ecuador - Médico Postgradista de la Especialidad de Auditoría Médica de los Servicios de Salud por la Universidad UTE

Médico Residente de Cirugía General del Hospital General IESS Santo Domingo

Médico General en el Hospital Novaclinica Santa Anita

Introducción

Los divertículos son trastornos caracterizados por una protusión de las capas mucosa y submucosa que tapizan las paredes del órgano que afectan a través de los músculos que lo conforman. Su máxima incidencia se sitúa entre los 50 y 80 años. La mayoría de los divertículos esofágicos asientan próximos a los esfínteres ya que suelen ser consecuencia de trastornos de la motilidad esofágica. Es una patología infrecuente, pero no excepcional, y que puede ser muy invalidante si existe disfagia e incluso potencialmente grave cuando se acompaña de aspiraciones.(1)

Definición

Los divertículos faringoesofágicos son bolsas revestidas de epitelio que sobresalen de la luz esofágica. Fueron descritos por Abraham Ludlow siendo luego estudiados por Zenker en 1878 por lo que recibieron dicha denominación. Son los divertículos más comunes también llamados falsos ya que no tienen todas las capas de la pared esofágica. Su incidencia es de 2/100 000 habitantes. Predomina en pacientes masculinos a partir

de la séptima década de la vida. Actualmente, existen diversas modalidades terapéuticas, desde la dilatación del esófago hasta la cirugía con resección del divertículo. A pesar de la revolución de la cirugía de mínimo acceso con la introducción de técnicas innovadoras por vía endoscópica todavía existen dudas en relación con la elección del tratamiento ideal. Este análisis de casos de seis pacientes con divertículo de Zenker que fueron a tratamiento quirúrgico fue diseñado para con la intención de definir las indicaciones y los resultados alcanzados en el tratamiento del divertículo de Zenker según el método abierto siendo las variables estudiadas acceso, tiempo quirúrgico, tiempo para reanudar la vía oral, estadía hospitalaria, complicaciones, persistencia de síntomas, recidivas, reoperaciones y mortalidad.(2)

Epidemiología

Según los datos del GLOBOCAN (Global Cancer Observatory) en el año 2018, el cáncer gástrico fue la tercera causa de muerte (en ambos sexos) a nivel mundial (Bray et al., 2018), representando el 5,7 % de todos los casos nuevos con respecto a patología

neoplásica, siendo la incidencia más alta en Asia Oriental (Mongolia, Japón y la República de Corea), mientras que en América del Norte se evidencia las incidencias más bajas, de 5,6 por 100.000 habitantes.

En América del Sur, el cáncer gástrico está entre las cinco principales causas de muerte por patología neoplásica para ambos sexos; países como: Ecuador, Perú, Colombia y Costa Rica, ocupan el tercero, sexto, séptimo, y décimo lugar respectivamente en tasas de mortalidad.

En el año 2016, de acuerdo a datos publicados en el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos de Ecuador (INEC), el cáncer gástrico se ocupó en el quinto lugar entre todas las neoplasias, esto significó, el 5% de toda la patología neoplásica, ubicando así al Ecuador entre los países con la más alta tasa de incidencia con respecto a cáncer gástrico 37,8 por 100.000 habitantes, sin embargo datos reportado en el 2018, por parte del GLOBOCAN (Global Cancer Observatory) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), para nuestro país, el cáncer de estómago ocupa el tercer lugar en incidencia y mortalidad en ambos sexos.(3)

Fisiopatología

Se cree que con la edad ocurre un descenso de la faringe que ocasiona que el músculo constrictor inferior de la faringe tome una orientación oblicua resultando en una debilidad y la subsecuente aparición de un falso divertículo. Se ha propuesto la combinación de disfunción en la musculatura encargada de la deglución y el aumento en la presión intraluminal del esófago en la fisiopatología del divertículo de Zenker.

Además, a largo plazo se cree que también influye la irritación del esfínter esofágico superior debido al reflujo gastroesofágico.

La incoordinación entre el mecanismo de la deglución y la presión intrafaríngea aumentada conlleva a la protrusión de la mucosa y submucosa esofágica a través de la pared del esófago, con la subsecuente formación del divertículo. Únicamente involucra la mucosa y la submucosa, al no involucrar la capa muscular, se convierte en un falso divertículo. Los factores que se han relacionado con la fisiopatología son el funcionamiento cricofaríngeo alterado generalmente debido a fibrosis, lo cual genera un aumento en la presión al deglutir y como

consecuencia ocurre un aumento en la presión hipofaríngea. Este aumento en la presión genera la herniación a través del punto más débil que se encuentra superior al músculo cricofaríngeo. La evaluación microscópica del divertículo de Zenker muestra un saco con epitelio escamoso estratificado y submucosa con tejido fibroso.(4)

Manifestaciones clínicas

Muchos pacientes pueden ser asintomáticos. Con el tiempo, algunos inician con disfagia, aspiración y regurgitación de alimentos no digeridos.

