

# Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2

## Autores:

Daniel Andree Morocho Maldonado  
Danna Vannessa Auria Aspiazu  
Marlon Christian San Martín Riera  
Arturo Danilo Tapia Caisaguano  
Carlos Manuel Guevara Molina  
María Belén Peñaranda Coloma  
Joffre Alexander Navas Cevallos  
Irving Ignacio Plaza Palacios  
Cindy Katherina Mena Cajas  
Karla Lilibeth Ruiz Illapa



# **Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2**



## **Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2**

Danna Vannessa Auria Aspiazu  
Marlon Christian San Martín Riera  
Arturo Danilo Tapia Caisaguano  
Carlos Manuel Guevara Molina  
María Belén Peñaranda Coloma  
Daniel Andree Morocho Maldonado  
Joffre Alexander Navas Cevallos  
Irving Ignacio Plaza Palacios  
Cindy Katherina Mena Cajas  
Karla Lilibeth Ruiz Illapa



### **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: 978-9942-627-12-4**

**DOI:** <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-12-4>

Una producción © Cuevas Editores

Febrero del 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

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

**Impreso en Ecuador - Printed in Ecuador**

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

## ÍNDICE DE AUTORES

### **1. Danna Vanessa Auria Aspiazu**

Especialista en Cirugía General por la Universidad de Especialidades Espiritu Santo

Médico Especialista en Cirugía General del Hospital Básico Darío Machuca Palacios - La Troncal

Cirujana y Jefe de Guardia Interhospital SA - Guayaquil.

**Vólvulo de Sigma**

### **2. Marlon Christian San Martín Riera**

Título Universitario Especialista en Cirugía General por la Universidad de Especialidades Espiritu Santo (UEES)

Tratante de Cirugía General en Hospital Luis Vernaza

**Cirugía Hepática Laparoscópica**

### **3. Arturo Danilo Tapia Caisaguano**

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Residente Asistencial en Emergencia del Hospital Pediátrico Baca Ortiz

**Tumores de la Vía Biliar**

### **4. Carlos Manuel Guevara Molina**

Especialista en Cirugía General por la Universidad de Especialidades Espiritu Santo

Cirujano Adjunto al Servicio de Cirugía Torácica y Cardiovascular

Hospital Clínica San Francisco

**Colelitiasis**

### **5. María Belén Peñaranda Coloma**

Médico General por la Universidad Católica Santiago de Guayaquil

Médico Rural CS Las Orquídeas

**Úlcera Péptica Perforada**

### **6. Daniel Andree Morocho Maldonado**

Médico Universidad de Guayaquil

Médico Puesto de Salud Palosolo Distrito 07D04 Balsas Marcabeli Piñas

**Cirugía de Fístulas Arteriovenosas**

### **7. Joffre Alexander Navas Cevallos**

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General de Primer Nivel de Atención, Servicios Médicos Del Ecuador

**Colangitis Aguda**

**ÍNDICE DE AUTORES**

**8. Irving Ignacio Plaza Palacios**

Médico General

Médico General de Primer Nivel de Atención, Centro de Salud Santa Rosa, Salinas. MSP.

**Quemaduras**

**9. Cindy Katherina Mena Cajas**

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo

**Hernia Hiatal**

**10. Karla Lilibeth Ruiz Illapa**

Médico General

**Amputaciones Traumáticas**



**ÍNDICE DE CAPÍTULOS**

<b>1. <i>Amputaciones Traumáticas</i></b> <i>Karla Lilibeth Ruiz Illapa</i>	11
<b>2. <i>Cirugía de Fístulas Arteriovenosas</i></b> <i>Daniel Andree Morocho Maldonado</i>	23
<b>3. <i>Cirugía Hepática Laparoscópica</i></b> <i>Marlon Christian San Martín Riera</i>	29
<b>4. <i>Colangitis Aguda</i></b> <i>Joffre Alexander Navas Cevallos</i>	39
<b>5. <i>Colecistitis</i></b> <i>Carlos Manuel Guevara Molina</i>	53
<b>6. <i>Hernia Hiatal</i></b> <i>Cindy Katherina Mena Cajas</i>	65
<b>7. <i>Quemaduras</i></b> <i>Irving Ignacio Plaza Palacios</i>	79
<b>8. <i>Tumores De La Vía Biliar</i></b> <i>Arturo Danilo Tapia Caisaguano</i>	87
<b>9. <i>Úlcera Péptica Perforada</i></b> <i>María Belén Peñaranda Coloma</i>	95
<b>10. <i>Vólvulo de Sigma</i></b> <i>Danna Vannessa Auria Aspiazu</i>	103

*Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

**CAPÍTULO 1**

*Amputaciones Traumáticas*

*Karla Lilibeth Ruiz Illapa*



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

### **Definición**

Se define como: “Pérdida de una parte del cuerpo, generalmente un dedo de la mano o del pie, un brazo o una pierna, que ocurre como resultado de un accidente o lesión” (1)

### **Epidemiología**

A través de los años, esta condición ha cambiado en frecuencia dado que antiguamente factores como guerras, menor control de seguridad en la fabricación de objetos o su uso, limitados conocimientos por el personal de salud o entorno del paciente para el actuar ante situaciones que acarreen una amputación; han sido puntos clave para el índice de incidencia sea presentado.

Se ha recopilado varios estudios epidemiológicos iniciando a nivel mundial, donde se obtuvieron resultados de:

“En 2017, 57,7 millones de personas vivían con amputación de extremidades por causas traumáticas en todo el mundo. Las principales causas traumáticas de amputación de extremidades fueron las caídas (36,2 %), las lesiones en carretera (15,7 %), otras lesiones relacionadas con el transporte (11,2 %) y las fuerzas mecánicas (10,4 %). El mayor número de amputaciones traumáticas predominantes se registró en el este y el sur de Asia, seguido de Europa occidental, el norte de África y el Medio Oriente, América del Norte de altos ingresos y Europa del este.” (2)

Mientras que, de manera más específica, a nivel de Latinoamérica, no se encontraron publicaciones recientes, no obstante, sí se han realizado estadísticas al respecto los mismos que sirven de guía para posteriores investigaciones

Como es el caso de este proyecto de investigación realizado en México, específicamente en el Hospital de Alta Especialidad “Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez” de Villahermosa Tabasco, donde obtuvo resultados de:

“Total de amputaciones, la prevalencia para las traumáticas fue de 22.22%. El sexo masculino (88%) fue el más predominante, grupo etario más frecuente fue de 30- 45 años (42.8%), principalmente ocurren los accidentes en la vía pública (73.8%), con mecanismo de lesión en vehículo automotor (33.3%), tipo de fractura expuesta predominante fue la HIIC (78.5%) con tipo de amputación supracondílea fémur (42.8%)” (2)

Así como también en un estudio realizado en Perú los resultados para el grupo etario con mayor predominio para esta condición son menores de 40 años de sexo masculino. (4)

Añadiendo a los datos mencionados con anterioridad, se citará un estudio realizado en Guatemala, mismo que los resultados fueron similares: “Predominó el sexo masculino con una razón de 2:1, con una edad media de 33.08 años” (5)

A partir de los datos compilados se puede resumir que a nivel de Latinoamérica las amputaciones traumáticas tienen mayor prevalencia por accidentes laborales, especialmente en sexo masculino adulto joven, dado

## Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2

que este grupo suele abarcar mayores plazas de trabajo pesado o con maquinarias.

### Traumatismos

Es importante mencionar criterios para poder realizar una amputación, de ser pertinente. Existen varias clasificaciones que ayudan a identificar los mismos, siendo la clasificación de MESS la más utilizada por ser de fácil comprensión y aplicación, puesto que se realiza una sumatoria basándose en: La energía producida sobre la lesión, perfusión, probabilidad de shock, y la edad del paciente.

	PUNTAJE
LESIÓN DEL TEJIDO BLANDO Y ESQUELETO	
ENERGÍA BAJA (Fractura Simple)	1
ENERGÍA MEDIA (Fracturas abiertas, múltiples, luxación)	2
ENERGÍA ALTA (Aplastamientos, fractura por arma de fuego)	3
ENERGÍA MUY ALTA (Avulsión tisular, contaminación bacteriana)	4
ISQUEMIA	
PULSO REDUCIDO CON PERFUSIÓN NORMAL	1
DISMINUCIÓN DE LLENADO CAPILAR, PULSO AUSENTE, PARESTESIAS	2
FRIALDAD EN DEDOS, PERDIDA DE SENSIBILIDAD, ISQUEMIA	3
CHOQUE	
TENSIÓN ARTERIAL MAYOR A 90 mmHg	0
HIPOTENSIÓN TRANSITORIA	1
HIPOTENSIÓN PERSISTENTE	2
EDAD	
< 30 AÑOS	0
30-50 AÑOS	1
> 50 AÑOS	2

**Fuente:** Sociedad Española de cirugía ortopédica y traumatología. (6)

**Interpretación:**

- Si la suma total de los puntos es igual o mayor de 7, debe pensarse en indicar una amputación.
- La puntuación se duplica en caso de isquemia superior a 6 horas de evolución.

Fuente: Sociedad Española de cirugía ortopédica y traumatología. (6)

## **Fisiopatología**

### **Cinematica de los traumas**

#### **Mecanismos básicos de una lesión**

La transferencia de energía y la aplicación de fuerzas en trauma cerrado es mucho más compleja que en trauma penetrante. Los mecanismos de trauma cerrado están generalmente relacionados con choques automovilísticos, atropellamientos y caídas. Existe una sumatoria de diferentes fuerzas disipadas en una superficie variable determinada del sujeto, tal dispersión origina que no sean siempre constantes los daños orgánicos resultantes. (7)

#### **Accidentes viales**

##### **Impacto frontal**

**Encima:** La transferencia de energía y la aplicación de fuerzas en trauma cerrado es mucho más compleja que en trauma penetrante. Los mecanismos de trauma cerrado están generalmente relacionados con choques automovilísticos, atropellamientos y caídas. Existe una sumatoria de diferentes fuerzas disipadas en una superficie variable determinada del sujeto, tal dispersión origina que no sean siempre constantes los daños orgánicos resultantes

**Debajo:** Existe un deslizamiento hacia adelante, contundiendo las rodillas en el tablero, el tobillo en la parte inferior del habitáculo, ocasionando con ello potencialmente lesiones de cadera, fémur rodilla y tobillos. (7)

##### **Impacto lateral**

Existe un espacio estrecho entre la superficie de contacto y el pasajero, además hay una baja resistencia del vehículo, lo que ocasiona lesiones potencialmente severas, dependiendo de las fuerzas ejercidas, y dañar el tórax lateral; pueden existir fracturas costales, lo que ocasiona daño esplénico, hepático o renal, fractura de acetábulo y/o lesión de columna cervical. (7)

##### **Volcadura**

Las fuerzas son disipadas, las fuerzas generadas que se proyectan en el

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

vehículo se distribuyen al azar y deforman distintas partes del automóvil, este mecanismo absorbe parte de la energía y amortiza el daño al pasajero, sin embargo, el movimiento generado ocasiona eyección del sujeto, la proyección fuera del vehículo a la velocidad con que se lleva a cabo la volcadura es potencialmente lesiva y ocasiona múltiples daños sistémicos. Un paciente que ingresa a la Unidad de Urgencias con antecedente de eyección del vehículo durante una volcadura, por lo general está grave y debemos esperar lesiones de diferente gravedad en cualquier sistema. Se ha documentado que este tipo de pacientes tienen probabilidad de sufrir tres veces más trauma craneoencefálico que los pacientes no asociados con eyección por volcadura. (7)

### **Accidentes en vehículos biclos**

**Contusión lateral:** Debido a que el sujeto tiene las extremidades inferiores expuestas, éstas son el sitio de contusión, y se ocasiona fractura de fémur aun antes de caer del bicicleta, hay que tomar en cuenta que pueden existir lesiones concomitantes y agravar el estado del sujeto; el derrapamiento es muy frecuente por diversas circunstancias, pérdida de equilibrio, a distinta velocidad, impacto en cualquier sitio con derrapamiento sin eyección, el desguantamiento y pérdida cutánea están presentes en este tipo de accidentes y la gravedad será determinada por la distancia recorrida en derrapamiento, el tipo de ropa que use el sujeto para proteger de la fricción y el tipo de superficie donde ocurre.

