



TRATADO DE CIRUGÍA GENERAL EN ATENCIÓN PRIMARIA EN SALUD

AUTORES

DAVID MURILLO LOOR
CHRISTIAN MAURICIO MARTÍNEZ MARTÍNEZ
DANIELA CAROLINA POLO ARIAS
ERICK OSWALDO CAYAMBE CAYAMBE
NATHALIE ALEJANDRA CAHUEÑAS ROSERO
ANDREA LISSETTE MONTESDEOCA CHANCAY
KAREN WILDA ARCINIEGA MAFLA
SHEYLA YAMILETH PARRA CALDERÓN
OSCAR ALBERTO UGARTE IZQUIERDO
AIDA MARIANA CARTUCHE MACAS
MICHELLE LISSETTE DOMÍNGUEZ HERMENEJILDO
JANNETH MARINA PILATASIG PULLOTASIG
KARINA MARISOL VARGAS BOSQUEZ
EMMA LIZ LOPEZ ZAVALA
SHEYLLA ASLHEY MARCILLO YPANAQUE
JULIÁN DAVID ECHEVERRÍA DÁVILA

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

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: 978-9942-613-77-6

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-613-77-6>

Una producción © Bold Publishers

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Tratado de Cirugía General en Atención Primaria en Salud

David Murillo Loor

Christian Mauricio Martínez Martínez

Daniela Carolina Polo Arias

Erick Oswaldo Cayambe Cayambe.

Nathalie Alejandra Cahueñas Rosero

Andrea Lissette Montesdeoca Chancay

Karen Wilda Arciniega Mafla

Sheyla Yamileth Parra Calderón

Oscar Alberto Ugarte Izquierdo

Aida Mariana Cartuche Macas

Michelle Lissete Domínguez Hermenejildo

Janneth Marina Pilatasig Pullotasig

Karina Marisol Vargas Bosquez

Emma Liz Lopez Zavala

Sheylla Aslhey Marcillo Ypanaque

Julián David Echeverría Dávila

***“El buen médico trata la enfermedad; el gran médico
trata al paciente que tiene la enfermedad”***

William Osler

Índice:

Índice:	5
Prólogo	7
Amputaciones Traumáticas	8
Daniela Carolina Polo Arias	8
Cirugía de Fístulas Arteriovenosas	31
Michelle Lissete Domínguez Hermenejildo	31
Colangitis Aguda	42
Sheylla Aslhey Marcillo Ypanaque	42
Colelitiasis	64
Erick Oswaldo Cayambe Cayambe	64
Infección de Tejidos Blandos	92
Julián David Echeverría Dávila	92
Pleurotomía	125
Christian Mauricio Martínez Martínez	125
Apendicitis Aguda	144
Nathalie Alejandra Cahueñas Rosero	144
Trauma Abdominal Cerrado	168
Andrea Lissette Montesdeoca Chancay	168
Pancreatitis Aguda	191
Karen Wilda Arciniega Mafla	191
Fiebre en el Postoperatorio	226

Karina Marisol Vargas Bosquez	226
Nódulo Pulmonar Solitario	235
Emma Liz Lopez Zavala	235
Vólvulo de Sigma	252
Oscar Alberto Ugarte Izquierdo	252
Cicatrización y Heridas	275
Aida Mariana Cartuche Macas	275
Divertículo Zenker	288
Sheyla Yamileth Parra Calderón	288
Tumores de la Vía Biliar	312
Janneth Marina Pilatasig Pullotasig	312
Úlcera Péptica Perforada	338
David Murillo Loor	338

Prólogo

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

Obra de especial interés para médicos en formación y personal de salud interesado en profundizar acerca de la Cirugía General.

Amputaciones Traumáticas

Daniela Carolina Polo Arias

Médico Cirujano por la Universidad UNIANDES

Médico General, Ministerio de Salud Pública

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. Roviroso 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- 45años (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 IIIC (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 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, PÉRDIDA 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

Cinemática 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 delante, impactando 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 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 es grave y se debe 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 bicíclo

- **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 bicíclo, 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 que provocó la colisión, sea fijo o móvil. (7)

Lesiones vehículo peatón

Los patrones dependen 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 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 deforma 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 dependen 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 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, 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)
- **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 qué 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 reconectar 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.

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 10de 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-Garcia 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.
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.
 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>.

Cirugía de Fístulas Arteriovenosas

Michelle Lisete Domínguez Hermenejildo

Médico en la Universidad de Guayaquil

Médico en Prosigma S.A.

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 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 fístula 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.

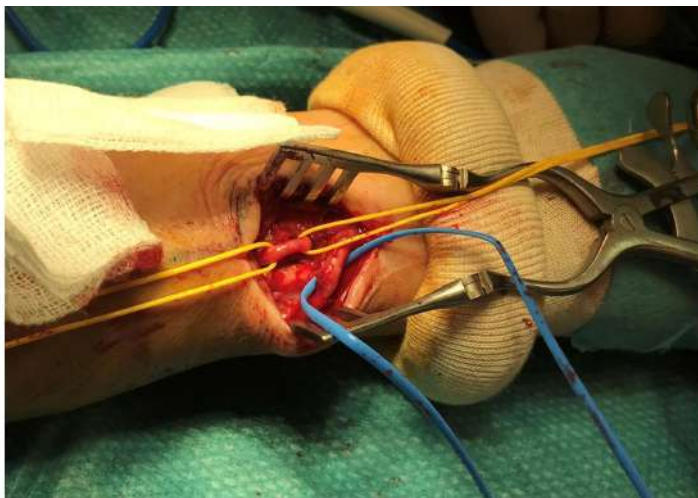
La localización preferible es a nivel de la muñeca y en el brazo no dominante (el que no se suele usar para las tareas diarias). Si esto no fuera posible, se realizaría en el pliegue del codo, entre el codo y la axila, o en otras localizaciones anatómicas.

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 fístula arterio-venosa directa o que, una vez hecha, no sea utilizable o falle en poco tiempo.

(5)

Img 1



Fuente: 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 fístulas arteriovenosas en pacientes en hemodiálisis. *Revista Cubana de Cirugía*, 51(4), 307-317.
2. Miranda-Camarero, M. V. (2010). Cuidados de las fístulas 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 fístula arteriovenosa en pacientes con insuficiencia renal. *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascul*, 16(2), 205-215.
4. Herskovic, J., Contreras-Levicoy, J. A., Díaz, C. P., Vidal-Faune, A., Ayala, F., & Campos, A. (2004). Fístula arteriovenosa ilíaca,¿ 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). Fístula arteriovenosa femoral postraumática, tratamiento endovascular. *Cirugía y Cirujanos*, 85(2), 158-163.

Colangitis Aguda

Sheylla Aslhey Marcillo Ypanaque

Médico por la Universidad de Guayaquil

Maestría en Seguridad y Salud Ocupacional

Universidad de Especialidades Espíritu Santo -

UEES)

Médico Residente en Área de Neonatología en el

Hospital General Monte Sinai (Msp)

Introducción

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

como la disponibilidad, también se puede utilizar la tomografía de abdomen y en el caso de dudas diagnósticas la colangiopancreatografía por resonancia magnética brinda una sensibilidad del 98%. El tratamiento de la colangitis aguda depende de la clasificación de la gravedad de esta enfermedad, en los casos leves el cuadro es muy probable que mejore con el tratamiento clínico que consiste en hidratación, analgesia y antibióticos. Por otra parte si la presentación es moderada a grave los pacientes necesitan un tratamiento invasivo sea colangiopancreatografía retrógrada endoscópica o una intervención quirúrgica.

Definición

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

obstrucción se encuentran la coledocolitiasis y las neoplasias (1)

Epidemiología

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

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

Etiología

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

Tabla 1.

<i>Etiología de colangitis aguda</i>	
Litiasis biliar	Coledocolitiasis
Estenosis Benignas	Adenoma ampular Pancreatitis aguda o crónica Colangitis esclerosante primaria Colecistectomía Síndrome de Mirizzi (calculos impactado cístico) Enfermedad de Caroli (ectasia de las vías biliares intrahepáticas)
Estenosis Malignas	Cáncer de páncreas Colangiocarcinoma Tumor porta hepático Metástasis Adenopatías

	Compresiones malignas extrínsecas
Infecciosas	Colangiopatía por sida Parasitarias (Ascaris Lumbricoides y Taenia Saginata)
Otras	Procedimientos (Post colocación de Stent, Post CPRE) Síndrome de Lemmel (divertículo periapular) Coledococele Conducto biliar de calibre estrecho

Nota: CPRE Colangiopancreatografía retrograda endoscópica.

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

World journal of gastrointestinal pathophysiology, 9(1), 1-7 y

Sokal, et al., (2019). Acute cholangitis: Diagnosis and management. Journal of visceral surgery, 156(6), 515-525.

Fisiopatología

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

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

La presión normal de la bilis hepática es de 12 a 15 cm H₂O y la presión del conducto biliar extrahepático es de 10 a 15 cm H₂O 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 H₂O 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.(5)

Estudios de imagen

Son varios los estudios por imagen que se pueden utilizar en la actualidad como apoyo en el diagnóstico de colangitis aguda, siendo así complementos diagnósticos, y no 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 indiscriminada de analgésicos para evitar enmascarar un cuadro clínico y dar un diagnóstico equivocado, por ello la utilización de analgésicos no opioides están indicados, mientras que los analgésicos opioides como la morfina, el tramadol entre otros, provocan contracción del esfínter de Oddi lo que puede llevar a una elevación de la presión biliar y agravar el cuadro, es por esta razón que estos últimos deben ser administrados según el caso y el beneficio del paciente.