Además, se presenta deglución ruidosa, halitosis y cambios de voz. La disfagia se presenta en el 98% de los pacientes y la aspiración pulmonar se presenta en aproximadamente el 30% de los casos.

Típicamente, los pacientes se presentan con una historia de larga evolución de disfagia seguida de sensación de alimentos atorados en la garganta. Otros síntomas son tos recurrente y pérdida de peso. En un porcentaje menor de casos, se observa una masa en el cuello. Los síntomas

pueden estar presentes por años antes de que se haga el diagnóstico.

La disfagia, que constituye el síntoma principal, se debe a la apertura incompleta del esfínter esofágico superior y a la compresión extrínseca que ejerce el divertículo sobre el esófago. La presencia de borborismos a nivel cervical, especialmente ante la presencia de una masa o abultamiento, es casi patognomónico del divertículo de Zenker. El empeoramiento de la disfagia y de la regurgitación, o la presencia de hemoptisis o hematemesis pueden ser indicaciones de que existe ulceración o carcinoma de células escamosas a nivel del divertículo (la incidencia del carcinoma en estos pacientes es de 0.4 a 1.5%). La halitosis se debe a la escasez de alimentos. En algunos pacientes, los medicamentos en tabletas se pueden atascar a nivel del divertículo.(5)

Diagnóstico

El trago de bario esofágico constituye la prueba diagnóstica más importante. A nivel de la articulación esternoclavicular, se observa una dilatación o

ensanchamiento típico en la superficie dorsal del esófago y se puede evaluar su tamaño y posición. Muchos autores clasifican al divertículo de Zenker por su tamaño, medido en la dirección craneocaudal: pequeño (hasta 2 cm), intermedio (2-4 cm) y grande (4-6 cm).(6)

Tabla 1: Contraindicaciones para cirugía abierta, endoscopia rígida y endoscopia flexible

Contraindicaciones - Cirugía abierta/endoscopia rígida		
Sintomas	Ausencia de síntomas Causa alternativa más probable de síntomas	
Experiencia	Falta de experiencia por parte del operador Ausencia de soporte anestésico	
Tamaño del divertículo	< 3cm	Cualquier tamaño, idealmente > 2 cm
Anestesia general	El procedimiento se lleva a cabo bajo anestesia general, por lo tanto se contraindica en pacientes que tienen contraindicación para la anestesia general, como por ejemplo fragilidad, ASA III, etc.	Puede ser realizado bajo sedación profunda. Puede ser llevado a cabo de manera segura en pacientes con contraindicación para anestesia general.
Movilidad cervico-espal	Contraindicado en pacientes con hiperextensión cervical limitada, por ejemplo: espondilosis cervical severa, inestabilidad atlanto-axial, etc.	Puede ser realizado en pacientes con movilidad cervical restringida.
Factores propios del paciente	Negativa al consentimiento Coagulopatía no controlada Terapia antitrombótica asociada a riesgo de sangrado Hipoxemia severa Acceso restringido al divertículo	

Tomado de: Ishaq, S., Sultan, H., Siau, K., Kuwai, T., Mulder, C., & Neumann, H. (2018). New and emerging techniques for endoscopic treatment of Zenker's diverticulum: State-of-the-art review. *Digestive Endoscopy*, 30(4), 449-460. doi: 10.1111/den.13035

En algunos pacientes, todo el primer vaso de bario tomado desaparecerá en los confines de un divertículo

especialmente grande. Sin embargo, los divertículos pequeños pueden pasarse por alto si se superponen a la columna principal de bario en el esófago, lo cual puede evitarse rotando al paciente durante el examen. Aproximadamente, en un 1% a un 2% de los pacientes un segundo divertículo está presente, pero por lo general es mucho más pequeño que el primero.