**Impacto frontal:** El paciente puede impactarse en el epigastrio con el volante, tener lesión pancreática por compresión o salir eyectado y estrellarse con el objeto de que provocó la colisión, sea fijo o móvil. (7)

### **Lesiones vehículo peatón**

Los patrones dependerán del tamaño del vehículo y del sujeto. Casi 80% de los adultos atropellados tendrá daño en las extremidades inferiores, esto resulta obvio por el sitio del contacto inicial debido a la altura del sujeto y del vehículo, aunque puede ser el punto de partida de una secuencia de colisión, puesto que el impulso con que choca el vehículo con el individuo lo impulsa y por lo general se suscita daño en el tronco y cráneo, con la posibilidad de estrellarse en el cofre y parabrisas del vehículo o proyectarse directamente al suelo. (7)

### **Caídas**

Dependiendo de la altura de donde ocurran las caídas, desarrollan una gran cantidad de fuerzas transmitidas hacia la víctima en el momento del impacto. Se aplica la Ley de la conservación de la materia, ya que influyen en la altura de la caída, la aceleración gravitacional, el peso del sujeto y el impacto, la transformación de la energía con fuerzas que se disipan a través del cuerpo con el consecuente daño orgánico. El patrón de lesión se

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

relaciona con el primer sitio de contacto, por tanto, los órganos cercanos a éste tendrán daño de diversa magnitud. (7)

### **Lesiones por proyectil de arma de fuego**

Las balas se construyen para que se altere su forma al golpear con el objetivo con el fin de aumentar la cavidad permanente y, con ello, el daño al incrementar la superficie de contacto. Las balas son disparadas en un eje longitudinal con un efecto giratorio, al entrar en contacto y dependiendo de la velocidad se deforman aumentando en una constante la cavitación y, con ello, aumentando el daño. Por último, hay algunas balas que están diseñadas para fragmentarse, lo que las convierte en potencialmente mortales. El daño en los tejidos está en función de su elasticidad, es decir, de la capacidad del tejido para recuperarse de la cavitación; sin embargo, hay balas diseñadas para crear una gran cavitación que implica todo tipo de tejidos y ocasionan un gran daño. (7)

### **Lesiones por instrumento punzocortante**

A diferencia de los proyectiles de arma de fuego, que lesionan Trauma. Un problema de salud en México 33 por sección y cavitación, el daño es directo, por corte del órgano. La profundidad será determinada por la fuerza con que sea impulsado el objeto, las lesiones no siempre dependerán de la trayectoria con que entra el objeto, ya que a veces el instrumento punzocortante dentro de una cavidad puede ser movilizado en múltiples ocasiones y dañar estructuras diferentes, por lo que la herida externa no puede predecir la gravedad del daño. (7)

### **Explosiones**

- **Primarias:** Las lesiones primarias se provocan por la onda expansiva; afectan a órganos que contienen aire y son responsables de la ruptura timpánica, hemo neumotórax y lesión gastrointestinal. (7)
- **Secundarias:** Las lesiones secundarias son ocasionadas por fragmentos impulsados por la explosión; las lesiones resultantes están en relación directa con el tipo de fragmento y la parte del cuerpo donde choquen, o bien si penetran lesionando alguna estructura interna. (7)
- **Terciarias:** Las lesiones terciarias surgen al golpear el cuerpo arrojado de un sujeto contra una superficie, teniendo cinemática parecida a una expulsión vehicular, las lesiones dependerán de la fuerza, el sitio y el tipo de superficie donde se haga contacto. (7)
- **Cuaternarias:** Las lesiones cuaternarias se refieren a otros mecanismos, derivados de la naturaleza de la explosión. Es posible encontrar quemaduras externas y de vía aérea, intoxicaciones, inhalaciones, alteraciones metabólicas o genéticas. (7)

### **Manifestaciones clínicas**

Las manifestaciones clínicas que pueden indicar una amputación de

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

extremidad son diversas, y varían al depender de si es una amputación traumática o la decisión sea realizar una amputación quirúrgica secundaria a diversas causas. En general, los criterios que indicarían una amputación tras una lesión incluirían: (5)

- **Miembros superiores:** Avulsión completa (tegumentaria, nerviosa y vascular), pérdida severa de partes blandas, lesión completa de plexo braquial asociado, pérdida ósea severa, isquemia caliente superior a las 6 horas, imposibilidad para restaurar la circulación, gangrena gaseosa. (5)
- **Miembros inferiores:** Avulsión completa (tegumentaria, nerviosa y vascular), pérdida neurológica, pérdida masiva de partes blandas, pérdida masiva ósea, isquemia caliente mayor a 6 horas, frialdad del miembro, ausencia de pulso y sensibilidad, imposibilidad para restaurar la circulación, gangrena gaseosa. (5)

La semiología del paciente en la evaluación de los tejidos tiene que llevarse a cabo de manera individual, desde el plano superficial al plano profundo, comenzando por la piel, para seguir por el músculo, el hueso, los vasos y los nervios. (5)

### **Factores de riesgo**

En 2020 se realizó un estudio para definir la severidad de traumas específicamente, a nivel craneoencefálico, se encontró que el sexo masculino tiene mayor incidencia con un 70%, mientras que el femenino 29%, la edad más afectada fue de 20-25 años, con una media de 22 años con el 30 % de todos los casos. Además, que los principales mecanismos causantes del trauma craneoencefálico fueron: accidente de tránsito 30%, caídas laborales o domésticas 40%, agresión física 22%, otras causas 8%. (8)

### **Diagnóstico**

Para poder tener un criterio fijo de realizar o no una amputación, así como también analizar el estado de la lesión en el caso de que esta ya se haya dado; es importante iniciar con una buena anamnesis, misma que permite elegir qué método complementario será el más adecuado para el tratamiento del cuadro presentado.

### **Pruebas de imagen**

- **Radiología:** Fundamentalmente utilizada para conocer el estado de las estructuras óseas y el grado de lesión o deterioro de estas. Generalmente se efectúan distintas 23 proyecciones que facilitan la visualización de las estructuras desde distintas perspectivas, con el fin de que el cirujano pueda valorar adecuadamente los daños causados y decidir el nivel de amputación más apropiado durante la planificación quirúrgica. (5)

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

- **Tomografía axial computarizada (TAC):** Por medio de esta se puede tener una información más completa del estado de las estructuras que con una radiografía simple. Esta técnica requiere que el paciente se mantenga completamente inmóvil. (5)
- **Resonancia magnética nuclear:** Permite observar pequeñas alteraciones que podrían pasar inadvertidas con la TAC. (5)
- **Arteriografía o angiografía:** Método de visualización radiológica de las arterias u otro vaso sanguíneo. Se realiza al inyectar un medio de contraste radiopaco en el torrente sanguíneo a través de un catéter. Permite observar el estado interno y las estructuras vasculares, así como los daños u oclusión que puedan presentar. (5)
- **Oscilometría:** Técnica utilizada, al igual que la anterior, para detectar el estado de la circulación de la extremidad afectada. (5)
- **Ecografía Doppler:** Se emplea para registrar materias o líquidos en movimiento, al detectar flujos sanguíneos y pulsos. Por medio de esta se puede conocer la presencia del riego y 24 los diferentes pulsos en la extremidad dañada, que sería muy difícil localizar con otros métodos. (5)
- **Tomografía:** Utilizada para la captación y registro de una placa de las zonas frías y calientes del organismo, por medio de un detector de rayos infrarrojos. Mediante esta prueba también se puede conocer a que zonas llega el aporte sanguíneo. (5)

**Estudios de laboratorio:** No suelen ser efectivos en la toma de decisiones en situaciones agudas, pero si pueden orientar en situaciones posteriores. La monitorización seriada de las enzimas musculares, como la Creatina Fosfoquinasa, puede determinar el daño muscular en proceso. (5)

### **Pronóstico y recomendaciones**

El pronóstico dependerá de el o los factores a la que la región haya sido expuesta, qué área en específico fue la afectada, cuántas áreas han sufrido del trauma en el momento, su abordaje posterior al mismo, el manejo en el transcurso de tratamiento y su cuidado posterior a este.

En ocasiones, es posible reconecta la parte amputada, teniendo además los cuidados apropiados entre el miembro residual y la parte cercenada. (9)

Es importante tomar en cuenta que se pueden presentar a menudo complicaciones que pueden poner en riesgo la vida del paciente como shock séptico o hemorrágico, siendo fundamental la primera atención por parte de personal de salud, un buen manejo en emergencias, y de ser el caso en cuidados críticos.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

Para tener un mejor pronóstico a largo plazo se debe salvaguardar la calidad de vida del paciente, para lo cual se recomienda utilizar prótesis adecuadas y ergonómicas, así se disminuirá el riesgo de accidentes o lesiones por malas posturas o dificultad al movimiento.

## **Bibliografía**

1. A.D.A.M. Editorial team. A.D.A.M. [Online]; 2020. Acceso 14 de 10 de 2022. Disponible en: <http://thnm.adam.com/content.aspx?productid=618&pid=5&gid=000006>.
2. McDonald C, Westcott-McCoy S, tejedor m, Haagsma J, Kartin D. National Library of Medicine. [Online].; 2021. Acceso 16 de 10 de 2022. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33274665/>.
3. Aguilar-Kuk E, Magaña-García I, Huerta-Espinosa G, Cruz MHL, Avalos-Díaz C. Redalyc. [Online].; 2013. Acceso 16 de 10 de 2022. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/487/48740677004.pdf>.
4. Farro L, Tapia R, Bautista L, Montalvo R, Iriarte H. Scielo. [Online].; 2012. Acceso 16 de 10 de 2022. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1018-130X2012000400005&script=sci\\_arttext&tlng=en](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1018-130X2012000400005&script=sci_arttext&tlng=en).
5. Ebensperger C, Méndez E. Universidad de San Carlos de Guatemala. [Online].; 2018. Acceso 06 de 10 de 2022. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/158624057.pdf>.
6. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA. [Online].; 2022. Acceso 17 de 10 de 2022. Disponible en: <https://www.secot.es/media/docs/escalas/Escala%20MESS.pdf>.
7. Olivares A, Cruz F. ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA MEXICO. [Online].; 2016. Acceso 20 de 10 de 2022. Disponible en: [https://www.anmm.org.mx/publicaciones/ultimas\\_publicaciones/TRAUMA.pdf](https://www.anmm.org.mx/publicaciones/ultimas_publicaciones/TRAUMA.pdf).
8. Paredes K, Cdeño M, Ríos Pdl, Vaca F. reciMundo. [Online].; 2020. Acceso 20 de 10 de 2022. Disponible en: <https://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/736>.
9. Medline Plus. Medline Plus. [Online]; 2020. Acceso 20 de 10 de 2022. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000006.htm>.
10. Olivan C. Universidad Zaragoza. [Online].; 2013. Acceso 16 de 10 de 2022. Disponible en: <https://zaguan.unizar.es/record/10776/files/TAZ-TFG-2013-241.pdf?version=3>.



*Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

**CAPÍTULO 2**

*Cirugía de Fístulas Arteriovenosas*  
*Daniel Andree Morocho Maldonado*



### **Introducción**

Una fístula arteriovenosa es una conexión irregular entre una arteria y una vena. Por lo general, la sangre fluye de las arterias hasta unos vasos sanguíneos diminutos (capilares), y de allí hacia las venas. Los nutrientes y el oxígeno de la sangre viajan desde los capilares hacia los tejidos del cuerpo. Cuando se tiene una fístula arteriovenosa, la sangre fluye de forma directa desde una arteria hacia una vena y se saltea algunos capilares. Si esto sucede, los tejidos que se encuentran debajo de esos capilares reciben menos sangre.

Las fístulas arteriovenosas suelen ocurrir en las piernas, pero se pueden presentar en cualquier parte del cuerpo. Muchas veces se crean fístulas arteriovenosas quirúrgicamente para su uso en diálisis en aquellas personas que tienen enfermedad renal grave. (1)

### **Definición**

Los síntomas de las fístulas arteriovenosas dependen de la parte del cuerpo en la que se forman. Una fístula arteriovenosa de gran tamaño sin tratar puede ocasionar complicaciones graves. El tratamiento para las fístulas arteriovenosas incluye control, compresión, procedimientos con catéter y, en ocasiones, cirugía.

### **Caso Clínico**

#### **Tipo**

Fístulas arteriovenosas durales

#### **Síntomas**

Las pequeñas fístulas arteriovenosas presentes en las piernas, los brazos, los pulmones, los riñones o el cerebro no provocan signos ni síntomas. Las pequeñas fístulas arteriovenosas no suelen necesitar otro tratamiento más que controles con un proveedor de atención médica. Las fístulas arteriovenosas de gran tamaño pueden ocasionar signos y síntomas.

Los signos y síntomas de la fístula arteriovenosa pueden incluir los siguientes:

- Venas moradas y abultadas que se pueden observar a través de la piel, similares a las venas varicosas
- Hinchazón de los brazos o las piernas
- Disminución de la presión arterial
- Fatiga
- Insuficiencia cardíaca (2)

#### **Factores de Riesgo**

Las fístulas arteriovenosas pueden presentarse en el nacimiento (congénitas) o desarrollarse más adelante en la vida (adquiridas). Las causas de las fístulas arteriovenosas incluyen las siguientes:

### **Lesiones que perforan la piel**

Una fístula arteriovenosa puede ser el resultado de una herida de bala o por arma blanca en una parte del cuerpo donde se encuentran una vena y una arteria.

### **Fístulas arteriovenosas congénitas**

En algunos bebés, las arterias y venas no se desarrollan correctamente en el útero. No se sabe exactamente por qué sucede esto.

### **Afecciones genéticas**

Las fístulas arteriovenosas en los pulmones (fístulas arteriovenosas pulmonares) pueden deberse a una enfermedad genética que provoca vasos sanguíneos irregulares en todo el cuerpo, pero especialmente en los pulmones. Una de estas enfermedades es la enfermedad de Osler-Weber-Rendu, también conocida como telangiectasia hemorrágica hereditaria.

### **Cirugía relacionada con la diálisis**

Es posible que a las personas que tienen insuficiencia renal en etapa avanzada se les cree una fístula arteriovenosa en el antebrazo quirúrgicamente para facilitar el proceso de diálisis. (3)

### **Diagnóstico**

A fin de diagnosticar una fístula arteriovenosa, es posible que el proveedor de atención médica use un estetoscopio para escuchar el flujo sanguíneo en los brazos y las piernas. El flujo de sangre a través de una fístula arteriovenosa produce un sonido similar a un zumbido.

Si el proveedor de atención médica cree que tienes una fístula, por lo general se hacen otras pruebas para confirmar el diagnóstico. Las pruebas para diagnosticar una fístula arteriovenosa pueden incluir las siguientes:

### **Ecografía dúplex**

La ecografía dúplex es la forma más eficaz y común de detectar una fístula arteriovenosa en las piernas o los brazos. En la ecografía dúplex, las ondas sonoras se utilizan para evaluar la velocidad del flujo sanguíneo.

### **Angiografía por tomografía computarizada**

Esta prueba por imágenes puede indicar si el flujo sanguíneo está evitando los capilares. Para esta prueba, se hace una tinción (contraste) por vía intravenosa. La sustancia de contraste ayuda a que los vasos sanguíneos aparezcan más claramente en las imágenes de rayos X.

### **Angiografía por resonancia magnética**

Esta prueba puede hacerse si presentas signos de tener una fístula arteriovenosa a mucha profundidad bajo la piel. Al igual que una

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

resonancia magnética, una angiografía por resonancia magnética utiliza un campo magnético y ondas de radio para crear imágenes de los tejidos blandos del cuerpo. La tinción (contraste) se hace por vía intravenosa para ayudar a que los vasos sanguíneos aparezcan mejor en las imágenes.