Criterios de evaluación de la gravedad de la colangitis aguda.

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

Tabla 2.

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

Grado III colangitis aguda severa

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

1. Disfunción cardiovascular: hipotensión, requieren dopamina ≥ 5 ug/kg por min, o una dosis de norepinefrina
2. Disfunción neurológica: alteración de la conciencia
3. Disfunción respiratoria: PaO₂/FiO₂ una proporción < 300
4. Disfunción renal: oliguria, creatinina sérica > 2.0 mg/dl
5. Disfunción hepática: prueba de tiempo de protrombina e INR: TP-INR > 1.5
6. Disfunción hematológica: conteo de plaquetas $< 100,000/mm^3$

Grado II colangitis aguda moderada

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

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

Grado I colangitis aguda leve

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

Fuente: Miura et al., 2018 Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute

cholangitis. *Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences*, 25(1), 31-40.

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

Consideraremos entonces que en la colangitis aguda leve se necesita de observación y tratamiento médico inicial, en la colangitis aguda moderada se necesita de drenaje biliar temprano y en la

colangitis aguda grave se necesita un drenaje biliar de manera urgente. Este drenaje biliar se lo realiza mediante la CPRE con colocación de stents o colocación de drenaje nasobiliar, mismos que requieren o no de esfinterotomía (4)

Uso de antimicrobianos para infecciones biliares agudas

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

Tratamiento invasivo y/o quirúrgico

En las guías de Tokio 2018, se recomienda el drenaje biliar para los casos de colangitis aguda, sin importar el grado de su gravedad, a excepción de algunos casos de colangitis aguda leve, en donde el uso de antibióticos y la instauración del tratamiento clínico inicial no invasivo son eficaces, como la fluido terapia, analgésicos y antimicrobianos. Actualmente la utilización de la colangiopancreatografía 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 prevenir la oclusión del orificio del conducto pancreático, evitando el riesgo de pancreatitis, mediante la colocación de un stent biliar de gran calibre y en segundo lugar puede lograr no solo el drenaje biliar, sino también la eliminación de los cálculos de las vías biliares en una sola sesión. No obstante, su eficacia y seguridad sigue siendo discutida debido a sus complicaciones como la hemorragia. (7)

Complicaciones

Las complicaciones de la colangitis aguda se basan en su diagnóstico tardío y en la instauración de un tratamiento no precoz. Por ejemplo entre las

complicaciones que se pueden apreciar tenemos infecciones, pancreatitis aguda, abscesos hepáticos, endocarditis, más comúnmente, esta última por microorganismos como la E.Coli. Otras complicaciones que se pueden citar en la colangitis aguda son la hemorragia y lesiones de la vía biliar sobre todo durante las intervenciones de índole terapéutico invasivo como en la esfinterotomía endoscópica, la CPRE; se ha visto también pacientes con dolor a nivel del sitio de inserción de los catéteres o complicaciones cutáneas provocadas en las punciones percutáneas como prurito, eczema, vasculitis en mucho menos frecuencia. (8)

Bibliografía

1. Sokal, A., Sauvanet, A., Fantin, B., & de Lastours, V. (2019). Acute cholangitis: Diagnosis and management. *Journal of visceral surgery*, 156(6), 515–525. <https://doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2019.05.007>
2. Ahmed M. (2018). Acute cholangitis - an update. *World journal of gastrointestinal pathophysiology*, 9(1), 1–7. <https://doi.org/10.4291/wjgp.v9.i1.1>

3. See T. C. (2020). Acute biliary interventions. *Clinical radiology*, 75(5), 398.e9–398.e18. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2019.03.012>
4. Lan Cheong Wah, D., Christophi, C., & Muralidharan, V. (2017). Acute cholangitis: current concepts. *ANZ journal of surgery*, 87(7-8), 554–559. <https://doi.org/10.1111/ans.13981>
5. Kiriyaama, S., Kozaka, K., Takada, T., Strasberg, S. M., Pitt, H. A., Gabata, T., Hata, J., Liau, K. H., Miura, F., Horiguchi, A., Liu, K. H., Su, C. H., Wada, K., Jagannath, P., Itoi, T., Gouma, D. J., Mori, Y., Mukai, S., Giménez, M. E., Huang, W. S., ... Yamamoto, M. (2018). Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos). *Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences*, 25(1), 17–30. <https://doi.org/10.1002/jhbp.512>
6. Demehri, F. R., & Alam, H. B. (2016). Evidence-Based Management of Common Gallstone-Related Emergencies. *Journal of intensive care medicine*, 31(1), 3–13. <https://doi.org/10.1177/0885066614554192>
7. Mukai, S., Itoi, T., Baron, T. H., Takada, T., Strasberg, S. M., Pitt, H. A., Ukai, T., Shikata, S., Teoh, A., Kim, M. H., Kiriyaama, S., Mori, Y., Miura, F., Chen, M. F., Lau, W. Y., Wada, K., Supe, A. N., Giménez, M. E., Yoshida, M., Mayumi, T., ... Yamamoto, M. (2017).

Indications and techniques of biliary drainage for acute cholangitis in updated Tokyo Guidelines 2018. *Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences*, 24(10), 537–549. <https://doi.org/10.1002/jhbp.496>

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

Colelitiasis

Erick Oswaldo Cayambe Cayambe

Médico por la Universidad Estatal de Guayaquil

Clínica Particular Medicaldent

Msp. Hospital General Monte Sinai

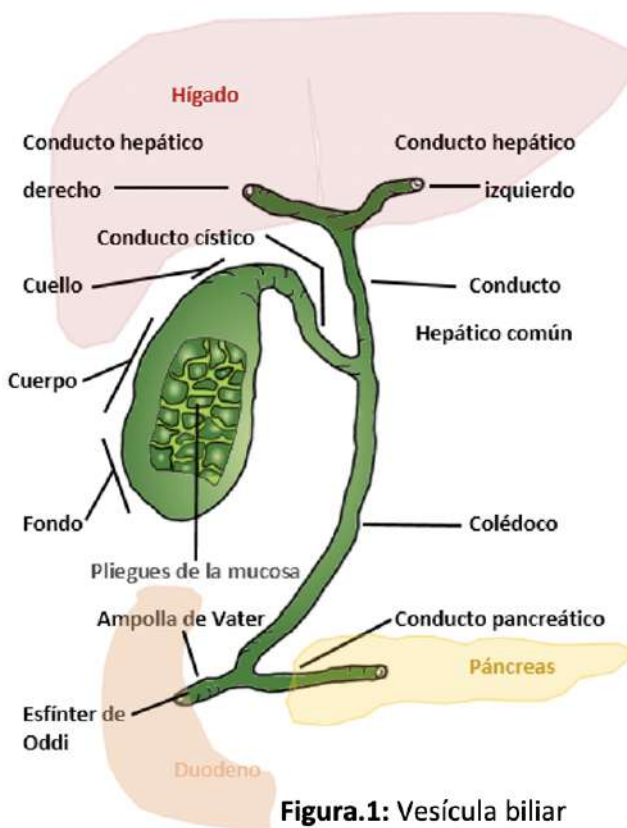
Introducción

La vesícula biliar

La vesícula biliar (**Fig.1**) es un órgano de forma piriforme alargado aplicado a la cara inferior del hígado donde excava la llamada fosa cística, posee una longitud de 7 a 10 cm por 3 a 5 cm de ancho, tiene un volumen promedio de 30 a 50 ml (150 ml en ayuno y hasta 300 ml en presencia de obstrucción). Se describen un fondo, cuerpo y un cuello que conecta al conducto cístico, su función es almacenar, concentrar la bilis y liberarla a través de los conductos biliares hacia el duodeno en respuesta a los alimentos.

Esta irrigada por la arteria cística la cual es rama de arteria hepática derecha (en la mayoría de ocasiones), su retorno venoso está dado por pequeñas vénulas que desembocan directamente en el hígado o a su vez una vena cística grande que comunica con el sistema porta, los vasos linfáticos drenan en el ganglio del cuello de este órgano y su regulación neurohormonal consta del nervio vago

junto con ramas simpáticas (T8 y T9) que pasan a través del plexo celiaco por nervios esplácnicos, además de la secreción de hormonas como colecistocinina por células epiteliales del tubo digestivo alto principalmente duodeno en presencia de quimo, y péptido intestinal vasoactivo.(1)



Relaciones anatómicas de importancia

A continuación se revisan relaciones anatómicas relevantes como son el triángulo de Calot y hepatocístico o de Budde (**Fig.2**) con importancia en imagenología y técnica quirúrgica:

Triángulo de Calot

Límites:
Arteria cística
Conducto cístico
Conducto hepático común
Contenido:
Ganglio cístico

Triángulo Hepatocístico o de Budde

Límites:
Borde hepático del lóbulo derecho
Conducto cístico
Conducto hepático común
Contenido:
Arteria cística

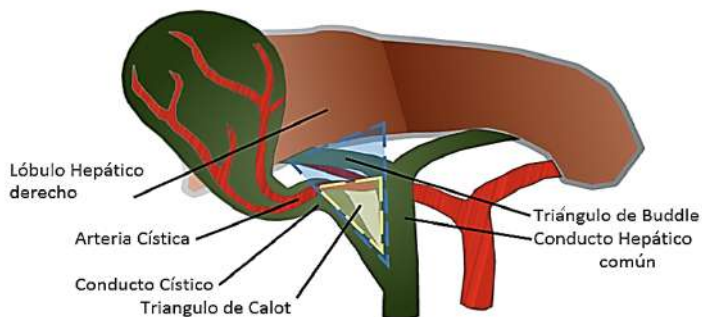


Figura 2: Esquema de Triángulos de Calot y de Buddle

Conducto Cístico

Comunica a la vesícula con el conducto hepatocolédoco, de una longitud aproximada de 3 cm y de calibre menor al del conducto hepático, aumenta desde el cuello vesicular (2,5 mm) a su extremo terminal (3 a 4 mm).