La fluoroscopia continua dinámica permite el control del mecanismo de deglución y puede detectar un pequeño divertículo. Se puede evidenciar desbordamiento y aspiración. La evaluación del esófago inferior, el estómago y el duodeno puede detectar anomalías como hernia hiatal o esofagitis por reflujo. Un defecto de llenado no progresivo o la pérdida del contorno liso deben levantar sospechas de un carcinoma. La esofagogastroduodenoscopia no es necesaria para confirmar el diagnóstico del divertículo de Zenker, no obstante, sirve para descartar malignidad y excluir otras afecciones responsables de los síntomas tales como esofagitis por reflujo o tumores.

La manometría esofágica generalmente no es necesaria; sin embargo, puede ayudar a evidenciar la patogénesis del divertículo. La anomalía más propensa a presentarse es una pérdida de la distensibilidad en el segmento faringoesofágico que se manifiesta por un aumento de la presión del bolo. Estudios científicos demostraron una mayor resistencia al movimiento de un bolo a través de lo que aparece en la manometría como un esfínter cricofaríngeo completamente relajado. Usando manometría y videofluoroscopia simultáneas, mostraron que, en estos pacientes, el cricofaríngeo está solo parcialmente relajado; es decir, el esfínter está lo suficientemente relajado como para permitir una caída de su presión a la línea de base esofágica en la manometría, pero no suficientemente relajado para permitir el paso intacto del bolo hacia el esófago.(6)

Diagnóstico diferencial

Aunque es raro, algunos tipos de cáncer como los carcinomas de células escamosas, pueden estar presentes en un divertículo de Zenker. Un aumento repentino en los síntomas de dolor y disfagia o hematemesis en un

paciente con un divertículo de Zenker existente debe levantar sospechas. Otros diagnósticos diferenciales incluyen: estenosis esofágica, acalasia, reflujo gastroesofágico, esófago de Barrett, esofagitis (radiación, inmunodepresión, etc.), los eventos cerebrovasculares en el entorno agudo y las ulceraciones debidas a la retención de alimentos. Además, se debe distinguir de otros divertículos que pueden ocurrir en las áreas faríngeas (bolsa faríngea) y esofágica superior (divertículo de Killiam-Jamieson).(7)

Tratamiento

El tratamiento para el divertículo de Zenker debe limitarse a pacientes sintomáticos. Los objetivos del manejo son proporcionar alivio sintomático y mejorar la calidad de vida. La meta de la terapia es disecar el tabique del músculo cricofaríngeo (miotomía) para crear una cavidad común entre el divertículo y el lumen esofágico, eliminando así el sacoreservorio de comida y secreciones para así evitar que se continúe acumulando. Actualmente, hay tres opciones principales de tratamiento: cirugía abierta (diverticulotomía

transcervical, diverticulopexia con miotomía del músculo cricofaríngeo o inversión diverticular), endoscopia rígida (grapado endoscópico o tratamiento con láser de CO₂) y endoscopia flexible. Aunque se debe considerar la terapia para todos los pacientes sintomáticos, se deben tomar en cuenta las contraindicaciones para cada procedimiento.

Las tasas de éxito de las diferentes terapias parecen comparables entre las modalidades (cirugía: 80–100%, endoscopia rígida: 90–100%, endoscopia flexible: 43–100%), pero la recurrencia sintomática puede ser tan alta como 19% para cirugía abierta, 12.8 % para endoscopia rígida y 20% para endoscopia flexible. La cirugía se asocia con una morbilidad y mortalidad significativas, con tasas de 30% (vs 3% para endoscopia rígida y 1.5% para endoscopia flexible) y 3%, respectivamente.

Cirugía por incisión externa en el cuello

Existen cuatro métodos descritos de corrección quirúrgica para el divertículo de Zenker:

Cirugía en dos etapas: implica la movilización del divertículo de Zenker y la escisión en una etapa posterior cuando se ha formado tejido de granulación alrededor del divertículo.

Escisión del divertículo en una sola etapa.

Miotomía cricofaríngea, dejando el divertículo intacto.

Miotomía cricofaríngea con diverticulectomía o diverticulopexia.

La miotomía cricofaríngea y la diverticulectomía en una etapa ha sido el enfoque preferido en pacientes que son buenos candidatos quirúrgicos. Las tasas de recurrencia de divertículos sintomáticos de 15 a 35% confirman la importancia de la miotomía cricofaríngea realizada en el momento de la cirugía.

Una preocupación importante relacionada con la diverticulectomía es la posibilidad de causar mediastinitis. Por lo tanto, en pacientes quirúrgicos de alto riesgo o en bolsas de tamaño moderado, la miotomía cricofaríngea y la diverticulopexia se han convertido en el tratamiento de elección. El procedimiento implica la

suspensión del volumen del divertículo en la dirección caudal, de modo que el orificio se aleje de la hipofaringe, evitando así la entrada de alimentos y secreciones. Las bolsas pequeñas sintomáticas se pueden tratar con suspensión o miotomía cricofaríngea sola.