La causa más frecuente por la que se necesita realizar una fistula arteriovenosa es por la presencia de una insuficiencia renal en la que sus riñones son incapaces de realizar su función depurativa o de limpieza de la sangre, y sus médicos consideran que es preciso que esta misión sea realizada a través de una máquina externa en un proceso que se denomina hemodiálisis. (4)

### **Técnicas quirúrgicas**

Consiste en la unión entre una arteria y una vena por debajo de la piel, convirtiéndose, en un plazo de unas 4 a 6 semanas, en un conducto de grueso calibre que permita las punciones repetidas para las diálisis periódicas y con un flujo de sangre suficientemente alto.

La localización preferible es a nivel de la muñeca y en el brazo no dominante (el que no se suele usar para las tareas diarias). Si esto no fuera posible, se realizaría en el pliegue del codo, entre el codo y la axila, o en otras localizaciones anatómicas.

Hay personas que, por padecer ciertas enfermedades como Diabetes o Arteriosclerosis, tienen las arterias calcificadas, estrechadas o de mala calidad; en otras, las venas superficiales son pequeñas, frágiles o están ocluidas.

En estos casos puede llegar a ser difícil o imposible realizar una fistula arterio-venosa directa o que, una vez hecha, no sea utilizable o falle en poco tiempo. (5)



**Img 1.** Fistula arteriovenosa ingresada de <https://www.google.com/search?q=cirugia+de+fistula+arteriovenosa>

## **Bibliografía**

1. Molina Alfonso, S., Orret Cruz, D., Pérez Rodríguez, A., & Gutiérrez García, F. (2012). Supervivencia de las fistulas arteriovenosas en pacientes en hemodiálisis. *Revista Cubana de Cirugía*, 51(4), 307-317.
2. Miranda-Camarero, M. V. (2010). Cuidados de las fistulas arteriovenosas. *Intervenciones y actividades del profesional de enfermería. Diálisis y Trasplante*, 31(1), 12-16.
3. Pérez, N. F., Pérez, C. V., Gutiérrez, W. O. S., & Concepción, D. R. (2015). Posibles causas de aneurisma y pseudoaneurisma de la fistula arteriovenosa en pacientes con insuficiencia renal. *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vasculat*, 16(2), 205-215.
4. Herskovic, J., Contreras-Levicoy, J. A., Díaz, C. P., Vidal-Faune, A., Ayala, F., & Campos, A. (2004). Fistula arteriovenosa iliaca, ¿postcolecistectomía o cirugía de disco intervertebral?: reporte de un caso. *Rev Chil Cir*, 56, 392-5.
5. Rogel-Rodríguez, J. F., Zaragoza-Salas, T., Díaz-Castillo, L., Noriega-Salas, L., Rogel-Rodríguez, J., & Rodríguez-Martínez, J. C. (2017). Fistula arteriovenosa femoral postraumática, tratamiento endovascular. *Cirugía y Cirujanos*, 85(2), 158-163.

*Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

**CAPÍTULO 3**

*Cirugía Hepática Laparoscópica*  
*Marlon Christian San Martín Riera*



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

### **Introducción**

La cirugía hepática laparoscópica es una técnica quirúrgica que se realiza mediante una laparoscopia, un dispositivo óptico que permite al cirujano ver la cavidad abdominal sin tener que abrirla. Esta técnica es menos invasiva que la cirugía abierta, lo que significa que el cirujano hace pequeñas incisiones en lugar de una incisión grande. Esto significa menos dolor, una recuperación más rápida y menos riesgo de infección. La cirugía hepática laparoscópica se utiliza para tratar una variedad de problemas hepáticos, como el cáncer de hígado, la enfermedad de la vesícula biliar, la cirrosis y el absceso hepático. Los procedimientos específicos incluyen resección hepática, resección de la vesícula biliar, biopsia hepática y colocación de stents. (1)

### **Definición**

es una técnica quirúrgica minimamente invasiva que se lleva a cabo mediante el uso de un laparoscopio, un dispositivo óptico que permite al cirujano ver la cavidad abdominal sin tener que abrirla. Esta técnica se utiliza para tratar una variedad de problemas hepáticos, como el cáncer de hígado, la enfermedad de la vesícula biliar, la cirrosis y el absceso hepático. Esta técnica es menos invasiva que la cirugía abierta, lo que significa que el cirujano hace pequeñas incisiones en lugar de una incisión grande. Esto significa menos dolor, una recuperación más rápida y menos riesgo de infección. (2)

### **Fisiopatología**

Involucra una serie de cambios en el flujo de sangre y los procesos metabólicos que ocurren durante y después de la cirugía. Durante la cirugía, se realiza una disminución momentánea del flujo sanguíneo al hígado para permitir una mejor visualización y manipulación del tejido hepático. Esto se logra mediante la administración de una solución de desplazamiento de líquidos, como el CO<sub>2</sub>, que se infunde en el abdomen para crear un espacio para realizar la cirugía. Esta solución también disminuye el flujo sanguíneo al hígado, lo que contribuye a reducir el riesgo de sangrado durante la cirugía. (3)

### **Cuadro clínico**

Los pacientes con enfermedades hepáticas avanzadas pueden presentar síntomas como fiebre, dolor abdominal, náuseas y vómitos. Los pacientes con cáncer de hígado también pueden presentar síntomas como ictericia, ascitis (acumulación de líquido en el abdomen), anorexia y pérdida de peso. En casos de cirrosis, los pacientes pueden presentar síntomas como edema, prurito, encefalopatía hepática y enfermedad hepática avanzada. (4)

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de quiste hidatídico hepático se realiza por criterios de imágenes, epidemiológico y de laboratorio.

La ultrasonografía o ecografía hepática nos muestra una imagen hiporrefringente con o sin estructuras en su interior, rodeada por una zona de parénquima hepático hiperrefringente. De valor apreciable para el control preoperatorio durante el tratamiento médico y en el postoperatorio para la evaluación de la cavidad residual. (5)



*Figura 1. Imágenes que muestran un gran quiste en segmento 8 con membranas replegadas al interior, control del paciente durante el tratamiento médico*

La tomografía axial computarizada nos muestra con mayor claridad la definición anatómica, localización y el contenido del quiste. Su costo mas elevado hace de este examen poco útil como control postoperatorio.(6)



*Figura 2. Tomografía a doble contraste que muestra imagen quística hepática que ocupa casi la totalidad del lóbulo derecho, no se aprecia membranas en su interior pero sí un granulado fino que permite la sospecha de hidatidosis hialina.*

La resonancia magnética nuclear y especialmente la colangiorrsonancia nos permite determinar en el preoperatorio la presencia de fistulas biliares, las que requieren un tratamiento quirúrgico adicional.

### **Tecnica quirúrgica**

Con el paciente en decúbito dorsal y bajo anestesia general se realiza el pneumoperitoneo por una incisión transumbilical y aguja de Verres o

## Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2

técnica abierta de estar indicada. Se mantiene el pneumoperitoneo con una conexión en Y para dos trócares por las pérdidas rápidas de CO<sub>2</sub> en pasos posteriores. Se recomienda presiones intrabdominales no mayores de 12mmHg. Se coloca un trocar de 10 mm por donde pasa la óptica de preferencia angulada a 30-45°. Se realiza una laparoscopia y evaluación inicial de la cavidad abdominal. (7)

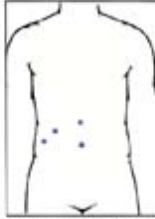


Figura 3. Posición de los trócares para el tratamiento quirúrgico de un quiste hepático derecho. Trocar de 10mm con curvatura y de 10mm con cuadrado

Ocasionalmente pueden encontrarse quistes extrahepáticos que han eclosionado y diseminado su contenido con presencia de implantes sobre el peritoneo parietal y visceral, con historia de dolor abdominal crónico y otras molestias digestivas. (7)



Figura 4. Quiste hidatídico adherido al hemisigmoide derecho y presencia de implantes sobre la superficie hepática

En otras ocasiones los quistes se presentan marginalmente al parénquima hepático y en su desarrollo van rechazando los tejidos adyacentes, ganando espacio hacia la cavidad abdominal.

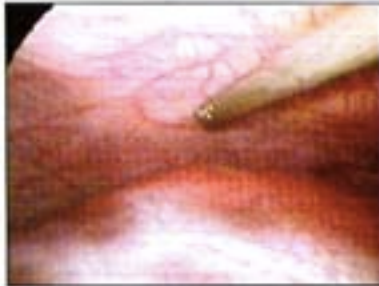


Figura 5. Quiste hepático marginal, se aprecia el rechazo del parénquima hepático y de la vesícula, presenta adherencias al epiploon

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

Sin embargo, los más frecuentes son los intraparenquimales y mayormente en los segmentos 6, 7 y 8, probablemente debido a la distribución de los vasos porta intrahepáticos.

Cuando los quistes no se aprecian adecuadamente bajo la visión laparoscópica, recurrimos a la maniobra de palpación con un instrumento romo en busca de renitencia y cambios en la respuesta a la presión del instrumento sobre el tejido hepático. (8)



*Figura 6. Maniobra de búsqueda de la renitencia para identificar el quiste y elegir la zona más elevada para su tratamiento*

El siguiente paso requiere bastante cuidado y coordinación en el equipo quirúrgico ya que se realiza la punción del quiste en la zona elegida con un trocar laparoscópico 16F ó 18F, conectado a un sistema cerrado en T que permita la aspiración e inyección alternadas. Se mantienen en todo momento la visión sobre el punzón o trocar y los dos aspiradores de 5 y 10mm adyacentes a este. La primera muestra del aspirado del líquido hidatídico es enviada a laboratorio para la búsqueda en fresco de escólex que nos confirmen el diagnóstico presuntivo.



*Figura 7. Zona elegida para la punción y recambios, rotación de gasas embebidas en CIna 21% y de dos aspiradores*

Luego de la primera aspiración del fluido hidatídico (unos 300-400 cc) se inyecta la misma cantidad de CIna al 21% y se espera de 4 a 5 minutos para un efecto escolicida. Se repite esta maniobra por 4 ó 5 veces mas, teniendo cuidado de aspirar pequeñas fugas que pudieran ocurrir por el orificio de punción.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

A continuación se puede realizar un mayor destechamiento del quiste, tomando una sección que será enviada a anatomía patológica para su informe, se introduce el aspirador delgado para la succión del contenido y nuevos recambios con solución escolicida.



*Figura 8. Destechamiento del quiste, aspiración del interior y nuevos recambios con solución escolicida*

Si el quiste contiene membranas y vesículas hijas se puede tratar de punzar éstas e inyectarles solución escolicida para luego extraerlas fuera de la cavidad hepática a introducirlas en bolsas para extracción de piezas, introducidas previamente. Nuevamente, debe aspirarse todo líquido o residuo fuera de la cavidad quística. Este paso requiere cuidados extremos y coordinación del equipo quirúrgico.



*Figura 9. Extracción de membranas de la cavidad y su colocación en bolsas para su exteriorización*

Luego se aproxima la bolsa hacia la portada epigástrica a la que se ha retirado el trocar, se exterioriza su borde y extrae de su interior las membranas y vesículas hijas para ser colocadas en un recipiente con solución escolicida.

Terminado este paso se realizan nuevos lavados al interior de la cavidad quística y una visión directa meticolosa con la óptica en búsqueda de fistulas biliares. De existir alguna fuga biliar se pueden colocar puntos cruzados para el cierre de la misma.



Figura 10. Vista del interior de la cavidad quística luego de la extracción de membranas y vesículas hijas. Bajo líquido se busca la presencia de fístulas biliares

A continuación se retiran una por una las gasas introducidas, que pueden hacerse en bolsa o libremente, manteniendo la aspiración continua del líquido que contienen. Luego se realiza la aspiración y lavado de la zona operatoria con CINA al 0.9%.

Finalmente se realiza la omentoplastia, tomando un borde del omento mayor e introduciéndolo al interior de la cavidad quística y sujetándolo con suturas reabsorbibles a sus bordes. Adicionalmente puede colocarse un drenaje tubular multifenestrado 16F que se exterioriza por una de las portadas laterales



Figura 11. Se aprecia la epiploonplastia, el drenaje tubular, el tamaño de la cavidad residual que compromete casi la totalidad del lóbulo hepático derecho

Se cierra la aponeurosis de las portadas de 10 mm con material reabsorbible y aproximación de la piel con nylon monofilamento delgado. (8)

### **Pronóstico**

En general, los procedimientos hepáticos laparoscópicos tienen un tiempo de recuperación más corto y menos complicaciones que una cirugía abierta. Sin embargo, en algunos casos, una cirugía abierta puede ser necesaria para lograr los mejores resultados. El éxito de la cirugía hepática laparoscópica también depende de otros factores, como el estado de salud general de la persona, el tipo de cirugía realizada y la calidad de la atención posterior.