La Bilis

Es una sustancia líquida de PH neutro o ligeramente alcalino producida en el Hígado y almacenada en la vesícula biliar compuesta por agua, proteínas, lípidos, electrolitos, sales y

pigmentos biliares, tiene la función de ayudar a la digestión y absorción intestinal de las grasas

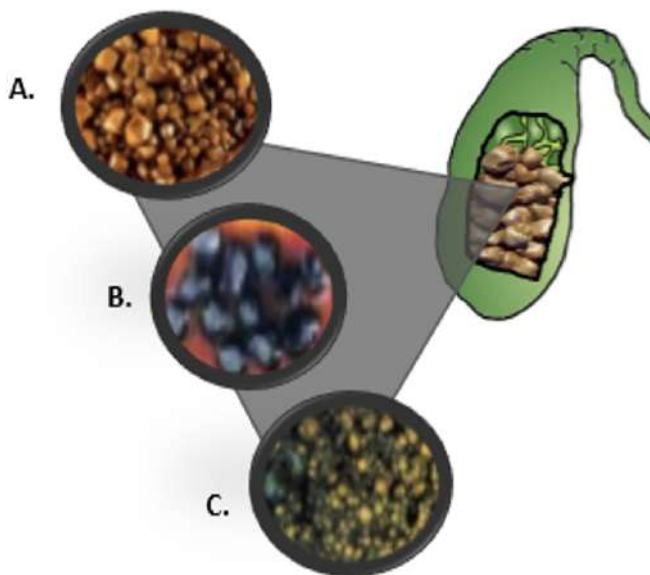
Al día se secretan entre 500 a 1000 ml de bilis dependiendo de factores como estimulación vagal o esplácnica, estados de ayuno e ingesta de comida (liberación de péptido intestinal vasoactivo y colecistoquinina respectivamente).(1)

Cálculos biliares

La formación de cálculos a partir de la bilis se da por varios factores que permiten a la final la precipitación de compuestos sólidos dentro del lumen vesicular, características como dismotilidad, estados que promuevan altas cantidades de precursores de sales biliares y más frecuente colesterol biliar condicionan la formación de uno o varios de estos.(2)

Se listan 3 tipos de cálculos los cuales se clasifican de acuerdo a su composición (Fig.3), así tenemos:

- **Cálculos de colesterol:** por cristalización de colesterol sobresaturado.
- **Cálculos de pigmento negro:** formados mayoritariamente de bilirrubinato cálcico, carbonato y fosfato.
- **Cálculos pardos /mixtos:** de bilirrubina no conjugada, ácidos grasos y colesterol



**Fig.3 Tipos de calculos: A. Colesterol B.Pigmento negro
C. Mixtos**

En relación a su concentración vemos que predomina el colesterol (37-86%) seguido de pigmentarios (2-27%) y mixtos (4-16%) no es norma que solo deban existir de un solo tipo exclusivamente.(3)

Los cálculos de colesterol son más frecuentes en poblaciones occidentales y se relacionan con hipomotilidad vesicular más dietas ricas en colesterol, los de pigmento negro son frecuentes en estados crónicos de hemolisis, pancreatitis y cirrosis en personas de adultas mayores y los de pigmento marrón se relacionan con infecciones frecuentes en la vesícula y vía biliar, más en la población oriental.(4)

Barro biliar

Se produce por el espesamiento de la bilis principalmente y por estados que promuevan estasis en la vesícula, no se conoce su prevalencia exacta pero llega a ser sintomática en el 10 al 15%

de los casos y puede ser precursor de litiasis, cólico biliar y colecistitis acalculosa además está relacionada con la mayoría de casos de pancreatitis aguda idiopática.(5)

Definición

La colelitiasis se define como la presencia de cálculos al interior de la vesícula biliar, es una patología muy común en el aparato gastrointestinal y la mayoría de pacientes con este diagnóstico pueden vivir asintomáticas o a su vez desarrollar sintomatología aguda y es ahí donde se realiza el diagnóstico, dependiendo de su estado se considerara su tratamiento pero en la mayoría de casos es la resección quirúrgica del órgano.

Epidemiología

Las sociedades occidentales presentan entre un 10-30% de casos, en los países desarrollados como Estados Unidos existen aproximadamente 25 millones de pacientes con colelitiasis, en América

latina este número se orienta al 5-15% de sus habitantes.(3,4)

En el Ecuador corresponde a la primera causa de morbilidad en la población general según el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) en el año 2019 con 43.673 casos de egresos hospitalarios, es la primera causa de morbilidad en mujeres con 31.056 casos seguida de apendicitis aguda, además de ser la primera causa de morbilidad en personas de 30 a 64 años y la segunda en mayores de 65 años solo precedida por neumonía.(6)

Factores determinantes

Al ser una de las patologías más comunes del tracto digestivo, se aprecia que es más común en género femenino (por mayor exposición a estrógenos y progesterona), edad avanzada (mayor a 40 años), dieta inadecuada (aumenta con dietas rica en grasas), embarazo (disminución de motilidad vesicular), obesidad (estados hipercolesterolemicos)

y se ha descrito en algunas patologías hereditarias como talasemia, anemia falciforme, enfermedad de Crohn.(3, 4)

Fisiopatología

Si bien es un resultado multifactorial, podemos citar como importantes factores la genética del individuo y su interacción con el ambiente (dietas, hábitos alimentarios) que logran un desbalance en la homeostasis del colesterol biliar interfiriendo la solubilidad físico-química de la bilis y precipitando a compuestos sólidos que se acumulan dentro del órgano.

Estados que alteren la dinámica del ciclo de absorción, metabolismo, almacenamiento y excreción de los ácidos biliares dados por factores intestinales, el intestino delgado es el encargado de facilitar la absorción de colesterol y bilis , hipersecreción de colesterol biliar por parte de los hepatocitos , hipofunción o dismovilidad de la vesícula biliar dan como resultado la cristalización

de colesterol y prolongadas estancias en la vesícula relacionan la mucina luminal con dichos cristales fomentando su agregación y facilitando su crecimiento.(2)

El almacenamiento de cálculos biliares puede producir inflamación de la vesícula o bien la migración de uno de ellos al cístico con su posterior impactación, desencadenando en ambos casos un episodio agudo.

Existe colonización bacteriana al menos en el 70 % de los casos, la mayoría es de origen duodenal ascendiendo por el cístico aunque también pueden aparecer infecciones por vía arterial, portal o linfática aledaña.(7)

Cuadro clínico

Si bien una persona puede vivir asintomática, siempre está presente la posibilidad que la movilización de cálculos en la vesícula desencadene el llamado cólico biliar un dolor tipo punzante a nivel de hipocondrio derecho o hipogastrio que se

irradia a hombro y escapula derechas de carácter intermitente relacionado con el consumo de comida grasa, puede acompañarse de náuseas, vómito y tiene una duración de 1 a 5 horas, después puede ceder si no se ha presentado un cuadro obstructivo agudo o progresado a una complicación infecciosa o de las vías biliares.

Al examen físico se puede encontrar dolor súbito en el Hipocondrio derecho o epigastrio constante que se incrementa en la primera media hora y puede llegar a durar 5 horas, suele acompañarse de náuseas, diaforesis, meteorismos, vómitos y diarrea, el signo de Murphy (dolor en hipocondrio derecho durante la inspiración profunda) es positivo, cabe mencionar que un dolor de más de 24 horas sugiere la presencia de un cálculo impactado con sus respectivas complicaciones.

La progresión de los síntomas depende si se presenta una obstrucción, laceración, ruptura e infección de la vesícula llevando consigo

complicaciones como colecistitis, coledocolitiasis, pancreatitis o formación de fístulas.(1, 3)

Cada año se incrementa el riesgo de presentar un episodio agudo en un 2 a 3% llegando a un 10 % en los 5 años y 20% a los 10 años, los cálculos de gran tamaño tienden a ser menos sintomáticos que los pequeños que pueden movilizarse producir cólico o procesos obstructivos. (8)

Diagnóstico

Laboratorio

Los valores de laboratorio pueden ser normales en pacientes asintomáticos que no han presentado un episodio agudo, sin embargo una biometría hemática con elevación de leucocitos más pruebas de función hepática pueden reflejar datos valiosos en el diagnóstico de episodios agudos.