Las complicaciones de los procedimientos quirúrgicos para el divertículo de Zenker incluyen: mediastinitis, parálisis de las cuerdas vocales, fistula faringocutánea, estenosis esofágica y un divertículo recurrente o persistente.

Abordaje quirúrgico intraluminal

La diverticulectomía asistida con grapadora endoscópica utiliza un abordaje transoral para exponer la luz esofágica, el divertículo y la pared común que comprende la mucosa, la submucosa y el músculo del esfínter esofágico superior. La pared diverticular común se corta y grapa simultáneamente creando una diverticulectomía sellada. La seguridad y la eficacia de esta técnica varían del 90% al 95% de los pacientes. Se reportan síntomas persistentes en aproximadamente 5% de los pacientes en el postoperatorio, y de 10 a 15% de 8

a 9 meses después de la cirugía. La tasa de cirugía de revisión después de la diverticulectomía asistida con grapas endoscópicas varía de 8 a 10%. La duración promedio de la hospitalización es de 0.76 a 1 día, con una tasa de complicaciones significativas que oscilan entre el 2 y el 4% y una tasa de mortalidad del 0.3%. Varios estudios han demostrado altas tasas de satisfacción de los pacientes después de la diverticulectomía endoscópica y una reducción significativa en los síntomas postoperatorios y en las puntuaciones de distrés relacionadas con la deglución. La sección incompleta del cricofaríngeo durante los abordajes endoscópicos se supone que contribuye a los síntomas recalcitrantes y recurrentes.

Se ha postulado que la colocación de múltiples filas de grapas endoscópicas permite una división más completa del músculo cricofaríngeo; sin embargo, varias filas de grapas también se han asociado con mayores tasas de fugas postoperatorias que los pacientes con una sola fila, sin diferencias en las tasas de recurrencia. Otros factores que pueden predecir el fracaso después de la diverticulectomía asistida con grapadora endoscópica

incluyen: tamaño del divertículo mayor de 3 cm y el exceso de mucosa redundante dentro de la bolsa del divertículo. A pesar de que varios estudios abogan por un manejo abierto para los casos de revisión, la reparación endoscópica de revisión con técnicas asistidas con láser o con láser de dióxido de carbono también han demostrado ser eficaces en el manejo de los divertículos de Zenker recurrentes. Además, el análisis de costos de estas técnicas generalmente favorece los abordajes endoscópicos debido a la reducción del tiempo operatorio y hospitalizaciones más cortas.

La diverticulectomía asistida por láser con dióxido de carbono se describió inicialmente a principios de 1980 por van Overbeek. Dicho láser se utiliza para seccionar la porción media de la pared común hacia la zona inferior de la bolsa diverticular. Se han demostrado tiempos operativos más cortos con el manejo endoscópico; sin embargo, la diverticulectomía asistida por láser puede tener tasas ligeramente mayores de complicaciones y fracasos en comparación con la diverticulectomía tanto abierta como endoscópica asistida con grapas.

Existen técnicas alternativas para la sección endoscópica de la pared común de la bolsa del divertículo, que incluye el bisturí armónico, el cual utiliza vibraciones mecánicas ultrasónicas para cortar y coagular el tejido simultáneamente. Un estudio reciente comparó el engrapado endoscópico con el bisturí armónico y encontró tasas similares de resolución de síntomas del 88%. Aunque las tasas de complicaciones no fueron significativamente diferentes entre las dos técnicas, la tasa de complicaciones reportada del 18% con la grapadora endoscópica fue más alta de lo que se esperaría según la comparación con la literatura.

La cirugía endoscópica flexible para el divertículo de Zenker se describió por primera vez en 1982. Esta técnica es utilizada frecuentemente por los gastroenterólogos y endoscopistas quirúrgicos. Históricamente, la terapia endoscópica flexible se reservó para los pacientes considerados pobres candidatos quirúrgicos. Las razones de esta decisión incluían: comorbilidades, intolerancia a la anestesia, incapacidad para acomodar el endoscopio rígido debido a la inhabilidad de hiperextender el cuello u otras

anormalidades anatómicas. Esta técnica se puede realizar utilizando varios dispositivos que incluyen cauterización con argón, cuchillo con gancho, cuchillo con aguja, cuchillo con punta triangular, fórceps bipolares o monopolares.