## Bibliografía

1. De C, De Madrid S-C. Servicio Madrileño de Salud [Internet]. [cited 2023 Feb 10]. Disponible en: [https://www.comunidad.madrid/sites/default/files/doc/sanidad/mem\\_o/hosp\\_hosp\\_memoria\\_2021\\_hu\\_ramon\\_y\\_cajal\\_ok.pdf](https://www.comunidad.madrid/sites/default/files/doc/sanidad/mem_o/hosp_hosp_memoria_2021_hu_ramon_y_cajal_ok.pdf)
2. PIONEROS II y otros temas de la historia de la anestesia en Colombia [Internet]. [cited 2023 Feb 10]. Disponible en: [https://scare.org.co/wp-content/uploads/PionerosII\\_compressed.pdf](https://scare.org.co/wp-content/uploads/PionerosII_compressed.pdf)
3. Sánchez Pérez B, Palomo Torrero D, Suárez Muñoz MÁ, Antúnez Martos S, Santoyo Santoyo J. Neoplasia de colon con metástasis hepática. Tratamiento secuencial mediante cirugía laparoscópica. *Cirugía Española*. 2009 Apr;85(4):262–3.
4. Cirugía laparoscópica. Tratamiento. Clínica Universidad de Navarra [Internet]. [www.cun.es](http://www.cun.es). Disponible en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/tratamientos/cirugia-laparoscopica>
5. Biopsia del hígado | NIDDK [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/pruebas-diagnosticas/biopsia-higado>
6. Cugat E, Marco C. Cirugía laparoscópica del hígado. ¿Una opción madura? *Cirugía Española* [Internet]. 2009 Apr 1 [cited 2023 Feb 10];85(4):193–5. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-cirugia-laparoscopica-del-higado-una-S0009739X09000967>
7. María J, Martínez Á, Álamo J, Suárez G, Arroyo Q, Cepeda C, et al. Técnica laparoscópica de hepatectomía izquierda CORRESPONDENCIA Laparoscopic technique of left hepatectomy [Internet]. 2017 [cited 2023 Feb 13]. Disponible en: [https://www.asacirujanos.com/admin/upfiles/revista/2017/Cir\\_Andal\\_vol28\\_n4\\_multimedia4.pdf](https://www.asacirujanos.com/admin/upfiles/revista/2017/Cir_Andal_vol28_n4_multimedia4.pdf)
8. Salinas Sedó G, Velásquez Hawkins C, Saavedra Tafur L. Tratamiento laparoscópico de los Quistes hidatídicos hepáticos. *Revista de Gastroenterología del Perú* [Internet]. 2001 Oct 1 [cited 2023 Feb 13];21(4):306–11. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1022-51292001000400008](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292001000400008)



*Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

**CAPÍTULO 4**

*Colangitis Aguda*

*Joffre Alexander Navas Cevallos*



### **Introducción**

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

### **Definición**

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

### **Epidemiología**

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

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

### **Etiología**

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

## Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2

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

**Tabla 1.**

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

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

### **Fisiopatología**

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

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

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

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

### **Microbiología**

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

### **Diagnóstico**

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

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

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

**Tabla 2.**

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

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

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

### **Estudios de imagen**

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

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

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

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

### **Tratamiento**

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

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

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

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

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

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

**Tabla 3.**

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

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

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

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

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

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

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

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

## Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2

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

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

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

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

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

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

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

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

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

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

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

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

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

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

### **Complicaciones**

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

## Bibliografia

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



*Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

**CAPÍTULO 5**

*Colecistitis*

*Carlos Manuel Guevara Molina*



### **Definición**

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

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

### **Epidemiología**

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

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

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

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

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

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

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

### **Fisiopatología**

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

### **Colecistitis Aguda Litiásica.**

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

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

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

### **Colecistitis Alitiásica.**

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

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

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

También se ha descrito mayor susceptibilidad en diabéticos y pacientes con enfermedad vascular periférica, dado que están más predispuestos a isquemia por disminución del flujo sanguíneo en los vasos císticos. (9)  
Es importante destacar que el rol bacteriano en la patogénesis de la colecistitis aguda aún no está totalmente claro, y solamente el 50-75% de los cultivos de bilis o pared biliar resultan positivos. Se considera a la infección vesicular más bien como una complicación de la obstrucción y/o estasia biliar, y no siempre el desencadenante de la inflamación. En 75% de los casos, la infección se debe a Enterobacterias Gram negativos (*E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, etc.), que se pueden presentar se forma aislada o mixta. El 25% restante corresponde a infección por Gram positivo (*Streptococo*, *Enterococo*, *Estafilococo*, etc.). (10)

### **Cuadro Clínico**

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

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

### **Diagnóstico**

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

### **Clínica**

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

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

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

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

### **Exámenes de Laboratorio.**

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

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

### **Diagnóstico imagenológico.**

#### **Ecografía Abdominal.**

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

## ***Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2***

ecográficos que sugieren colecistitis aguda son los siguientes:

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

### **Tomografía Computarizada.**

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

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

### **Resonancia Magnética.**

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

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

## Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2

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

### Cuadro 1. Criterios de Tokio

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

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

### Cuadro 2. Criterios de Severidad.

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

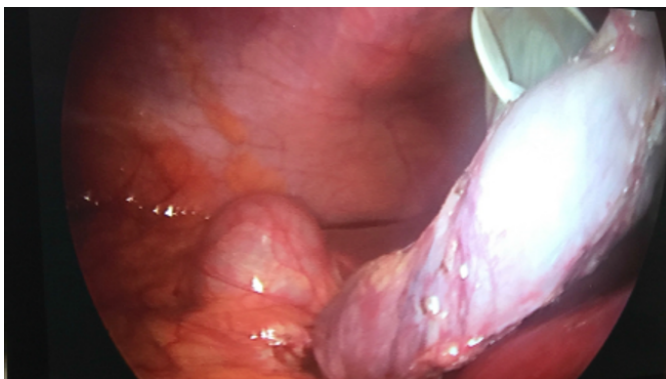
### Tratamiento

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

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

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

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



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

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

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

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

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

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

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

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

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

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

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

### **Complicaciones**

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

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

## Bibliografía

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

## **Bibliografía**

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

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

*Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

**CAPÍTULO 6**

*Hernia Hiatal*

*Cindy Katherina Mena Cajas*



### **Definición**

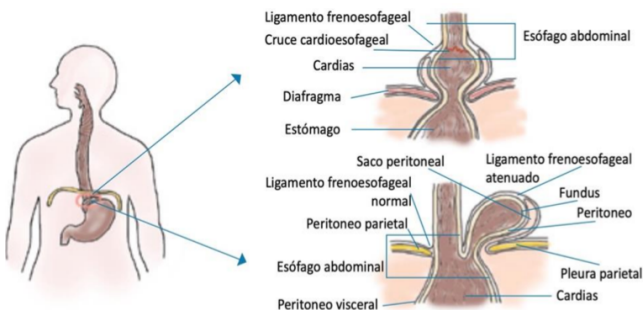
La hernia hiatal se define como la alteración anatómica a nivel del hiato diafragmático, consiste en la protrusión de una parte del estómago hacia la cavidad torácica a través del hiato esofágico diafragmático.

También llamado vólvulo gástrico es la rotación anormal de una porción del estómago sobre sí mismo que puede ocasionar obstrucción en asa ciega y compromiso vascular e incluso estrangulación.

Por lo general implica un desplazamiento del esfínter esofágico inferior (EEI), también llamado cardias, y suele condicionar una debilitación del mecanismo antirreflujo, por lo que su presencia suele estar asociada al reflujo gastro esofágico (RGE), aunque puede existir la hernia hiatal sin la necesidad de presentarse el reflujo.

Es de etiología multifactorial, la prevalencia aumenta con la edad, es más frecuente en mujeres, principalmente multíparas y personas obesas, se clasifica en cuatro tipos; uno, por desplazamiento en donde la unión gastroesofágica y el cardias pasan a través del hiato esofágico al tórax, siendo la presentación más común, dos, la hernia para - esofágica en donde el fundus gástrico y otra parte del estómago esta herniado dentro del tórax y la unión gastroesofágica está en su localización habitual, tres, denominada mixta, que se refiere a las dos anteriores juntas, y cuarta, por ultimo tenemos la herniación de otros órganos dentro de la cavidad torácica.

Debido a que un estomago herniado vólvuloso a nivel de tórax presenta un alto riesgo de complicaciones, está indicada la cirugía de urgencia. En paciente clínicamente estables con una evaluación reciente de obstrucción gástrica se sugiere el abordaje laparoscópico para su reducción y reparación de la hernia. Sin embargo, en casos de pacientes inestables, la reparación abierta es el método quirúrgico de elección.



**Fuente:** Problemas Comunes en la Practica Clinica – Asociación Española de Gastroenterología – 3° Ed. 2019

### **Epidemiología**

Intramed (1) indica que, en los Estados Unidos, la hernia de hiato fue

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

catalogada como una causa primaria o secundaria de 142 ingresos hospitalarios en el año por cada 10000 pacientes hospitalizados entre 2018 y 2021. Sin embargo, la prevalencia exacta de la hernia de hiato es difícil de determinar debido a la subjetividad inherente a los criterios de diagnóstico. En consecuencia, las estimaciones varían ampliamente, por ejemplo, del 10% al 80% de la población adulta de América del Norte. Se acepta, sin embargo, que la prevalencia de la hernia de hiato es paralela a la de la obesidad y que aumenta con la edad.

Fernando Pérez et al (2) indicaron que la enfermedad por reflujo gastroesofágico tiene una prevalencia que llega al 30% en el mundo oriental. El tratamiento quirúrgico por lo general es para pacientes con ERGE erosiva sintomática en jóvenes con hernia hiatal grande, disfunción del esfínter esofágico inferior, síntomas severos persistentes como reflujo nocturno y regurgitaciones, en aquellos que desarrollan complicaciones a pesar del tratamiento con inhibidores de bomba de protones, o los que no los toleran, y los que no quieren tomarlos de por vida por costo o comodidad. El manejo intervencionista abarca desde procedimientos endoscópicos hasta los quirúrgicos.

Christian País et al (3) indicaron que la hernia hiatal tipo I o por deslizamiento es el subtipo más común observado y está fuertemente asociado a la enfermedad por reflujo gastroesofágico. La prevalencia de hernia hiatal en niños con ERGE varía entre 6.3% y 41%.

José Julián Pérez Vaca et al (3) indican que la edad de presentación más frecuente es entre la 4ta y 6ta década de la vida y no existe diferencia en cuanto al sexo. Cerca del 85% de las hernias hiatales verdaderas corresponden a las hernias de tipo I, las hernias de tipo II a un 14%, el tipo III ocurren menos frecuentemente en un 0.8% y las hernias tipo IV en menos del 1%.

Pablo Dueñas (4) indica que la verdadera incidencia de la hernia hiatal sobre la población en general es difícil de determinar debido a la ausencia de síntomas de un gran número de pacientes. Ya que los exámenes de gabinete se solicitan en respuesta a los síntomas gastrointestinales, la incidencia de la hernia por deslizamiento es siete veces mayor que las paraesofágicas. Las hernias tipo II, III, y IV son las que con menor frecuencia se diagnostican en la práctica quirúrgica de la ERGE.

La enfermedad por eflujo gastroesofágico afecta a millones de personas. En Estados Unidos más de 11% de la población reporta síntomas asociados a pirosis. Teniendo en cuenta como definición de ERGE solo la presencia de pirosis y/o regurgitación una vez por semana, la prevalencia de América del Norte (20%) y Europa (10 – 18%) es similar. La frecuencia de la ERGE supone que esta entre el 15 y 40% de la población con

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

síntomas de la enfermedad al menos en una ocasión al mes. El principal padecimiento asociado a la ERGE es la presencia de hernia hiatal. (5)

La incidencia de la hernia hiatal en la población en general es aproximadamente 5 por cada 1.000 habitantes, pero al 95% de estos presenta hernias tipo I que están raramente asociados con serias complicaciones. El 5% restante pueden ser clasificadas como hernias diafragmáticas complejas o gigantes (tipo II, III y IV) y están asociadas con importantes complicaciones. Las hernias diafragmáticas complejas ocurren más comúnmente en la población mayor, debilitada y con comorbilidades. Sin la intervención quirúrgica las HDC o gigantes están asociadas con la progresión de los síntomas en más del 45% de los pacientes. (6)

Las hernias diafragmáticas congénitas por su cuenta están estimadas en 1 de cada 2.000 a 5.000 nacimientos. En Estados Unidos, aproximadamente 1000 infantes al año son afectados por esta condición. La incidencia en nacidos muertos es menos bien documentada. Aproximadamente un tercio de los infantes con hernia diafragmática congénita es un nacido muerto, pero estas muertes están usualmente asociadas a anomalías congénitas fatales. Los defectos se encuentran más frecuentemente en la hemidiafragma izquierda en un 80% y el restante del lado derecho. Defectos bilaterales son excepcionales y tienen una alta incidencia de anomalías asociadas. (7)

### **Fisiopatología**

La existencia de la hernia hiatal ha sido reconocida por más de 400 años, pero actualmente su diagnóstico está sujeto a muchas controversias debido a su posible asociación o no con la ERGE. Su popularidad como parte de la ERGE se inicia en las décadas de 1970 y 1980 momento en el que también se inician los estudios sobre el EEI, pero posteriormente el interés declina cuando se observa que muchos pacientes con hernia hiatal no tenían síntomas de reflujo; sin embargo, otros estudios han mostrado que más del 90% de los pacientes con ERGE significativa o esofagitis endoscópica tienen hernia hiatal. Otros estudios endoscópicos y radiológicos sugieren que 50% a 94% de pacientes con ERGE tienen algún grado de hernia hiatal mientras que la prevalencia en sujetos control es de 13% a 59%.

Los mecanismos, por los cuales la hernia hiatal está relacionada con disminución de la presión del EEI, disminución de la depuración esofágica e incremento del reflujo, son múltiples pero muy bien entendidos, pero para entender el impacto de la hernia hiatal en ERGE es importante revisar la anatomía de esta región.

El EEI tiene una longitud de 2,5 a 4,5 cm, 2cm de los cuales están intraabdominal. El hiato diafragmático tiene 1,5 a 2 cm de longitud y lo

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

rodea en su mitad proximal. El ligamento freno esofágico conecta el EEI y el diafragma crural. Durante la deglución se produce un acortamiento del esófago y movimiento del EEI en dirección oral un poco más de 2 cm, lo que conlleva a la herniación de la mayoría del EEI hacia el tórax por encima del diafragma crural lo que resulta en un tipo de hernia reducible. La no reducible es definida como una protrusión de 2 cm o más del estómago por encima del diafragma crural, que no regresa a su posición normal entre las degluciones. La hernia hiatal predispone a un único problema: la depuración o aclaramiento esofágico alterada.