El incremento de bilirrubinas, aminotransferasa y fosfatasa alcalina orientan patologías obstructivas y de vías biliares.

Ecografía

Posee crucial importancia puesto que se la puede realizar en la mayoría de pacientes salvo casos que interfieran con el principio del ultrasonido y dificulten la visualización de las ondas (ascitis, hemorragia abdominal, distensión abdominal, gran pániculo adiposo en obesos), no es invasiva, no es molesta ni dolorosa, no expone a radiación y no requiere preparación previa, optima como estudio inicial en sospecha de patología del árbol biliar y vesícula además que su realización aporta datos de órganos subyacentes que también son útiles en el diagnóstico inicial

Sin embargo se ve limitada al ser un estudio operador dependiente (influye mucho la capacidad y la experiencia de quien realiza el estudio) llegando a una sensibilidad y especificidad para diagnóstico de cálculos mayor al 90% con personal calificado.¹

La sombra acústica es un efecto producido por la densidad de los cálculos que limita el paso de ondas sonoras y producen este signo característico, la

distensión vesicular asimismo el estudio pared puede aportar con datos como presencia de edema o barro biliar, la exploración hacia las vías biliares puede reflejar procesos obstructivos e inflamación detallando lugar y características útiles.

La caracterización de “cascaron de huevo” o vesícula de porcelana sugieren un estudio detenido por su relación con el carcinoma de vesícula biliar.⁵

Tomografía computarizada

No es adecuada para la detección de cálculos comparada con la ecografía, pero administra datos importantes en el análisis del árbol biliar principalmente segmentos distales donde los estudios ultrasónicos no llegan, además es el estudio de elección para la valoración de patología maligna vesicular y del árbol biliar.

Tratamiento

El tratamiento está orientado de acuerdo a historia, antecedentes, evolución y presencia o no de síntomas y complicaciones.

En individuos asintomáticos o con diagnóstico incidental no se recomienda cirugía sino seguimiento, ante un episodio agudo, complicación o sospecha de neoplasia (cáncer de vesícula) se considerara la necesidad de resección quirúrgica (colecistectomía) profiláctica.

En pacientes con sintomatología o que presenten signos de complicaciones está indicada la colecistectomía, el manejo inicial incluye medidas de soporte más antibioticoterapia. (9)

El criterio de abordaje dependerá de varios aspectos como disponibilidad de equipo y personal calificado, factores de riesgo, presencia de complicaciones y características propias de la patología en el paciente, se detalla a continuación la colecistectomía clásica y laparoscópica:

Colecistectomía

Es el procedimiento más común realizado a partir de 1882 y el que lleva más de 100 años como estándar para colelitiasis sintomática (**Fig.4**), solo desplazado por la aparición de la laparoscopia, sin embargo mantiene su relevancia puesto que del 4.6 al 9.4% de colecistectomías laparoscópicas pasan a ser abiertas por complicaciones.(10)

Se inicia con el paciente en decúbito ventral, realizando una incisión subcostal o de Kocher (inicia 5 cm debajo de apéndice xifoides continua oblicuamente por debajo y lateral paralela al borde subcostal hacia el flanco derecho) de aproximadamente 13 a 15 cm se separa tejido cutáneo, fascia, músculos (rectos del abdomen, oblicuo mayor y menor, transversos del abdomen), se abre el peritoneo parietal, se palpa e inspecciona el hígado permitiendo ingreso de aire al espacio subfrénico y mediante retractores metálicos se separan órganos adyacentes(intestino

grueso, intestino delgado , estomago) exponiendo la vesícula, hilio hepático y duodeno , se moviliza el cuello vesicular para exponer el triángulo de Calot, una vez identificadas la arteria y conducto císticos se libera la vesícula de su excavación en el hígado partiendo del fondo vesical hasta el extremo proximal del cístico, se ligan o grapan tanto arteria como conducto cístico en su extremo proximal asegurándose hemostasia para después disecarlos y retirar la vesícula, se inspecciona el sitio quirúrgico en búsqueda de hemorragia y corrige de presentarse con el electrocauterizador, se coloca un drenaje y procede a cerrar con sutura en planos de profundo a superficial, se envía el órgano para estudio anatomopatológico.

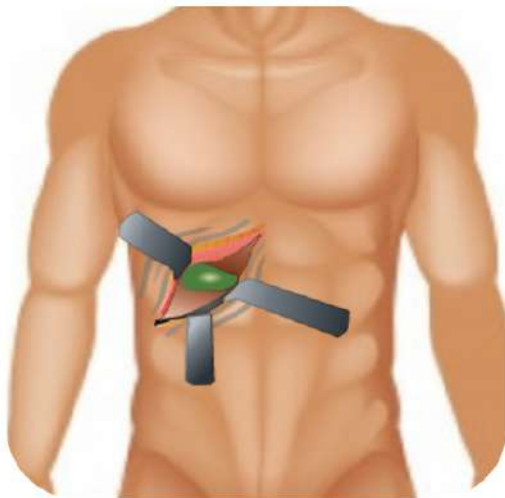


Fig.4:Colecistectomía abierta

Colecistectomía laparoscópica

Procedimiento iniciado en 1987 y que revolucionó el tratamiento de la patología biliar litiásica desplazando la colecistectomía abierta por una alternativa mínimamente invasiva, menos dolorosa y de recuperación más rápida. (Fig.5)

Se coloca al paciente en decúbito ventral, se aborda el abdomen alto inicialmente con una incisión en el ombligo, creando neumoperitoneo con CO₂

inserta un trocar de 10 mm, se realiza una incisión supraumbilical y se inserta una cánula roma (Cánula de Hasson) y se fija, se pasa la cámara a través del trocar umbilical y se inspecciona la cavidad abdominal, se colocan tres trocares mediante visión directa: uno de 10 mm en epigastrio, y dos de 5 mm en la línea medio claviclar e hipocondrio derecho, se puede requerir un quinto trocar en pacientes con condiciones especiales (pancreatitis, colecistitis semiaguda, pacientes notablemente obesos).(1)

Para mejor exposición se cambia la posición del paciente a Trendelemburg, mediante un prensor por un acceso lateral se toma el fondo vesical, un segundo toma el cuerpo y lo retrae exponiendo el triángulo de Calot, mediante el acceso epigástrico se realiza la mayoría de disección con un disector de gancho o tijera iniciando en el conducto cístico, arteria cística, adherencias si es el caso para luego colocar dos pinzas hemostáticas en su segmento

proximal tanto en conducto como arteria, luego se cortan manteniendo hemostasia y finalmente se disecciona la vesícula fuera de su fosa excavada en el hígado con un gancho con electrocauterio, antes de finalizar se revisa el campo quirúrgico en busca de hemorragias o anomalías en las pinzas hemostáticas, se coloca a la vesícula en una bolsa de recuperación y se retira por el acceso umbilical, finalmente se retiran los trocares, se realizan puntos de cierre en cada uno y se envía el órgano para estudio anatomopatológico.

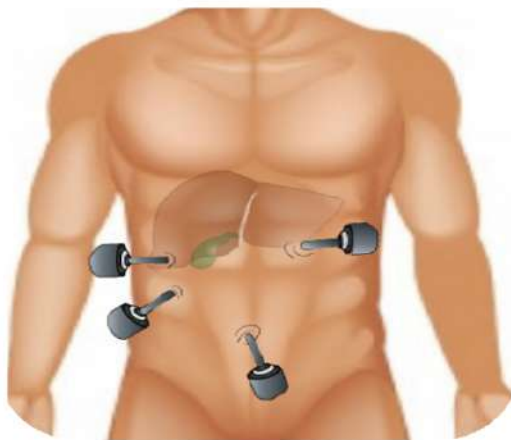


Fig.5:Colecistectomía laparoscópica

Consideraciones especiales

Mientras aguardan la intervención se recomienda suspensión de grasas al igual que en mujeres embarazadas donde se puede tener tratamiento conservador.(1)

Las pacientes que presentaron colelitiasis en el embarazo, pueden presentar un cuadro complicado hasta 90 días posteriores al parto que necesite cirugía.(7)

Los pacientes con diabetes mellitus son más propensos a desarrollar colecistitis aguda como complicación en episodios agudos por lo que se recomienda un tratamiento quirúrgico temprano.(1)

Pronóstico

Después de la resección quirúrgica sea de cualquier tipo, se alivian los síntomas en el 90% en sujetos que hayan presentado casos típicos, por otro lado en pacientes con cuadros atípicos (dispepsia, intolerancia a las grasas, flatulencias o meteorismo) los resultados no suelen ser tan favorables.(1)

Las lesiones en el árbol biliar posterior a colecistectomía no son tan frecuentes pero cuando se dan representan un riesgo para la seguridad del paciente, un árbol biliar seriamente lesionado puede traer consigo consecuencias a corto y largo plazo desde fuga de bilis, hemorragia y pérdida de cálculos que prolongan el tiempo quirúrgico e inclusive llevan al cambio a colecistectomía abierta hasta colangitis a repetición, estenosis, cirrosis y desenlaces fatales; se ha descrito la frecuencia de lesión entre 01-0.6% , comparadas es más frecuente en laparoscopia (0.3 -06%) que en cirugía abierta (0.1-0.3%).(11)

Conclusiones y recomendaciones

La colelitiasis es una patología prevalente tanto a nivel mundial como en nuestro medio por lo que se puede encontrar de manera incidental en pacientes asintomáticos como aquellos que presentan sintomatología aguda.