Se prefiere la anestesia general para facilidad del cirujano, pero el procedimiento se puede realizar de manera segura con la sedación controlada por un anesthesiólogo. El cirujano utiliza un gastroscopio flexible de alta definición. Algunos pueden optar por usar un diverticuloscopio blando según su preferencia, pero su uso no es obligatorio. La punta del gastroscopio está equipada con una tapa transparente que ayuda a la exposición y mantiene una lente clara. El CO₂ se utiliza exclusivamente para la insuflación en caso de microperforación, ya que es absorbido por los tejidos blandos mucho más fácilmente y causa menos molestias. Se prefiere el cauterio de gancho y cuchillo, en beneficio de cortar y extraer con precisión cada fibra muscular. Se identifica la pared común entre el divertículo y la línea media es marcada por el cauterio, que quema tanto la bolsa del divertículo como los lados esofágicos. Luego,

la pared común se divide incluyendo la mucosa y el músculo (esfínter cricofaríngeo) hasta la punta del divertículo. El sangrado del músculo se controla con una solución diluida de epinefrina o mediante cauterización. Se recomienda el cierre de los bordes del defecto resultante para minimizar las fugas y el sangrado después del procedimiento.

Para evitar perforaciones de la pared común se lleva a cabo la división de dicha pared hasta la punta del divertículo y luego se avanza deliberadamente el endoscopio entre dos capas de mucosa y dentro del cuello. Esto permite extender la miotomía hasta la pared esofágica por al menos 5–10 mm más allá de la punta del divertículo. Dicha modificación requiere de un cierre seguro del defecto de la mucosa, el cual casi siempre se puede realizar con clips endoscópicos estándar. El cierre se inicia en el ápex (punto más distal de la incisión de la mucosa esofágica y del divertículo) y luego continúa hacia arriba en cada lado, aproximando la mucosa esofágica a la diverticular. El dispositivo de sutura endoscópico Overstitch (Apollo Endosurgery, Austin, TX) puede usarse para cierres difíciles. En el

postoperatorio, a todos los pacientes se les realizó un esofagograma para excluir fugas y luego se inicia con una dieta líquida o blanda y se les da de alta. Se recomienda una dieta líquida completa o en puré durante 1 semana para evitar el desprendimiento del clip. Usando esta técnica de miotomía extendida transesofágica, la tasa de disfagia ha disminuido del 12% con la técnica estándar a menos del 5%.⁽⁸⁾

Bibliografía

1. Divertículo de Zenker: causas, síntomas y tratamiento. Clínica Universidad de Navarra [Internet]. www.cun.es. Disponible en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/diverticulo-zenker>
2. Vetere J, Flores G, D'Andrea R, Bertarelli G, Garcia Andrada D. Manejo clásico del Divertículo de Zenker. Serie de seis casos. Prensa méd argent [Internet]. 2018 [cited 2021 Nov 30];365–70. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1050322>
3. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR FACULTAD DE MEDICINA POSGRADO DE MEDICINA INTERNA [Internet]. [cited 2021 Nov 30]. Disponible en: <http://201.159.222.35/bitstream/handle/22000/18369/tesis%20final.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

4. María D, Durán-Monge P, Tamara Chinchilla-Araya D, San José C. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: DIVERTÍCULO DE ZENKER REVIEW: ZENKER'S DIVERTICULUM Médico general. Universidad de Revisión Bibliográfica. Crónicas Científicas [Internet]. 2019;12(12). Disponible en: <https://www.cronicascientificas.com/images/ediciones/edicion12/diverticulo-zenker.pdf>
5. User S. Divertículo de Zenker [Internet]. www.cronicascientificas.com. Disponible en: <https://www.cronicascientificas.com/index.php/ediciones/edicion-xii-mayo-agosto-2019/26-ediciones/242-diverticulo-de-zenker>
6. Divertículo de Zenker | Boston Medical Center [Internet]. www.bmc.org. [cited 2021 Nov 30]. Disponible en: <https://www.bmc.org/es/node/128261>
7. DIVERTICULO DE ZENKER Fernando de la Fuente Wagner Ramirez. 4 ** SINTOMATOLOGIA: INTRODUCCION: FISIOPATOLOGIA [Internet]. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/rmedica/478/art8.pdf>
8. Fuentes Valdés E. Tratamiento actual para el divertículo de Zenker. Revista Cubana de Cirugía [Internet]. 2016 Dec 1 [cited 2021 Nov 30];55(4):312–24. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932016000400006