La depuración esofágica en los individuos normales es un proceso de dos pasos:

### **Depuración del bolo**

#### **Neutralización del ácido**

Luego de un episodio de reflujo se genera una deglución que induce peristalsis, o puede generarse distensión esofágica que lleva a peristaltismo secundario, depurando el 90% o más del colon del esófago hacia el estómago sin afecta el pH esofágico. Este paso se denomina depuración del bolo. Luego de la depuración inicial del bolo (que toma entre 7 a 10 degluciones) se consigue un PH esofágico normal, este paso (restauración del pH) es el llamado neutralización del ácido, que se produce gracias a la presencia de bicarbonato y de otras proteínas buffer provenientes de la saliva y que se movilizan en el esófago con la peristalsis inducida por la deglución. Las dos mayores causas de depuración esofágica prolongada son la alteración del vaciamiento esofágico y la alteración de la función salival. La disminución de la función salival resulta en disminución de la capacidad neutralizante de la saliva y eso explica por qué los eventos de reflujo durante el sueño están asociados con un tiempo prolongado de depuración del ácido. El evento vaciamiento esofágico alterado en ERGE se manifiesta por la disfunción peristáltica y por el re – reflujo secundario a la hernia hiatal, lo que incluye contracciones peristálticas fallidas y contracciones hipotensas (menor a 30 mmHg) que desocupan de manera incompleta el esófago.

La hernia hiatal por deslizamiento es una alteración progresiva de la unión gastroesofágica que impacta el desarrollo de la enfermedad por reflujo debido a que afecta la competencia de la unión gastroesofágica (disminuyendo los mecanismos preventivos del reflujo) y por comprometer el proceso de depuración del ácido esofágico una vez el reflujo ha ocurrido. Es interesante anotar que la presencia de la hernia hiatal puede incrementar la frecuencia de las RTEEI, comprometidas claramente en la fisiopatología de la ERGE.

Hay 4 tipos de hernia hiatal

Hernia hiatal por deslizamiento, conocido como el tipo más frecuente, son

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

llamadas hernias deslizantes, aparecen cuando el ligamento freno esofágico (membrana freno esofágica) no mantiene la unión gastro esofágica (UGE) en la cavidad abdominal. Así pues, el cardias se desplaza entre el mediastino posterior y la cavidad peritoneal.

Hernia hiatal paraesofágica o rodante, se produce cuando la unión gastro esofágica está anclada al abdomen, pero el hiato, que suele ser grande, deja espacio para que las vísceras se desplacen al mediastino. la presión relativamente negativa del tórax facilita el desplazamiento visceral. Habitualmente, el fondo del estómago se desplaza al mediastino.

Hernia hiatal mixta, son una combinación de las dos anteriores, en las que la unión gastro esofágica y el fondo se desplazan libremente por el mediastino.

Hernia tipo IV, aparecen cuando otros órganos en lugar o además del estómago se hernian a través del hiato. De forma característica estas hernias son grandes y contienen parte del colon o del bazo, además del estómago, dentro del tórax.

### **Cuadro Clínico**

En la mayoría de los casos, una hernia de hiato pequeña no produce síntomas. Sin embargo, una hernia de hiato grande, hace que la comida y los jugos gástricos ácidos del estómago regresan al esófago. Este se irrita y es cuando empezamos a sufrir síntomas, como son:

Ardor de estómago, flatulencia, dolor abdominal o dolor en el pecho, sensación de saciedad después de las comidas, mal aliento o tos seca, problemas al tragar, vómitos con sangre o heces negras que pueden indicar un sangrado gastrointestinal, retroceso de ácido estomacal al esófago (reflujo ácido), falta de aire.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico es un desorden funcional común cuando el paciente presenta una hernia hiatal, representa aproximadamente más del 75% de las patologías esofágicas. Ahora está bien reconocido que es una enfermedad crónica que requiere terapia medica toda la vida. Muchos individuos consideran que los síntomas como normales y no buscan atención médica. La presentación clínica puede variar, pero usualmente pueden ser agrupados en tres categorías.

Muchos de los pacientes con hernia hiatal son asintomáticos o padecen síntomas muy leves, los cuales pueden estar relacionados con el reflujo gastro esofágico como regurgitación y pirosis en mayor frecuencia o disfagia, odinofagia, hematemesis y melena. Otras manifestaciones no relacionadas con reflujo son molestias bucofaríngeas, asma o dolor retroesternal.

Síntomas típicos, son secundarios principalmente a la elevada exposición del esófago al ácido. La pirosis es definida como un malestar o incomodidad que inicia en epigastrio y se irradia hacia atrás del esternón, que empeora con los alimentos en especial picantes, grasas, chocolate, alcohol, café y con la posición supina. Se presenta en casi la mitad de los

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

pacientes y cuando aparecen por la noche puede afectar la calidad de vida. La regurgitación es el retorno del contenido gástrico al tórax, faringe o boca y es altamente sugestivo de patología intestinal alta y particularmente es severa por las noches y puede ser secundario a un esfínter esofágico inferior incompetente u obstruido. Puede estar asociado a patología esofágica como la acalasia y presentar síntomas pulmonares asociados como la tos, ronquera y neumonía. La disfagia es la sensación de dificultad del paso del alimento de la boca al estómago y puede ser de etiología orofaríngea y esofágica. La segunda se refiere a la sensación de que el alimento se atora o se pega en el epigastrio o en la porción inferior del tórax y puede o no acompañarse de dolor (odinofagia). La disfagia es el síntoma más específico de patología intestinal alta. Puede ser una señal de malignidad por lo que debe ser investigada.

Los síntomas atípicos producidos por reflujo gastroesofágico se presentan en un tercio de los pacientes, y son considerados semejantes a una enfermedad respiratoria, tales como disnea, tos, expectoración, ronquera; también a una enfermedad cardíaca, precordalgia; o pancreática, con dolor hemi – cinturón; gástrica con disfagia; y duodenal con dispepsia. Adicionalmente en pacientes con el estómago intratorácico puede llegar a producirse obstrucción esofágica intermitente debido a la rotación que se ha originado a medida que el órgano migra hacia el tórax y se asocian manifestaciones respiratorias, tales como disnea por la compresión mecánica y neumonías recidivantes a causa de la aspiración de contenido gástrico.

La tos, ronquera, asma, sibilancias, aspiración y dolor torácico. El dolor torácico es comúnmente atribuido a enfermedad cardíaca tipo angina y también es frecuentemente secundario a patología esofágica. Puede ser difícil distinguir estas dos etiologías particularmente si no se cuenta con estudios para diferenciarlas.

Los pacientes que tienen hernias tipo II, III y IV presentan síntomas típicos y atípicos que incluyen disfagia intermitente a sólidos que resulta de episodios de obstrucción aguda gástrica o esofágica, además de referir dolor abdominal o en tórax secundario a torsión víscera, también presentan sangrado gastrointestinal debido a isquemia de la mucosa. También puede referir regurgitación, saciedad temprana, distensión abdominal, tos y pirosis. Aproximadamente un tercio de los pacientes presentan anemia, secundario al sangrado recurrente por ulceración de la mucosa gástrica. Las complicaciones respiratorias son frecuentemente asociadas a este tipo de hernias, como la disnea que es secundaria a la compresión mecánica y neumonía recurrente por aspiración. Esta sintomatología varía considerablemente a aquellos con ERGE secundario a una hernia tipo I. Con el tiempo el estómago migra hacia el tórax y causa obstrucción

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

intermitente por la rotación gástrica que presenta.

El tercer grupo de síntomas en pacientes con ERGE son los relacionados a sus complicaciones secundarios a la lesión de la mucosa debido a su exposición al jugo gástrico y consiste en erosión, úlceras, estenosis, metaplasia de Barrett, y la complicación maligna del ERGE, adenocarcinoma de esófago. Se estima que aproximadamente el 50% de los pacientes con sintomatología de reflujo tienen evidencia endoscópica de lesión a la mucosa esofágica. Es bien conocido la relación que existe entre un defecto hiatal gigante con una anemia por deficiencia de hierro, así como la presencia de erosiones a nivel de la hernia, también llamadas de Cameron, produciendo una pérdida crónica de sangre, con una prevalencia reportada de hasta el 7%.

Además, la ERGE puede estar acompañado por síntomas respiratorios y gastrointestinales no relacionados con el reflujo y que pueden o no empeorar el cuadro de reflujo y que no mejoran con el tratamiento quirúrgico, como el síndrome de colon irritable.

### **Diagnóstico**

Por lo general, una hernia de hiato se descubre durante una prueba o un procedimiento para determinar la causa de la acidez estomacal o del dolor en el pecho o en la parte alta del abdomen. Estas pruebas o procedimientos comprenden los siguientes:

Los estudios radiológicos constituyen la primera opción en los pacientes con sospecha de recurrencia.

**Radiografía de tórax.** Evidencia opacidad de los tejidos con un signo patognomónico para las hernias para esofágicas, consiste en niveles aéreos retro cardiacos que corresponden a la burbuja gástrica. En caso de hernias intestinales y presencia de colon se puede ver gas visceral y capas de intestino con patrones inusuales en el saco herniado.

**Radiografía del aparato digestivo superior.** Se toman radiografías después de que bebas bario que recubre y llena el revestimiento interno del tracto digestivo. Este recubrimiento permite que el médico vea el contorno del esófago, el estómago y la primera parte del intestino.

**Endoscopia superior.** Se introduce un tubo delgado flexible equipado con una luz y una cámara (endoscopio) por la garganta, para examinar el interior del esófago y del estómago, y detectar si hay inflamación. Brinda información adicional sobre el tamaño, características y tipo de hernia. La dificultad de alcanzar la porción duodenal y la orientación del estómago sugiere la presencia de un vólvulo. Además, permite la evaluación de la unión esófago gástrica y la presencia de patologías concomitantes secundarias a la presencia de reflujo.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

**Manometría esofágica.** Esta prueba mide las contracciones musculares rítmicas en el esófago cuando tragas. La manometría esofágica también mide la coordinación y la fuerza que ejercen los músculos del esófago.

**Esofagograma.** Los estudios contrastados básicos, aumentan que han caído en desuso, constituyen una herramienta necesaria para las patologías esófago gástricas y del hiato; permiten medir le tamaño y la morfología de la hernia, así como determinar la presencia de obstrucción. En adición, precisan la localización de la unión gastroesofágica en relación al hiato esofágico Se debe tener en cuenta que, ante la presencia de obstrucción, el riesgo de aspiración del medio de contraste es alto.

**Tomografía computarizada.** Permite la visualización de la hernia y el compromiso de otros órganos dentro de la cavidad torácica, si hay obstrucción, se pueden observar niveles hidroaéreos dentro de la cavidad abdominal y torácica.

**PH -metria.** Aunque no tiene relevancia para el diagnóstico de las hernias hiatales, permite confirmar la presencia de la exposición acida en pacientes que se benefician de manejo médico o requieren un nuevo procedimiento. La resonancia magnética ayuda al diagnóstico de hernia para esofágica en casos donde una masa retro cardiaca podría corresponder a un tumor de grasa con extensión a los vasos sanguíneos abdominales dentro de la porción torácica. Sin embargo, no es el estudio de rutina para el diagnóstico de hernia hiatal pues no ofrece ninguna ventaja sobre el estudio dinámico con medio de contraste baritado.

**Ultrasonido.** En ausencia de hernia hiatal la unión gastroesofágica en corte transversal tiene un diámetro de 7.1 – 10.0 mm a nivel del hiato diafragmático. En casos de hernia hiatal la unión gastroesofágica no puede ser demarcada, el diámetro identificado es de aproximadamente entre 16.0 – 21.1 mm; corresponde al diámetro de la víscera herniada a nivel del hiato diafragmático. El valor predictivo es de un 100%. El valor predictivo negativo del diámetro visceral es de 90% y el fallo en la demostración de la unión gastroesofágica como valor predictivo negativo es de 94.7%. el reflujo gastroesofágico es diagnosticado por ultrasonido con una sensibilidad del 95%, pero como esto es un proceso intermitente y requiere de tiempo para ser demostrado no es un estudio practico para el diagnóstico. La ultrasonografía es un estudio no invasivo que se puede usar para el diagnóstico de hernia hiatal y reflujo gastroesofágico. Se ha empleado con mucha frecuencia en niños y en pacientes jóvenes en donde se pueden diferenciar causas esofágicas de vómitos de las causas duodenales. Una de las desventajas de la ultrasonografía se da en la evaluación del reflujo ya que no logra identificar la severidad de este, además presenta una baja sensibilidad a la hora de demostrar esofagitis.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

**Angiografía.** La hernia hiatal y la esofagitis en raras ocasiones causan hemorragia masiva del tracto digestivo, sin embargo, si esto sucede la angiografía es el método diagnostico para localizar el sitio de hemorragia y posteriormente detenerlo.

### **Tratamiento**

El tratamiento basado en medicamentos solo contribuye a aliviar los síntomas, mas no a una solución definitiva. Los medicamentos a utilizarse van encaminado al ardo de estómago y el reflujo ácido, por lo que se recomienda los siguientes medicamentos.

Antiácidos que neutralizan el ácido estomacal. Los antiácidos, como Mylanta, Rolaid y Tums, pueden proporcionar un rápido alivio. El uso excesivo de algunos antiácidos puede causar efectos secundarios, como diarrea o, a veces, problemas de riñón.

Medicamentos para reducir la producción de ácido. Estos medicamentos, conocidos como bloqueadores de los receptores H – 2, incluyen la cimetidina (Tagamet HB), la famotidina (Pepcid AC) y la nizatidina (Axid AR). Las formas más potentes de estos medicamentos se venden con receta médica.

**Medicamentos que bloquean la producción de ácido y curan el esófago.** Estos medicamentos, conocidos como inhibidores de protones de venta libre, se incluyen el lasoprazol (Prevacid 24HR) y el omeprazol (Prilosec, Zegerid). Las versiones más potentes se venden con receta medica

El tratamiento médico incluye una amplia gama de medicamentos como los antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> o los inhibidores de la bomba de protones que alivian en mayor o menor grado los síntomas. En la mayoría de ocasiones el tratamiento definitivo de la hernia hiatal es quirúrgico y se basa en dos elementos fundamentales, la reparación del hiato esofágico y la funduplicatura gástrica con el objetivo de crear un mango de presión.