El tratamiento de la litiasis vesicular asintomática es conservador pero se puede considerar la resección profiláctica ante riesgo de episodio agudo, historia familiar y posibilidad de neoplasia.⁷ La segunda causa de dolor abdominal quirúrgico no obstétrico durante el embarazo es la colelitiasis, por lo que se debe considerar su diagnóstico después de descartar un episodio de apendicitis aguda.

El ultrasonido corresponde al mejor de los exámenes en el diagnóstico inicial de colelitiasis por ser sensible y específico, de igual manera cabe mencionar la posibilidad de exámenes de laboratorio normales en pacientes asintomáticos o que cursen con su primer episodio agudo.

La colecistectomía laparoscópica ha demostrado ser un procedimiento eficaz en niños, adultos mayores y se la puede realizar a partir del segundo trimestre en embarazo.⁽¹⁾

La colecistectomía convencional abierta sigue siendo una opción favorable para el tratamiento de la litiasis vesicular, ante la ausencia de tecnología

de avanzada, personal calificado o un procedimiento laparoscópico complicado.(12)

Bibliografía

1. Dana AK, Timoty BR, Charles Brunicardi F, David DL, John HG, Jeffery MB, et al. Schwartz. Principios de cirugía. 10a ed. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana Editores S. A. de C. V.s; 2015.
2. Wang HH, Portincasa P, de Bari O, Liu KJ, Garruti G, Neuschwander Tetri BA, et al. Prevention of cholesterol gallstones by inhibiting hepatic biosynthesis and intestinal absorption of cholesterol. *Eur J Clin Invest.* 2013; 43(4):413-26.
3. Zarate AJ, Torrealba A, Patiño B, Alvarez M, Raue M. Manual de enfermedades digestivas quirúrgicas. Medfinis; 2017.
4. García RMM, Jiménez Ortega AI, Ma Dolores, López LMB, Rodríguez EM. Intervención nutricional en el control de la coleditiasis y la litiasis renal. *Nutr Hosp.* 2019; 36(3):70-4.
5. Segura Grau A, Joleini S, Díaz Rodríguez N, Segura Cabral JM. Ecografía de la vesícula y la vía biliar. *Semergen.* 2016; 42(1):25-30.
6. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. Registro Estadístico de camas y egresos hospitalarios 2019 en

el Ecuador [Internet]. 2020. Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/camas-y-egresos-hospitalarios/>

7. Álvarez-Villaseñor AS, Mascareño-Franco HL, Agundez-Meza JJ, et al. Colelitiasis en el embarazo y posparto. Prevalencia, presentación y consecuencias en un hospital de referencia en Baja California Sur. *Gac Med Mex.* 2017; 153(2):159-165.
8. O'Connell K, Brasel K. Bile metabolism and lithogenesis. *Surg Clin North Am.* 2014; 94(2):361-75.
9. Instituto De Evaluación De Tecnologías En Salud E Investigación (IETSI). Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y manejo de la Colelitiasis, Colecistitis aguda y Coledocolitiasis. GPC N°11. Perú. 2018.
10. Álvarez LF, Rivera D, Esmeral ME, García MC, Toro DF, Rojas OL. Colectomía laparoscópica difícil, estrategias de manejo. *Rev Colomb Cir.* 2013; 28(3):186-95
11. Encalada-Calero FE, Jaramillo-Martínez ME, Ramírez-García NX, López-Chinga MK. Complicaciones en Cirugía de Vesícula Biliar. *Dominio las Cienc.* 2017; 4(3 Especial):448-61
12. Estepa Pérez J, Santana Pedraza T, Estepa Torres J. Colectomía convencional abierta en el

tratamiento quirúrgico de la litiasis vesicular.
Medisur. 2015; 13(1):16-24.

Infección de Tejidos Blandos

Julián David Echeverría Dávila

Médico Cirujano de la Universidad Tecnológica
Equinoccial (UTE)

Definición

Las infecciones de piel y tejidos blandos (IPTB) son un grupo heterogéneo de afecciones patológicas que involucran la piel y el tejido subcutáneo subyacente, la fascia o el músculo, pueden ser infecciones superficiales simples hasta infecciones necrotizantes graves. Las IPTB pueden afectar a cualquier parte del cuerpo y son un problema clínico frecuente en el área de cirugía. Una IPTB grave es una infección bacteriana o fúngica que afecta a músculo esquelético, fascia, tejido celular subcutáneo o piel y que da lugar a una infección sistémica o sepsis (3).

Dado que las infecciones leves son a menudo autolimitadas, muchos pacientes no buscan atención médica formal por lo que se subestima la incidencia real (11).

Clasificación

Se han propuesto varias clasificaciones desde el 2003 basándose en la severidad de los signos locales y sistémicos y la presencia de comorbilidades, en 2015 la Sociedad Mundial de Cirugía de Emergencia (World Society of Emergency Surgery, WSES) publica la guía de manejo de IPTB dividiéndola en 3 grupos principales (1):

- **Infecciones quirúrgicas:** incisionales y las de órganos y órgano/espacio . Incisionales: superficial (piel y TCS) y profundas (músculo y fascia)
- **IPTB no necrotizantes:** erisipela, impétigo, foliculitis, abscesos simples y complejos. Usualmente el tratamiento es drenaje y antibioticoterapia.
- **IPTB necrotizantes:** celulitis, fascitis, miositis, gangrena de Fournier. Tratamiento

quirúrgico, drenaje y desbridamiento y antibioticoterapia.

La frontera exacta entre IPTB necrotizante y no necrotizante, no está bien definida y puede ser difícil diferenciarlas en estadios precoces. El hecho de ser IPTB no necrotizante, no garantiza un mejor pronóstico ya que uno de los determinantes principales es el grado de afectación sistémica y la inadecuada respuesta del paciente a la infección, por lo que una infección localizada no necrotizante podría debutar como síndrome de shock tóxico (3).

Es por esto que se sugiere clasificarlas por el carácter necrotizante o no necrotizante de la infección, extensión anatómica, características (purulenta o no purulenta) y la condición clínica del paciente. También se toma en cuenta la clasificación sindrómica propuesta por Sitges-Serra (3). (Tabla 1).

El manejo exitoso de los pacientes con IPTB graves depende en gran medida de un diagnóstico rápido y precoz, antibioticoterapia adecuada,

desbridamiento o drenaje quirúrgico oportuno y reanimación en caso de ser necesario (1).

Tabla 1. Clasificación sindrómica de IPTB. Modificada de J. Jimeno Fraile, J. Arias Díaz. Infecciones de los tejidos blandos. 2019. Cirugía de Urgencias.

	IPTB	LOCALIZACION	CLINICA
Curso agudo -72 horas	Celulitis	Piel y TCS	Signos inflamatorios locales con poca afectación sistémica
	Fascitis necrotizante II	Fascia Rápida extensión siguiendo planos musculares	Disociación clínica: dolor desproporcionado con examen físico normal Flictenas hemorrágicas, shock séptico
	Gangrena gaseosa	Músculo, puede extenderse a todos los planos	Dolor desproporcionado, exudación y edema, crepitación de forma tardía, shock séptico sin fiebre, hemólisis intravascular
	Mucormicosis	Todos los planos	
Curso subagudo -7 días	Gangrena sinérgica progresiva de Meleney	Piel y TCS	Sobre heridas operatorias. Lesión en triple halo
	Fascitis necrotizante I	Fascia	Disociación clínica
	Piomiositis	Músculo	Fiebre alta, signos de sepsis, dolor intenso en zona afectada y tumefacción de la masa muscular afecta
	Pie diabético Mucormicosis	Todos los planos	Diabetes mal controlada

Tabla 2. Factores de riesgo para IPTB. Adaptada de Benjamin Silverberg. 2021. A Structured Approach to Skin and Soft Tissue Infections (SSTIs) in an Ambulatory Setting

FACTORES DE RIESGO PARA IPTB		
FACTORES DE RIESGO GENERALES	FASCITIS NECROTIZANTE	SARM
Enfermedad cardiopulmonar	Abuso de alcohol	Jóvenes
Enfermedad hepatorenal	Mala nutrición	Personal de salud
Edad avanzada	Trauma	Militares
Obesidad	Cirugía	Diálisis
Debilidad	Deporte	Accesos venosos prolongados
Asplenia		Hospitalización prolongada
Inmunocomprometidos		
Insuficiencia arteriovenosa periférica		
Neuropatía periférica		

Celulitis

Infección difusa que involucra piel y TCS sin afectar planos musculares, presenta inflamación local intensa. La mayoría de los casos son infecciones leves causadas por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus B-hemolítico del grupo A (S. pyogenes)* luego de un traumatismo o infecciones cutáneas especialmente micóticas como la tinea pedis. En pacientes inmunocomprometidos como

los diabéticos o grandes quemados se debe pensar en *Clostridium*, *Pseudomonas* o *Aspergillus*. En pacientes con profesiones que tienen contacto con carne animal se encuentran los manipuladores de carne y pescaderos presentando la celulitis por *Erysipelothrix rhusiopathiae* (erisipeloide) (8).