El ensayo empírico con inhibidores de la bomba de protones (IBPs) es útil para el diagnóstico de la ERGE y es ventajoso en cuanto a simplicidad y tolerancia respecto a la endoscopia. Se aconseja administrar IBP a dosis estándar durante 2 – 4 semanas. La utilización de un tratamiento con IBP cuando se compara con la endoscopia y la pH – metría de 24 horas, tiene una sensibilidad del 75% y una especificidad del 55% en el diagnóstico de la ERGE. La sensibilidad del tratamiento empírico parece aumentar cuando se utiliza dosis altas de IBP (omeprazol 20 mg/12h durante 1 o 2 semanas).

La cirugía antirreflujo consiste en reducir la hernia hiatal, reconstruir el hiato diafragmático y reforzar la presión del esfínter esofágico interno. A veces, una hernia de hiato requiere cirugía. La cirugía se suele usar para las personas a quienes no les ha funcionado los medicamentos para aliviar

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

el ardor de estómago y el reflujo ácido, o que tienen complicaciones como una inflamación grave o estrechamiento del esófago.

Una operación de hernia de hiato puede implicar empujar el estómago hacia abajo al abdomen y reducir el tamaño de la abertura en el diafragma o reconstruir el esfínter esofágico. En algunos casos, la cirugía de hernia de hiato se combina con una cirugía de pérdida de peso, como la manga gástrica laparoscópica.

La cirugía se puede realizar mediante una única incisión en la pared torácica (toracotomía) o mediante una técnica mínimamente invasiva llamada laparoscopia. En una cirugía laparoscópica, el cirujano inserta una cámara muy pequeña e instrumentos quirúrgicos especiales a través de varias pequeñas incisiones en el abdomen. La operación se realiza mientras el cirujano mira las imágenes del interior del cuerpo que aparecen en un monitor de video.

### **Conclusión**

La hernia diafragmática es una patología frecuente, su representación en radiografías de tórax depende de su tamaño, pudiéndose pasar por alto en lesiones pequeñas.

## Bibliografía

1. Fabian Parra Fuentes. *Hernia Hiatal*. Revista Médica Sanitas (Internet); 2017 (consultado 20 de enero del 2022); 50, 51. Disponible en: <file:///C:/Users/USER/Downloads/236-Texto%20del%20art%C3%ADculo-413-1-10-20210422.pdf>
2. Francisco José García. *Programa Docente Académico Gastroenterología y Hepatología* (Internet); 2020 (consultado 20 de enero del 2022); 11th Edición. Disponible en: <https://elearningdigestivo.es/wp-content/uploads/2021/11/3UT3-CM2-RESUMEN-Clase-magistral.pdf>
3. Sánchez-Pérez MA, Luque-de León E, Muñoz-Juárez M, Moreno-Paquentin E, Cordera-González de Cosío F, Maydón-González H. *Revista de Gastroenterología de México* (Internet); 2018 (consultado 20 de enero del 2022); Vol. 75, Núm. 2. Disponible en [https://www.researchgate.net/profile/Enrique-Luque-De-Leon/publication/45113338\\_Laparoscopic\\_treatment\\_of\\_gastric\\_volvulus\\_associated\\_to\\_hiatal\\_hernia\\_in\\_the\\_elderly\\_patient/links/5ee586a9a6fdcc73be7b7c6f/Laparoscopic-treatment-of-gastric-volvulus-associated-to-hiatal-hernia-in-the-elderly-patient.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Enrique-Luque-De-Leon/publication/45113338_Laparoscopic_treatment_of_gastric_volvulus_associated_to_hiatal_hernia_in_the_elderly_patient/links/5ee586a9a6fdcc73be7b7c6f/Laparoscopic-treatment-of-gastric-volvulus-associated-to-hiatal-hernia-in-the-elderly-patient.pdf)
4. Fernando Pérez Aguilar, Gustavo, Andrés Ayala Ventura, Gerardo Alfonso Saucedo Campos, Rubén Trejo Téllez. *Departamento de Cirugía General, Hospital Metropolitano de Quito – Ecuador* (Internet). 29 de diciembre del 2020. (Consultado 20 de enero del 2022). Disponible en: <https://revistahcam.iess.gob.ec/index.php/cambios/article/view/666/409>
5. Christian País, Daniel Manzano, Andrea Álvarez. *Revista Biomédica*. Volumen 4, N°1. diciembre 2019, (consultado 20 de enero del 2022). Disponible en: <file:///C:/Users/USER/Downloads/150-Texto%20del%20art%C3%ADculo-397-1-10-20190403.pdf>
6. Pérez JJ, Viscarra JG, Ríos CG. *Hernia hiatal: un desafío diagnóstico y terapéutico. A propósito de un caso*. MED. UIS. 2017; 30 (2): 83-8). (Consultado el 22 de enero del 2022). Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/muis/v30n2/0121-0319-muis-30-02-00083.pdf>
7. *Intramed*. Actualización del diagnóstico y tratamiento. *Hernia Hiatal*. 07 de febrero 2019. (Consultado 22 de enero del 2022). Disponible en: <https://www.intramed.net/contenido/ver.asp?contenido=85574>
8. *Clinica Colonial, especialistas en medicina intensiva*. (Internet) 2021. (Consultado 22 de enero del 2022). Disponible en: <https://www.clinicacolonial.cl/2021/09/02/hernia-hiatal/>
9. *Mayo Clinic*. (Internet) 2021. (Consultado 24 de enero del 2022). Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/hiatal-hernia/diagnosis-treatment/drc-20373385?p=1>
10. M. C. Pablo Dueñas. *Epidemiología de las hernias diafragmáticas complejas en el centro médico ISSEMYM durante el periodo de mayo del 2018 a septiembre del 2021*. (Internet). 2021. (Consultado el 24 de enero del 2022). Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/55519203.pdf>



*Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

**CAPÍTULO 7**

*Quemaduras*

*Irving Ignacio Plaza Palacios*



### **Definición**

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

### **Epidemiología**

Las quemaduras constituyen un problema de salud pública a nivel mundial y provocan alrededor de 180 000 muertes al año, de las cuales la mayoría se produce en los países de ingreso bajo y mediano (2).

Las quemaduras ocasionan aproximadamente 180 000 muertes al año, las lesiones por quemaduras no fatales son una de las principales causas de morbilidad y se producen en el ámbito doméstico y laboral (2).

En India, más de 1 millón de personas sufren quemaduras moderadas o graves cada año. En Bangladesh, Colombia, Egipto y Pakistán, el 17% de los niños con quemaduras sufre una discapacidad temporal y el 18%, una discapacidad permanente. Las quemaduras son la segunda causa de lesión más común en las zonas rurales de Nepal y provocan el 5% de las discapacidades (2).

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

Algo semejante ocurre en Estados Unidos, los autores anteriormente mencionados afirman que de acuerdo con los datos de la Asociación Nacional de Incendios durante el 2005, se quemaron 600 000 personas, de las cuales 25 000 tuvieron que ser hospitalizadas y 4000 fallecieron (3).

Un estudio transversal realizado en el Hospital Eugenio Espejo durante un período de cinco años, desde el año 2005 hasta el año 2011, se obtuvo que de los 750 casos el 71.2% pertenecen al sexo masculino con 534 ingresos y el 28,8% para el sexo femenino con 216 casos. La media de días de hospitalización fue de 23 días, mientras que la mortalidad en los pacientes hospitalizados se ubica en el 12,8% (4).

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

### **Fisiopatología**

La piel es un órgano con importantes funciones biológicas como la de sintetizar la vitamina D, proteger frente a infecciones y otros agentes externos, regular la temperatura corporal, y prevenir la pérdida de líquidos y electrolitos corporales entre otras. Cuando ocurre una quemadura, se producen dos fenómenos (aumento de la permeabilidad y vasodilatación) que traen como consecuencia todo el cuadro clínico de esta patología (6).

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

### **Clasificación**

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

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

### **Etiología**

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

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

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

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

### **Cuadro Clínico**

Los principales síntomas de las quemaduras incluyen(8):

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

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

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

### **Diagnóstico y Tratamiento**

#### Valoración Inicial

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

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

1. Manejo de la vía aérea
2. Respiración y ventilación
3. Estado circulatorio y cardíaco
4. Discapacidad, déficit neurológico y deformidad visible
5. Exposición buscando lesiones asociadas, manteniendo la temperatura ideal.

#### **Reposición hidroelectrolítica**

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

**Formula de Parkland:**  $(4 \text{ ml} \times \text{kg de peso} \times \% \text{ SCQ}) + \text{necesidades basales del período}$ . Del total se repone el 50% en las primeras 8 horas y el

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

50% en 16 horas. Es la fórmula más utilizada.

**Fórmula de Galveston:** 5000 ml/m<sup>2</sup> de SCQ + 2000 ml /m<sup>2</sup> de SCT, el 50% en las primeras 8 horas y el otro 50% en las siguientes 16 horas. Independientemente de la fórmula escogida, solo representa una estimación de los requerimientos promedio y la velocidad de infusión se regulará según la diuresis. En cuanto a la elección del líquido a administrar, el Ringer lactato es el fluido de reanimación y mantenimiento de elección durante las primeras 24 horas en la mayoría de los centros de quemados. Los coloides a menudo se agregan después de 24 horas o cuando los pacientes requieren aumentos progresivos en los volúmenes de cristaloides (6).

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

### **Analgésia**

La analgesia es uno de los pilares básicos del tratamiento de un quemado y debe iniciarse de forma precoz, y a ser posible incluso en el lugar del accidente. En quemaduras menores puede pautarse paracetamol oral o intravenoso (IV) o metamizol. En quemaduras moderadas o graves es prioritario el tratamiento con cloruro mórfico o fentanilo. Ante procedimientos invasivos (intubación, colocación de vías centrales, desbridamiento de las heridas, etc.) el fármaco más indicado por su doble efecto analgésico y sedante, la ketamina (6).

### **Antibioticoterapia sistémica**

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

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

### **Curas tópicas**

El cuidado local de la quemadura, tiene como objetivo proteger la

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

superficie de la herida, mantener un ambiente húmedo, promover la curación y limitar la progresión de la lesión al mismo tiempo que minimiza la incomodidad para el paciente. En las quemaduras superficiales, salvo que sean muy extensas, no es necesario ningún tipo de tratamiento, salvo el lavado y enfriamiento local inicial, analgesia adecuada con paracetamol o ibuprofeno, crema hidratante y protección solar. El uso de corticoides tópicos es controvertido y actualmente no se aconseja, pues puede dificultar la cicatrización y favorecer la sobreinfección. En el resto de quemaduras, una vez lavadas y retirada la ropa y joyas, se procederá al desbridamiento del tejido desvitalizado (incluidas las ampollas rotas) pues disminuye el riesgo de infecciones. Aunque el abordaje de las ampollas intactas es controvertido, los expertos generalmente recomiendan que se eliminen las ampollas grandes, las que puedan romperse y aquellas que son dolorosas (independientemente del tamaño). Lo que no se aconseja es la punción de las ampollas pues esto aumenta el riesgo de infección (6).

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

En los últimos años este tratamiento está siendo desplazado por la aparición de nuevos apósitos biosintéticos impregnados con plata que tienen menor toxicidad local, mayor poder antimicrobiano y propiedades más duraderas que reducen el recambio de los vendajes a una vez a la semana en lugar de cada 24-48 horas. El inconveniente es que son más caros y no disponibles en todos los servicios de urgencias hospitalarios o ambulatorios. El vendaje se debe realizar de distal a proximal para favorecer el retorno venoso. Tiene que ser firme pero no compresivo y se debe inmovilizar en las posiciones funcionales y/o evitando retracciones (6).

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

## **Bibliografía**

1. *García A, Mora A. Traumatismos y quemaduras en Atención Primaria. SEPEAP. 2018;5(2):10-8.*
2. *Organization World Health. Quemaduras. 2018;2(1):5-25.*
3. *Moctezuma L, Paez I, Jimenez S, Foncerrada G. Epidemiología de las quemaduras en México. Rev Esp Méd Quir. 2016;20(2):78-82.*
4. *Ortiz-Prado E. Analisis Epidemiologico de Quemaduras en el Paciente Adulto ingresado en la Unidad de Quemados del Hospital Eugenio Espejo. Revista del Hospital Eugenio Espejo. 2016;*
5. *Aguirre PV, Madinya RM, Prado EA. Características epidemiológicas y clínicas de las quemaduras eléctricas en la Unidad de Quemados, hospital "Luis Vernaza". Medicina. 2013;11(1):33-6.*
6. *Fernandez Y, Mele M. Protocolo Diagnostico y Teraupetico en Urgencias, Quemaduras. 3.a ed. Vol. 2. España: SEUP; 2019. 21 p.*
7. *Serrano RJ, Fernández FPG. Management of first and second grade burns in primary care. 2018;29(1):7.*
8. *Morales AF, Gonzalez CAO. Conceptos Actuales en Quemaduras [Internet]. [Bogotá]: Universidad del Bosque; 2019. Disponible en: <https://repositorio.unbosque.edu.co/handle/20.500.12495/1829>*
9. *Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA, Chung KK, Gibran NS, Logsetty S. Burn injury. Nat Rev Dis Primers. 2020;6(1):11.*
10. *Rowan MP, Cancio LC, Elster EA, Burmeister DM, Rose LF, Natesan S, et al. Burn wound healing and treatment: review and advancements. Crit Care. 2018;19:243.*
11. *Gagnani A, Tonarelli E, Chomiski V, Piccolo Daher R, Ferreira LM. Fibroblast growth factor in the treatment of burns: A systematic review. Burns [Internet]. 14 de abril de 2021 [citado 11 de septiembre de 2021]; Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0305417921000875>*

*Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

**CAPÍTULO 8**

*Tumores De La Vía Biliar*

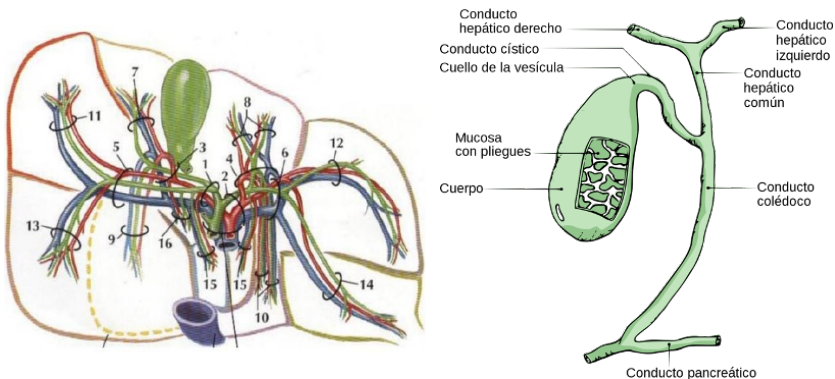
*Arturo Danilo Tapia Caisaguano*



## Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2

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

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



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

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

avanzadas llevando a un diagnóstico tardío.

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

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

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

### **Epidemiología**

En el mundo Occidental la incidencia alcanza entre el 0.35 a 2 por 100.000 pacientes, cabe recalcar que en países como China y Tailandia la incidencia puede llegar a 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.

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

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

### **Cuadro clínico**

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

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

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

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

### **Síntomas y signos:**

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

### **Diagnóstico**

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

### **Laboratorio**

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

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

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

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

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

### **Imagen**

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

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

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

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

### **Tratamiento**

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

## Bibliografía

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



*Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

**CAPÍTULO 9**

*Úlcera Péptica Perforada*

*María Belén Peñaranda Coloma*



### **Definición y Antecedentes**

Se denomina úlcera péptica a aquella lesión circunscrita de la mucosa gastrointestinal cuya extensión abarca hacia capas más profundas como la muscular de la mucosa, formando una cavidad (solución de continuidad) con un proceso inflamatorio activo perilesional. Se produce como resultado de un desequilibrio entre los factores agresivos y los factores protectores de la mucosa gastroduodenal(1).

El primer reporte conocido de una úlcera gástrica perforada fue documentado en el año 167 a.C. El primer caso exitoso de reparación de úlcera gástrica perforada corresponde a Taylor J.W. reportado en 1886. Hasta principios del siglo XX, la enfermedad ácido-péptica era considerada como una enfermedad asociada con hábitos alimentarios y estrés, y el tratamiento consistía en reposo y dieta libre de irritantes; así como el tratamiento de sus complicaciones mediante procedimientos quirúrgicos de escasa o nula eficacia.(1)

### **Epidemiología**

La incidencia anual acumulada reside entre el 0.1% y el 0,3% anual. La prevalencia de por vida oscila entre el 5-10% de la población general. Los principales factores de riesgo para el desarrollo de úlcera péptica son: el uso de AINES (principalmente los inhibidores COX-1) y la infección por *Helicobacter pylori*, siendo en la actualidad el uso de AINES la principal causa de esta enfermedad. Es importante mencionar, además, otros factores como: historia previa de enfermedad (EPOC, IRC, Enfermedad Coronaria), edad  $\geq 50$  años, tabaquismo, consumo de alcohol, uso de antiagregantes plaquetarios (aspirina y clopidogrel), inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS), vitamina K oral y glucocorticoides, que en conjunto con el uso de AINES aumentan el riesgo de desarrollar úlcera péptica.(2)

En los últimos años se ha podido observar un descenso en su incidencia, esto se debe al mejor conocimiento de su patogenia, así como también al aumento en la erradicación de *H. Pylori* (uno de sus principales factores de riesgo).

### **Fisiopatología**

#### **Mecanismos defensivos de la mucosa gastrointestinal**

La barrera mucosa gastrointestinal esta sujeta a distintos factores que contribuyen, en menor o mayor medida, a su integridad en el medio ácido del estómago. Estos factores protectores se detallan a continuación.

Secreción de moco y bicarbonato: El epitelio gástrico secreta moco y bicarbonato. La producción de bicarbonato se encuentra regulada por el intercambiador  $\text{Cl}/\text{HCO}$  expresado en la membrana de las células epiteliales gástricas, se estima que por cada  $\text{H}^+$  que es secretado por las células parietales se forma una molécula de bicarbonato. La producción de moco forma una capa de aproximadamente 200 micras de espesor que se

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

adhiera a la superficie de la mucosa gástrica, el moco participa en la lubricación de la mucosa gástrica y en la protección de esta, atrapando moléculas de bicarbonato formando una barrera alcalina.

Flujo sanguíneo de la mucosa gástrica: El flujo sanguíneo tiene el objetivo de satisfacer las necesidades y demandas metabólicas requeridas para los distintos procesos que ocurren a nivel de la mucosa gástrica. Dicho de otra manera, la integridad y la fisiología normal de la mucosa gástrica depende de un flujo sanguíneo adecuado. La disminución del flujo sanguíneo forma parte de uno de los mecanismos de lesión primaria de la mucosa gástrica.

Prostaglandinas: Las prostaglandinas de tipo E ejercen efectos citoprotectores a nivel de la mucosa gástrica, inhibiendo la secreción ácida y activando los mecanismos protectores mencionados con anterioridad.

Las ulceraciones de la mucosa gástrica o duodenal ocurren cuando existe un desbalance entre los factores agresivos y protectores. Se han descrito una gran variedad de factores agresivos dentro de los cuales se destaca la infección por *H. pylori* y al uso excesivo de AINES como los más importantes.

### **Helicobacter Pylori**

El mecanismo exacto por el cual esta bacteria promueve el desarrollo de úlceras a nivel gastroduodenal sigue sin estar del todo claro. La infección, predominantemente a nivel del antro gástrico, promueve la liberación de citoquinas y otros mediadores inflamatorios que intervienen en el daño de la mucosa. La infección por *H. pylori* produce hipergastrinemia lo cual estimula la secreción de ácido de manera excesiva. Esta producción excesiva de ácido por parte de las células parietales gástricas promueve el desarrollo de metaplasia gástrica a nivel de las células epiteliales del duodeno (por lesión directa), promoviendo el desarrollo de úlceras duodenales(3).

### **AINES**

La fisiopatología de la lesión ulcerosa por aines se cree que está dada por dos mecanismos específicos: daño directo sobre la mucosa y la inhibición de la producción de prostaglandinas. A diferencia de las úlceras producidas por otras causas, estas suelen ser asintomáticas. (4)

### **Úlcera duodenal**

#### **Manifestaciones Clínicas**

La clínica suele ser variada, siendo el dolor epigástrico el síntoma cardinal por excelencia. Es un dolor bien localizado, tolerable y que se alivia con las comidas, suele ser episódico y empeora en situaciones de estrés. El dolor constante e intenso, que se irradia hacia la espalda sumado a irritación peritoneal indica perforación de la úlcera (2)

#### **Diagnóstico**

Una correcta anamnesis junto con un examen físico detallado no es

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

suficiente para diferenciar entre una úlcera duodenal y una gástrica, para ello es necesario exámenes paraclínicos como la radiografía gastrointestinal superior y la endoscopia alta flexible.

En la actualidad, debido a la necesidad de realizar biopsia para descartar úlcera maligna, la endoscopia alta ha desplazado a la radiografía como la principal prueba diagnóstica y es el Gold estándar actual. Se recomienda que en todo paciente con EUP de reciente diagnóstico se debe descartar infección por *H. Pylori*.

### **Tratamiento**

#### **Tratamiento médico**

Podemos clasificar a los fármacos “antiulcerosos” en tres grupos: aquellos dirigidos contra *H. Pylori*, los que reducen la producción de ácido clorhídrico y los que aumentan la barrera protectora de moco.(5)

Antiácidos: Posiblemente sean la forma más antigua de tratamiento antiulceroso, su efecto protector se produce a nivel luminal, reaccionando con el ácido clorhídrico formando sales y elevando el PH en la luz gástrica. Actualmente su uso como tratamiento de primera línea se encuentra en desuso debido a la eficacia de otras moléculas farmacológicas como los IBP. En la actualidad son usados para aliviar los síntomas causados por la enfermedad por reflujo gastroesofágico.(5)

<b>Pautas de tratamiento erradicador de <i>Helicobacter pylori</i></b>		
Primera línea de tratamiento	IBP/12h + claritromicina 500 mg/12h+ amoxicilina 1 g/12h + metronidazol 500 mg/12h	14 días
Primera línea en alergia a penicilina	IBP/12h+bismuto 120 mg/6h o 240 mg/12h +tetraciclina (doxiciclina) 100 mg/12h +metronidazol 500 mg/8h	10 o 14 días
Segunda línea	IBP/12h + bismuto 240 mg/12h + amoxicilina 1 g/12h + levofloxacin 500 mg/24h	10 o 14 días
	IBP/12h + bismuto 120 mg/6h (o 240 mg/12h)+ tetraciclina (doxiciclina) 100 mg/12h) + metronidazol 500 mg /8h	10 o 14 días
	IBP/12h + Pylera® 3 cps/6h x 10 días.	10 días
Segunda línea en alergia a penicilina	Tras el fracaso de un primer tratamiento cuádruple con bismuto IBP/12h + levofloxacin 500 mg/24h + claritromicina 500 mg/12h	10 o 14 días
Tercera línea	Realizar una de las alternativas de segunda línea de tratamiento no utilizada.	

**Ilustración 1.** Pautas de tratamiento erradicador de *H. Pylori* (6)

**Antihistamínicos H2:** Inhiben la secreción de ácido clorhídrico mediante el bloqueo del receptor de histamina H2 en la membrana basal de la célula parietal gástrica (5). Entre los efectos adversos se pueden observar:

- Ginecomastia e impotencia.
- Déficit de vitamina B12.
- Cefalea y vértigo.
- Hepatitis Aguda.

**Inhibidores de bomba de protones:** poseen una inhibición de la

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

secreción ácida mucho más potente que los inhibidores H<sub>2</sub>. Actúan inhibiendo la bomba de hidrógeno-potasio que se encuentra en la porción apical de la célula parietal. (5)

<b>DOSIS DE IBP USADAS EN LA TERAPIA PARA ULCERA PÉPTICA NO COMPLICADA</b>	
<b>Dexlansoprazol</b>	30-60 mg QD.
<b>Esomeprazol</b>	20-40 mg QD
<b>Lansoprazol</b>	30mg QD
<b>Omeprazol</b>	20-40mg QD
<b>Pantoprazol</b>	40mg QD
<b>Rabeprazol</b>	20mg QD
*Como regla general: úlceras duodenales deben ser tratadas por 4 semanas. Las úlceras gástricas por 8 semanas.	

**Ilustración 2.** terapia supresora gástrica: pautas de tratamiento con IBP. (7)

### **Enfermedad ulcerosa complicada**

La enfermedad ulcerosa complicada como su mismo nombre lo menciona ocurre cuando se presentan complicaciones tales como; hemorragias, perforación u obstrucción que se presentan en un 20% de los pacientes. Por otro lado la úlcera no tratable también se incluye en esta clasificación sin embargo no existe una definición clara de la misma y el tratamiento quirúrgico se basa en el criterio del cirujano.

Perforación: Supone una de las complicaciones con tasa de mortalidad más alta de aproximadamente el 15%. En la mayoría de los casos las perforaciones suelen presentarse en la primera porción del duodeno(8).

### **Clínica**

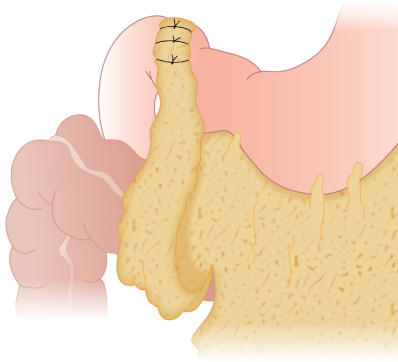
Se presenta en la mayoría de los casos con dolor repentino e intenso en el epigastrio, a la exploración física muestra signos peritoneales localizados y en los casos más complicados se puede presentar como peritonitis difusa. En la rx de torax se presenta como aire libre en cavidad. (8)

### **Tratamiento**

Algunas perforaciones pueden llegar a cerrarse por sí solas, pero en la mayoría de los casos es necesaria la intervención quirúrgica de urgencia. El cierre primario se realiza en las perforaciones pequeñas menores a 1 cm, para las perforaciones de mayor extensión se realiza una reparación de parche de Graham con tejido sano. (9)

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

En si el tratamiento de las úlceras complicadas es quirúrgico con la finalidad de reducir la secreción de ácidos gástricos que se puede conseguir mediante dos técnicas vagotomía o una antrectomía. (10)



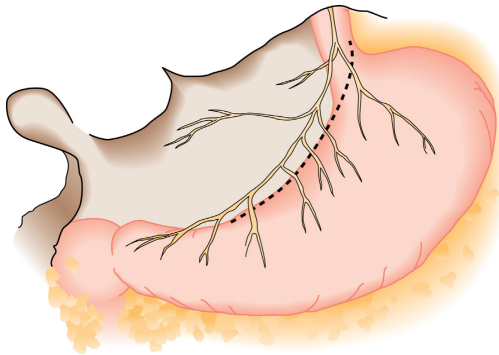
**Ilustración 3.** Parcha de Graham

### **Vagotomía**

Reduce la producción de ácido en un 50% mientras que la técnica combinada con antrectomía llega a reducir la producción en un 85% siendo más beneficiosa para el paciente con úlceras.(11)

### **Vagotomía troncal**

Es una de las técnicas más utilizadas para este tipo de patologías. Se realiza la sección de los nervios vagos izquierdo y derecho, por encima de las ramas hepáticas y celiaca. Esta viene acompañada con una técnica de drenaje ya que si no se realiza puede llegar a producir retraso en el vaciamiento gástrico. (11)



**Ilustración 4.** Vista anterior del estómago y del nervio anterior de Latarjet. Obsérvese la línea de disección para la vagotomía de célula parietal o la vagotomía altamente selectiva.