Tratamiento: Penicilina G o Amoxicilina/ácido clavulánico

Es importante valorar el riesgo de infección por *S. aureus* resistentes a meticilina (SARM) ya que condiciona la elección de la antibioticoterapia empírica y complica aún más la IPTB con un aumento de las hospitalizaciones, los costos de atención médica y la mortalidad general (1).

De las IPTB atendidas en emergencias en Estados Unidos, el 59% de las infecciones son atribuidas a *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) (11).

Existe un incremento progresivo de la incidencia de SARM en los últimos años que no está únicamente relacionado con la asistencia sanitaria (10) sino también en el ambiente comunitario. En Colombia, la prevalencia global de SAMR se ha reportado entre 45 a 51% en infecciones invasivas en pacientes de hospitales de cuarto nivel (5). En un estudio realizado en Ecuador en el personal de salud de un hospital de cuarto nivel, Vaca, S. et al. determinaron una baja prevalencia de portadores de SARM, sin embargo, se conoce que el portador nasal desempeña un papel trascendental en las infecciones causadas por *Staphylococcus*, puesto que la carencia de sintomatología podría originar un contagio directo.

Los factores de riesgo para presentar infección por SARM son hospitalización previa en los últimos 6 meses, cirugía durante la hospitalización, haber recibido antibioticoterapia en los últimos 3 meses, enfermedades crónicas como diabetes, cirrosis, VIH, antecedente de infección por SARM, vivir en

residencia geriátrica, adicción a drogas por vía parenteral (ADVP) en el último año, residencia de alta prevalencia de SARM (3).

Fascitis necrotizante

Es un término que se ha utilizado en general para las infecciones necrosantes de partes blandas. La fascitis necrotizante es una infección caracterizada por necrosis de la capa profunda de la aponeurosis superficial respetando fascia profunda y músculo. Tomando como referencia a la clasificación sindrómica de Sitges-Serra se divide en dos tipos según el germen causante (3):

Tipo I. 75% de los casos. Flora polimicrobiana. Circunscrita a la fascia. Evoluciona en pocos días y condiciona a un mejor pronóstico.

Tipo II. *S. pyogenes*, afecta al espesor de todos los planos de tejido blando, evolución fulminante en horas con una mortalidad elevada. Los factores que aportan a la rápida progresión son

inmunodepresión, ambiente anaerobio, sinergia bacteriana y producción de enzimas líticas y exotoxinas por los patógenos implicados. El factor más influyente en el pronóstico es el retraso en el inicio del tratamiento quirúrgico (8).

Un paciente con dolor desproporcionado, eritema rápidamente progresivo y limitación a la movilidad de la extremidad debe ser diagnosticado de fascitis necrotizante hasta que se demuestre lo contrario e intervenir lo más rápido posible (3).

Tratamiento: desbridamiento quirúrgico agresivo y precoz, antibioticoterapia con penicilina G, clindamicina o linezolid. Los pacientes con fascitis estreptocócica pueden beneficiarse de dosis altas de inmunoglobulina para neutralizar la acción de las toxinas bacterianas (8).

Gangrena gaseosa

O también conocida como gangrena clostridial. Es una mionecrosis causada por bacterias anaerobias,

Clostridium perfringens en el 80% de los casos, *C. septicum* o *C. histolyticum*. *C. perfringens* posee una toxina hemolítica que causa hemólisis intravascular. Suele haber un antecedente traumático como heridas sucias y penetrantes con lesión vascular, posoperatoria como infecciones intraabdominales o cirugía vascular con isquemia postoperatoria, pero en pacientes inmunodeprimidos, neutropénicos, diverticulosis, radioterapia abdominal o con neoplasias gastrointestinales como cáncer de colon o enteritis grave puede aparecer de manera espontánea sin traumatismo previo (8).

Genera un dolor intenso y desproporcionado a la apariencia de la herida y al examen físico. Frecuentemente la infección queda localizada en el músculo, puede presentar edema, exudación de la herida, con aparición de gas y crepitación en fases tardías, puede progresar hasta producir afectación sistémica sin fiebre elevada (8).

Tratamiento: desbridamiento quirúrgico y antibioticoterapia con penicilina G asociada con clindamicina, linezolid o damicina. Se puede complementar con terapia hiperbárica con oxígeno a altas concentraciones ya que las bacterias causantes son anaerobias (8).

Gangrena sinérgica bacteriana progresiva de melaney

Similar a fascitis necrotizante causada por la asociación de cocos anaerobios de la flora saprofita cutánea y *S. aureus*. Aparece frecuentemente sobre heridas operatorias, colostomías, o úlceras de presión. Se caracteriza por tener tres zonas concéntricas por lo que recibe el nombre de “triple halo”, de externo a interno presenta un halo inflamatorio (eritema), halo violáceo (cianosis) y necrosis central. La progresión es centrífuga y lenta. Se debe reseca el halo violáceo y la necrosis central ya que los patógenos se acantonan en la

periferia, caso contrario si únicamente se reseca la necrosis central persiste la infección y progresa (3).

Mionecrosis

Afectación de un grupo muscular. Puede ser causada por estreptococos o estafilococos con poca afectación de fascia y piel subyacentes. En las pruebas de laboratorio se presenta con una CPK sérica alta. Es muy raro que aparezca gas en los tejidos en comparación con la gangrena clostridial (8).

Piomiositis

Absceso purulento englobado en masa muscular. Se ha relacionado con VIH, diabetes y enfermedades hematológicas. Como antecedente frecuente son los traumatismos previos, siendo *S. aureus* el germen más implicado (8).

Gangrena de fournier

Fascitis necrotizante localizada en área perineal. La flora bacteriana es mixta (aerobios y anaerobios) y se presenta como edema escrotal y peneano que se extiende a periné, pared abdominal y extremidades inferiores. Los factores de riesgo para desarrollarla son neutropenia, tumores y diabetes (8).

Diagnóstico

El diagnóstico preciso que implica la evaluación de las complicaciones, la gravedad y los factores de riesgo, seguido de la identificación del microorganismo causante es esencial para el tratamiento de las IPTB (1).

El diagnóstico integral a menudo comienza con una historia clínica y los hallazgos del examen físico que ayudan a evaluar la gravedad de una infección seguida de la investigación del microorganismo causante y su carga (4). El diagnóstico preciso orienta posteriormente la decisión sobre tratamientos oportunos y adecuados (1).

Signos físicos:

- Lesiones hemorrágicas, anestesia o dolor extremo, eritema, calor, rubor, edema.
- Marcadores de severidad de infección
 - Sepsis, fluctuancia en el absceso, crepitantes (signo de fascitis necrotizante)
 - Manifestaciones sistémicas: hipotensión, taquicardia, hipotermia -35° o $+40^{\circ}$, confusión o disminución del estado de conciencia (4).

Laboratorio

- Biometría hemática
- Proteína C reactiva
- Creatinina
- Bicarbonato
- CPK (4)

Técnicas de imagen

Las técnicas de imagen NO deben retrasar el tratamiento de una IPTB (3).

- **Rayos X:** poca utilidad pero puede dar información de afectación ósea adyacente al proceso
- **Tomografía:** evidencia edema tisular, muscular o fascial, gas entre planos (alta especificidad pero baja sensibilidad)
- **Ecografía Doppler:** afectación vascular
- **Resonancia magnética:** brinda mayor detalle de IPTB pero carece de especificidad para basar el diagnóstico diferencial en esta técnica de imagen. Signos que sugieren fascitis necrotizante son afectación de fascias profundas intermusculares, grosor mayor de 3mm de la fascia y ausencia parcial o total de las imágenes postgadolinio de mejora de la señal de la fascia engrosada (sensibilidad y especificidad altas) (3).

Cultivos microbiológicos

- Heridas abiertas: muestra de tejido
- Piel ulcerada: biopsia de tejido o curetaje

- Heridas cerradas: aspiración por aguja
- Sepsis o infección severa: hemocultivo (4)

Además de la historia clínica, factores de riesgo relevantes como ingresos hospitalarios frecuentes, diabetes, neutropenia, mordidas o contacto con animales deben tomarse en consideración ya que pueden indicar el origen de la infección (1) (8).

La presencia de una leucocitosis o leucopenia potencialmente indica sepsis, una elevación de CPK sugiere mionecrosis causada por fascitis necrotizante o síndrome compartimental. La valoración mediante imagen para infecciones de tejido profundas nos ayuda a evaluar el lugar y tamaño de la infección y presencia de compromiso vascular, además puede guiar el procedimiento de drenaje (1).

Exploración quirúrgica

Es el único método para descartar definitivamente la existencia de necrosis. Ante la duda de si estamos

delante de un paciente con una infección necrosante, la mejor táctica diagnóstica es la exploración quirúrgica con exposición de los tres niveles de afectación: piel y tejido subcutáneo, fascia y músculo. Es recomendable hacerlo mediante “catas” en distintos niveles debido a la rapidez con la que progresa la infección ya la dificultad para delimitar la profundidad (3).

Se han descrito signos típicos como es el finger-test que hacen referencia a la anormal facilidad con la que se pueden separar el plano fascial del músculo, incluso resbalando el dedo fácilmente entre los planos tanto aponeurótico como muscular y tejido celular subcutáneo, muy sugestivo de fascitis necrosante. Además, se debe realizar una pequeña incisión en la fascia para valorar el plano muscular (3).