## Bibliografía

1. Smink DS. *Schwartz's Principles of Surgery, 10th Edition. Vol. 261, Annals of Surgery.* 2015. 1026 p.
2. Lanas A, Chan FKL. *Peptic ulcer disease. Lancet [Internet].* 2017;390(10094):613–24. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32404-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32404-7)
3. Article R. 헬리코박터 파일로리 연관 소화성 궤양. 2016;67(6):289–99.
4. Melcarne L, Garcia-Iglesias P, Calvet X. *Management of NSAID-associated peptic ulcer disease. Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2016;10(6):723–33.
5. Crofts TJ, Park KGM, Steele RJC, Chung SSC, Li AKC. *A Randomized Trial of Nonoperative Treatment for Perforated Peptic Ulcer. N Engl J Med.* 1989;320(15):970–3.
6. Puig I, Planella M, Molina-infante J, Gisbert JP, Calvet X. *Gastroenterología y Hepatología.* 2018;41(4):272–80.
7. Wolfe MM, Sachs G. *Acid suppression: Optimizing therapy for gastroduodenal ulcer healing, gastroesophageal reflux disease, and stress-related erosive syndrome. Gastroenterology.* 2000;118(2 SUPPL.):9–31.
8. Wang A, Yerxa J, Agarwal S, Turner MC, Schroder V, Youngwirth LM, et al. *Surgical management of peptic ulcer disease. Curr Probl Surg [Internet].* 2020;57(2):100728. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cpsurg.2019.100728>
9. Wang YC, Hsieh CH, Lo HC, Su LT. *Sutureless onlay omental patch for the laparoscopic repair of perforated peptic ulcers. World J Surg.* 2014;38(8):1917–21.
10. Puig S, Membrilla E, Pera M, Sancho J. ' A ESPAN ~ OLA ' rgico de la u ' lcera pe Tratamiento quiru ' n entre los abordajes laparoscop ' pico y abierto comparacio. 2013;1(January 2002):7–12.
11. Miedema BW, Torres PR, Farnell MB, Van Heerden JA, Kelly KA. *Proximal gastric vagotomy in the emergency treatment of bleeding duodenal ulcer. Am J Surg.* 1991;161(1):64–8.

*Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

**CAPÍTULO 10**

*Vólvulo de Sigma*

*Danna Vannessa Auria Aspiazu*



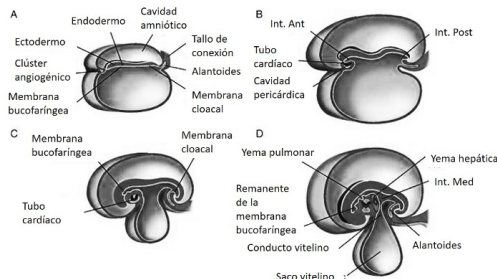
### **Desarrollo intestinal intrauterino**

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

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

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

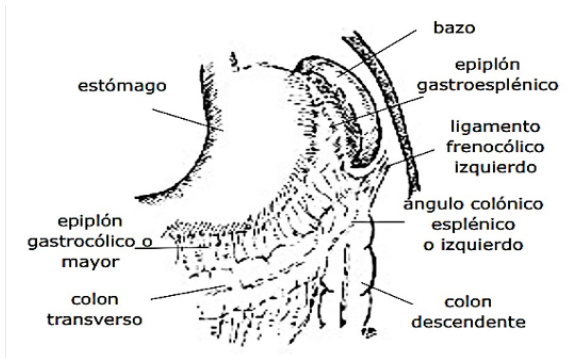
fisiológica. Durante la 10ma semana vuelve a introducirse a la cavidad abdominal. En tanto se producen estos fenómenos, el asa del intestino medio experimenta una rotación anti horaria de 270°. El intestino posterior da origen al tercio distal del colon transversal hasta la porción superior del conducto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



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

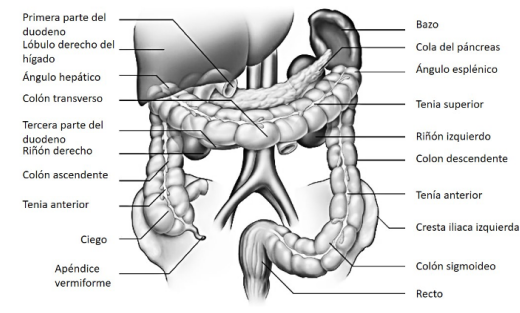
### Generalidades de anatomía

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



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

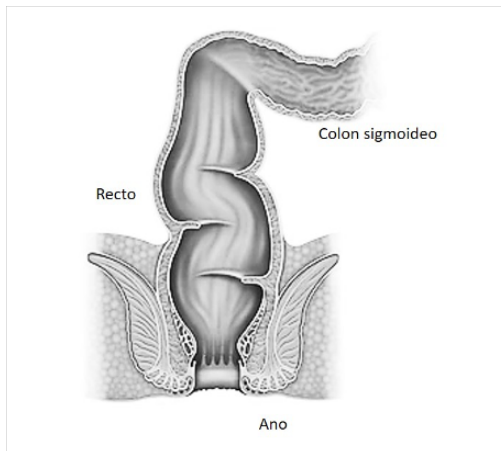
El colon descendente pasa retroperitonealmente desde el ángulo cólico izquierdo a la fosa ilíaca izquierda (Figura 3), donde se continúa con el colon sigmoideo. El peritoneo cubre el colon anterior y lateralmente lo une a la pared abdominal posterior cuando su mesenterio se fusiona con el peritoneo en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



**Figura 3.** Relaciones anatómicas del colon

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

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



**Figura 4.** Colon sigmoideo y recto

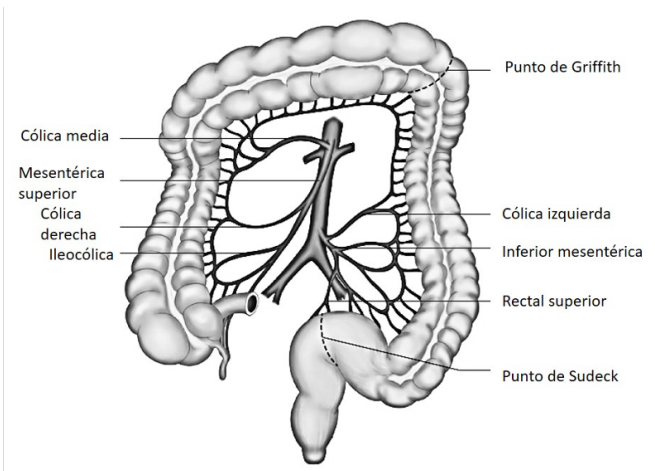
La unión recto-sigmoidea se produce al nivel de la tercera vértebra sacra, aproximadamente a 15 cm del borde anal. Se producen varios cambios estructurales a medida que el colon sigmoideo se convierte en recto en la unión recto-sigmoidea: termina el mesenterio sigmoideo; los apéndices omentales (apéndices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

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

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

## Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2

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



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



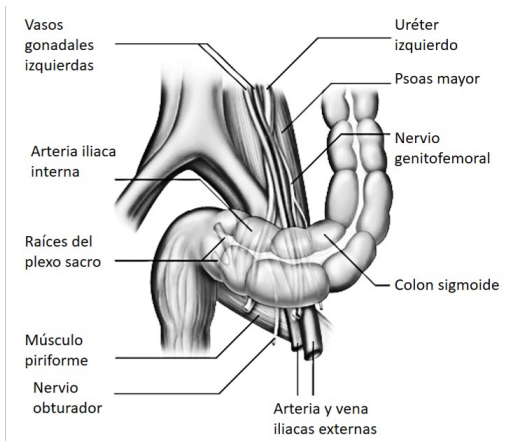
**Figura 6.** Irrigación arterial del colon. A, esquema; B, arteriografía.

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

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

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

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



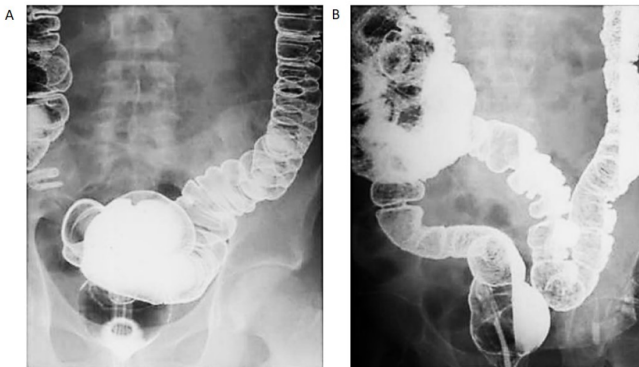
**Figura 7.** Relaciones anatómicas del colon sigmoideo.

**Características radiológicas del colon sigmoides**

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



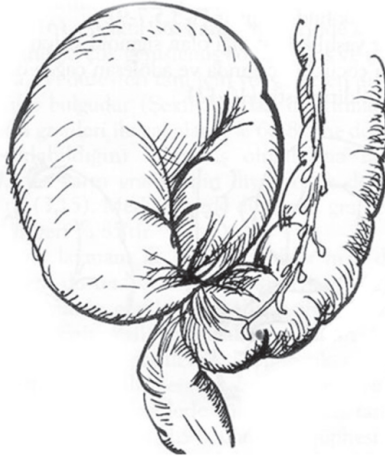
**Figura 8.** Radiografía normal de abdomen.



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

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

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



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

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

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

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

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

### **Etiología**

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

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

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

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

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

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

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

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

### **Fisiopatología**

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

### **Clasificación**

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

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

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

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

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

### **Diagnóstico clínico**

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

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

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



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

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

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

### **Diagnóstico por imagen**

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



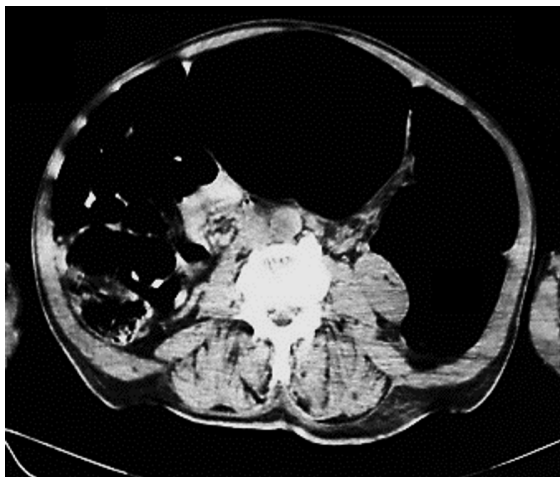
**Figura 12.** Esta radiografía muestra una gran asa intestinal llena de gas, que surge de la fosa iliaca izquierda y apunta al hígado. Tiene un surco central que le confiere un aspecto de grano de café. Este es un vólvulo sigmoideo. Modificado de: <https://radiologykey.com/sigmoid-volvulus-2/>



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

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

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



**Figura 14.** Signo “Steel pan”

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

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

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

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

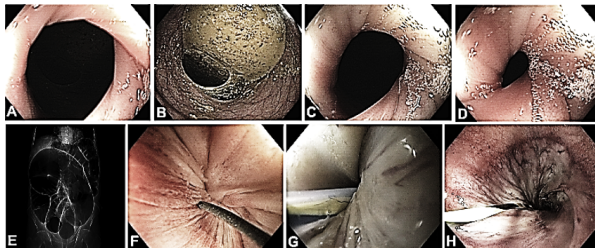


**Figura 15.** Visión endoscópica de vólvulo sigmoideo.

### **Tratamiento**

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

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



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

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

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



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

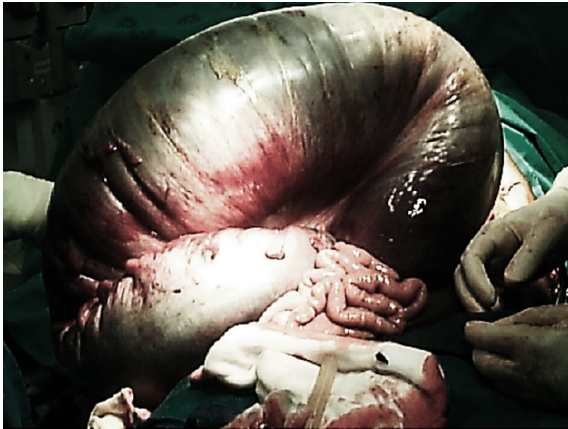
Se requiere una intervención quirúrgica urgente para el vólvulo sigmoideo en el 5% al 22% de los pacientes en los que no es posible la detorsión endoscópica y en el 5% al 25% de los pacientes en los que la isquemia colónica, perforación, peritonitis o el choque séptico complican la presentación inicial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

En general, la resección del intestino infartado debe realizarse sin

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas Vol. 2*

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

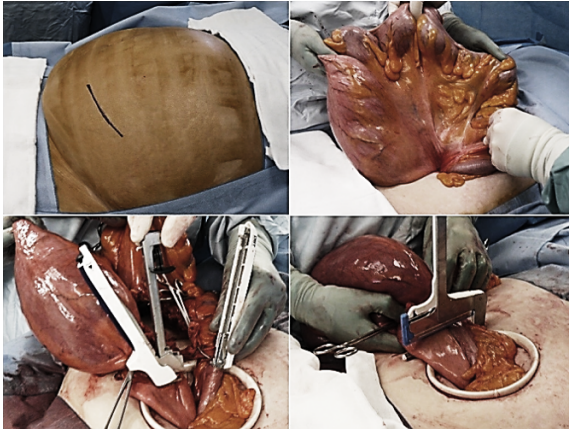
En este sentido, al ASCRS recomienda que la resección sigmoidea urgente generalmente está indicada cuando no es posible la detorsión endoscópica del colon sigmoide y en casos de colon no viable o perforado (11)(Figura 18, 19, y 20).



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



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



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

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

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

## Bibliografía

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

## **Bibliografia**

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

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