Puede existir síndrome compartimental, evidenciándose una herniación del músculo a su través. Si existe necrosis del músculo, su aspecto es

oscuro, se deshace fácilmente con la manipulación y no sangra. La exploración quirúrgica permite además la toma de muestras tisulares para realizar cultivos microbiológicos y tinción gram urgente que puede aportar información valiosa para seleccionar la antibioticoterapia más apropiada (3).

Tratamiento

La infección necrosante de tejidos blandos es una emergencia quirúrgica. El desbridamiento quirúrgico agresivo y precoz es incluso más importante que el tratamiento antibiótico, su retraso se considera el factor de riesgo más importante de mortalidad ya que la aumenta hasta cinco veces (3).

El tratamiento incluye tres pilares: reanimación y soporte hemodinámico, antibioticoterapia de amplio espectro y desbridamiento amplio de la necrosis para detener la propagación de la infección y promover la cicatrización de la herida (1) (4).

La mayoría de las recomendaciones actuales de 2020 permanecen sin cambios con respecto a las pautas originales de 2009, con la excepción de un mayor apoyo para la terapia antimicrobiana adyuvante después del drenaje de un absceso complejo y sustento para el uso de agentes antimicrobianos alternativos (1).

Tratamiento de IPTB no necrosantes

Siempre se debe descartar afectación necrosante subyacente, ya que el tratamiento inicial debería incluir el desbridamiento urgente de la necrosis (1).

La infección de tejidos blandos no necrosantes más frecuente son la celulitis y erisipela, cuyo tratamiento no está bien establecido a través de estudios controlados. Si la infección se ha producido por estreptococo, el tratamiento ideal son las penicilinas parenterales. Otros regímenes incluirían tratamiento antiestafilocócico como cloxacilina. Es importante tener en cuenta el riesgo

de infección por SARM para elegir la antibioticoterapia más adecuada (3).

Antibióticos

Iniciar antibiótico antes de confirmar la etiología de la infección, por eso la terapia de elección es la empírica basada en la localización de la infección y su severidad. Hay una percepción de mayor riesgo de pérdida de función con infecciones localizadas en manos y cabeza, por lo tanto, el tratamiento debe ser agresivo. Si se localiza debajo de la cintura los antibióticos deben cubrir cocos gram negativos y anaerobios (1).

En la literatura hay discrepancia entre usar antibióticos IM/IV en lugar de VO en términos de eficacia, los antibióticos parenterales parecen dar mayores niveles del medicamento en menos tiempo, pero no está claro si los resultados son mejores (1). El consenso general es usar antibiótico VO en infecciones leves y parenterales para infecciones moderadas a severas (11).

Tabla 3. Manejo simplificado de IPTB. Adaptada de Benjamin Silverberg. 2021. A Structured Approach to Skin and Soft Tissue Infections (SSTIs) in an Ambulatory Setting

MANEJO SIMPLIFICADO DE IPTB		
	PURULENTO	NO PURULENTO
LEVE	Incisión y drenaje	Antibiótico tópico Antibiótico vía oral
MODERAD O-SEVERO	Incisión y drenaje Antibioticoterapia que cubra SARM Desbridamiento quirúrgico	Antibiótico intravenoso Desbridamiento quirúrgico

No existe evidencia suficiente para recomendar un esquema antibiótico específico en el tratamiento de las IPTB (1). A pesar de ello, en infecciones mixtas

se deben cubrir cocos gram positivos, bacilos gram negativos y bacterias anaerobias (2). La administración de carbapenémicos se recomienda en IPTB necrotizantes, así como también tigeciclina, piperacilina-tazobactam o clindamicina (3).

La combinación de varios antibióticos se indica en pacientes con alergias medicamentosas, antibioticoterapia ajustada a antibiograma u otros casos concretos (2) (3).

El antibiótico debe ser modificado según los resultados de la tinción de gram y/o el cultivo (6) y reevaluada cada 36-48 horas (3).

En el caso de mordeduras de animales desafortunadamente los signos de infección pueden tener una presentación tardía, 24 a 72 h después de la lesión. En general, entre el 10 y el 20% de las heridas por mordedura se infectan y las mordeduras de gato hasta un 30-50%. La profilaxis con antibióticos no se recomienda generalmente. Existe evidencia débil, pero los expertos recomiendan

antibióticos tempranos para heridas frescas y profundas y heridas en áreas corporales críticas, por ejemplo, las manos, los pies, la cara, los genitales y cerca de las articulaciones (11).

Factores de riesgo que sugerirían profilaxis son inmunodepresión, enfermedad hepática avanzada y edema preexistente o resultante de la zona afectada. Irrigar la herida puede ayudar a eliminar los patógenos y los desechos extraños. No se recomienda el cierre primario de la herida, excepto por heridas en la cara (11).

Los nuevos antibióticos (aprobados por la FDA de los EE.UU desde el año 2000 en adelante), brindan a los médicos buenas oportunidades para superar los desafíos actuales en el manejo y tratamiento de las infecciones por SARM, entre ellos se incluyen linezolid, daptomicina, tigeciclina, ceftarolina, tedizolid (1) (4).

La incidencia de SARM va en aumento, para los abscesos subcutáneos no complicados es suficiente el desbridamiento completo de la lesión. Se puede

añadir antibióticos con celulitis asociada (2). Para pacientes con sospecha o confirmación de infección por MRSA a los que se pueda ofrecer tratamiento ambulatorio, se podría iniciar tratamiento oral con cotrimoxazol (trimetoprim sulfametoxazol), clindamicina, tetraciclina, eritromicina, y algunas quinolonas. Se han aprobado nuevos fármacos para SARM como linezolid, un antibiótico que inhibe la síntesis proteica bacteriana y una gran ventaja sobre los demás antibióticos por su presentación vía oral (3) (8).

Estrategia de desescalada de antibióticos

La desescalada de antibióticos es un esquema de uso de un régimen antibiótico discreto para evitar el uso indiscriminado de antibióticos que aumenta el riesgo de resistencia. Se puede implementar cambiando de antimicrobianos empíricos de amplio espectro a un tratamiento dirigido o de espectro más estrecho. Actualmente lo más aceptado es el inicio oportuno de la terapia con antibióticos que

brinde una cobertura adecuada para los gérmenes clave, incluidas las cepas resistentes, seguido de una evaluación dependiendo de los resultados de susceptibilidad para evitar la exposición prolongada a un tratamiento antibiótico de espectro. Existe evidencia que indica que la desescalación de antibióticos no tiene problemas de seguridad, mostró mejores resultados clínicos (basados en datos microbiológicos, marcadores inflamatorios), menores perfiles de resistencia a los antibióticos y menores posibilidades de infecciones recurrentes además de reducción sustancial en los efectos adversos de uso no juicioso de antibióticos (1) (4).

El desarrollo de diarrea asociada a *C. difficile* después de la exposición a la mayoría de los antibióticos es un problema de salud pública más predominante en comparación con la resistencia a los antimicrobianos. Por lo tanto, otro objetivo crítico debería ser prevenir la infección o restringir las infecciones nosocomiales por *C. difficile* en individuos susceptibles (2).

El objetivo de esta estrategia es reducir los costos y la duración de la hospitalización al cambiar de antibióticos empíricos a agentes definitivos dirigidos a cultivos, frenar el tratamiento innecesario o redundante y cambiar de la terapia intravenosa a la oral (2) (4).

Criterios para cambiar antibioticoterapia IV a VO (9):

- T° menor a 37.8
- Mejoría de los signos inflamatorios con disminución del área de eritema e induración
- Leucocitos normales o mejoría
- Estabilidad hemodinámica
- Comorbilidades estables
- Ausencia de complicaciones
- Tolerancia vía oral

Tratamiento quirúrgico

El desbridamiento quirúrgico debe ser precoz y agresivo. Tenemos cuatro puntos clave, extensión de la resección, el espesor de la resección,

reoperación planificada frente a reoperación a demanda y la realización de ostomías o colocación de dispositivos transrectales en las fascitis perineales para el control del vertido fecal. Se debe reseca todo el tejido necrótico macroscópicamente evidente, hasta alcanzar tejido claramente sano y con una buena perfusión (7). Cuando el proceso se trata claramente de una infección limitada a la fascia, es posible respetar los colgajos cutáneos que estén bien vascularizados y estén sangrantes y se recomienda la realización de incisiones paralelas para completar la fasciectomía (3).

En caso de duda sobre la viabilidad de los colgajos cutáneos, se recomienda su exéresis, cobertura temporal de la herida con sistemas de presión negativa o apósitos convencionales y valorar cobertura cutánea posterior con colgajos cutáneos o injertos de espesor variable. Además, se recomienda el desbridamiento amplio de abscesos o de tejidos con dudosa perfusión, ya que la trombosis de la

microcirculación asegurará la progresión de la necrosis en dicho territorio (3).

Algunos autores recomiendan la revisión en el quirófano de forma planificada a las 24 horas de la cirugía para realizar un buen control del foco. Aunque no existe evidencia clara sobre la realización de exploración planificada en comparación con exploración a demanda, la mayoría de los pacientes van a requerir una media de 3-4 intervenciones para el control del foco infeccioso. En caso de heridas perineales, recientemente han surgido diversos dispositivos transrectales que ayudan a controlar el vertido fecal y que permiten obviar la realización de ostomías derivativas (3).

La incisión y el drenaje se realizan para abscesos e infecciones purulentas. Otros enfoques incluyen apósitos tópicos de presión negativa para infecciones crónicas o heridas grandes con exudado

excesivo, cierre asistido por vacío (como alternativa para la cicatrización de heridas) especialmente para heridas quirúrgicas o infecciones profundas posquirúrgicas, trombectomía para infecciones que involucran trombosis venosa séptica y revascularización reconstructiva en casos de lesiones de vasos arteriales (4). Los cuidados de apoyo que incluyen reanimación con líquidos, soporte de órganos y manejo nutricional para mantener la oxigenación y la perfusión tisular son intervenciones críticas en los resultados clínicos de estos pacientes (7).

Bibliografía

1. Sartelli, M., Guirao, X., Hardcastle, T.C. et al. 2018 WSES/SIS-E consensus conference: recommendations for the management of skin and soft-tissue infections. [Internet]. *World J Emerg Surg* 13, 58 (2018). Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13017-018-0219-9>
2. Duane TM, Huston JM, Collom M, Beyer A, Parli S, Buckman S, Shapiro M, McDonald A, Diaz J, Tessier JM, Sanders J. *Surgical Infection Society* 2020

- Updated Guidelines on the Management of Complicated Skin and Soft Tissue Infections. [Internet]. *Surg Infect (Larchmt)*. 2021. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33646051/>
3. J. Jimeno Fraile, J. Arias Díaz. Infecciones de los tejidos blandos. [Internet]. En: Ma. Dolores Pérez Díaz, José Ceballos Esparragón, editores. *Cirugía de Urgencias*. Vol II. España. ARAN ediciones. 2019. Pág 157-174.
 4. Leong HN, Kurup A, Tan MY, Kwa ALH, Liau KH, Wilcox MH. Management of complicated skin and soft tissue infections with a special focus on the role of newer antibiotics. [Internet]. *Infect Drug Resist*. 2018 Oct 25;11:1959-1974. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6208867/>
 5. S. Valderrama-Beltrán, et al. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Manejo de las Infecciones de Piel y Tejidos Blandos en Colombia. [Internet]. *Infectio* 2019; 23(4): 318-346
 6. Mensa Pueyo J, Gatell Artigas JM, García Sanchez JE (Eds.). *Guía de Terapéutica Antimicrobiana*. Editorial Antares, 2017.
 7. National Institute for Health and Clinical Excellence Surgical site infection prevention and treatment of

- surgical site infection. [Internet]. 2013. [Accessed September 20, 2017]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/qs49/resources/surgical-site-infection-2098675107781>.
8. Rozman C, Cardellach Lopez F (Eds.). Farreras-Rozman. Medicina Interna, 18ª ed. Sección 17: enfermedades infecciosas. Elsevier España 2016.
 9. Santillán, Ángel. Protocolo De Manejo De Pacientes Con Infección De Partes Blandas. 2019. Hospital General Docente de Calderon. Ministerio de Salud Pública. Disponible en: <https://www.hgdc.gob.ec/images/Gestiondecalidad/Procedimientos/2019/HGDC-PROT-MIPB%20PROTOCOLO%20DE%20MANEJO%20DE%20PACIENTES%20CON%20INFECCION%20DE%20PARTES%20BLANDAS.pdf>
 10. Vaca S, Cruz S, & Iñiguez S. Prevalencia de Staphylococcus aureus meticilino resistente en el personal de salud de un Hospital de Especialidades en Quito-Ecuador. [Internet]. Revista San Gregorio. 2021. 1(45), 86-98. Disponible en: <https://doi.org/10.36097/rsan.v0i45.1515>
 11. Silverberg B. A Structured Approach to Skin and Soft Tissue Infections (SSTIs) in an Ambulatory Setting. [Internet]. Clin Pract. 2021 Feb 1;11(1):65-74.

Disponible

en.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33535501/>

Pleurotomía

Christian Mauricio Martínez Martínez

Título Médico General por la Universidad Central
del Ecuador

Máster en Seguridad y Salud Ocupacional por la
Universidad de las Américas

Médico Ocupacional en MedicalVip

Los traumatismos corresponden a la tercera causa de muerte en adultos y la primera en la población menor de 40 años, de estas, el trauma de tórax es el responsable del 25-35% de estas; de manera general el trauma torácico se clasifica en contuso o penetrante y su tratamiento en la mayoría de casos no requiere intervención quirúrgica mayor (80%) resolviéndose mediante pleurotomía.(1)

Definición

En el ámbito de la cirugía cardiororácica resaltan las Pleurostomías, ya sea como parte crucial del tratamiento inicial, durante la recuperación y a manera de evitar complicaciones puesto que un mal manejo en cualquiera de estas etapas se traduce en un espectro amplio de procedimientos, estancia hospitalaria y secuelas. (2)

La importancia de las pleurostomías radica en contar con una técnica necesaria al momento de abrir la cavidad pleural que permita el correcto drenaje de aire, secreciones o ambas.

De manera clásica se resalta poca bibliografía respecto al tema, lo que orilla al profesional a manejarse principalmente acorde a criterios predominantes en su lugar de formación o metodología impuesta por mentores frente a la búsqueda de revisiones actualizadas o material científico de recientes publicaciones. (2,3)

Fisiopatología

En la respiración, el proceso ventilatorio está dado por los cambios de volumen de manera activa en el tórax que producen vacío en ambas cavidades pulmonares, si bien los pulmones mantienen un contacto estrecho con las estructuras próximas no están adheridos gracias a las pleuras (visceral y parietal), justamente dentro de este espacio existe el líquido pleural producto de la ultrafiltración capilar parietal se producen aproximadamente unos 300 a 350 cc cada 24 hrs, el circuito que es completado con su absorción por parte del sistema linfático

también presente en la pleura parietal principalmente a nivel de mediastino. (2,4)

La diferencia entre producción y reabsorción de líquido pleural permite mantener una cantidad sumamente pequeña dentro el espacio pleural que facilita la lubricación durante los movimientos respiratorios, sin embargo la presencia de líquidos (agua, sangre, pus) o gases provocan la pérdida de presión negativa de este espacio colapsando el pulmón llevando así a disfuncionalidad respiratoria (hipoventilación de los alveolos) con hipoxia resultante en casos graves y compromiso hemodinámico (disminución de retorno venoso pulmonar). (5,7)

Entonces aparece la necesidad de un correcto drenaje de la cavidad comprometida para restablecer presión negativa expandiendo los pulmones y logrando una adecuada ventilación.

Indicaciones

La pleurotomía está indicada principalmente para drenaje de líquidos y gases que modifiquen o alteren la presión del espacio pleural principalmente en el neumotórax sintomático, neumotórax a tensión, hemotorax, quilotorax, posterior a cirugía de tórax o cardiaca y en algunos tipos de derrames pleurales (paraneumónico, empiema, neoplásico). (2, 4, 6, 9, 10, 12,14)

Contraindicaciones

Existen contraindicaciones absolutas y relativas

Contraindicaciones absolutas: Presencia de adherencias entre pleuras parietal y visceral

Contraindicaciones relativas: Alteraciones de la coagulación (Plaquetopenia, prolongación de TTP, TP) y riesgo de potencial infección en el sitio de inserción.

La presencia de adherencias principalmente de forma abundante limita el objetivo de su realización, por otro lado las alteraciones de

coagulación pueden resolverse administrando hemoderivados; respecto a la presencia de infecciones en sitios contiguos basta con cambiar el sitio de inserción de manera oportuna. (2, 8,13)

Sistema de drenaje

Actualmente existen sistemas especializados de drenaje que van desde lo más moderno y electrónico de vacío pasando por los mecanismos compactos con sello de agua hasta sistemas clásicos de botellas, en todos, el objetivo es mantener una presión negativa que facilite el drenaje de líquidos o gases presentes en el espacio pleural favoreciendo la expansión pulmonar durante cada movimiento respiratorio. (2, 10)

Se lista a continuación los elementos generales de un sistema clásico:

Tubo de drenaje: Corresponden a tubos estériles que presentan múltiples agujeros hechos con material flexible e hipoalérgico principalmente

silicona, por lo general presentan una guía de contraste radiológico y son colocados en quirófano, su longitud y tamaño dependen de cada caso (tamaño del individuo, ubicación y función prevista), por lo general tubos delgados tienden a utilizarse ante la necesidad de evacuación de gases encambio calibres grandes son utilizados para la evacuación de líquidos (sangre, pus, quilo) que potencialmente pueden obstruir los de menor calibre. Figura 1

Trampa de agua: Sistema que conecta la cavidad pleural a una válvula unidireccional de agua por lo general una varilla sumergida en 2 cm de agua por su extremo final dentro de un frasco con salida a la atmosfera. Figura 1

Recolector: Corresponde a un espacio dedicado a la recolección de líquidos, dependiendo de la producción activa de los mismos se pueden

incorporar hasta 3 espacios con este objetivo.

Figura 1

Sistema de vacío: Tiene como objetivo incrementar la diferencia de presiones entre la cavidad pleural y el sistema establecido, se conecta después de la trampa de agua y a un sistema de vacío Figura 1, pese a que la mayoría de cirujanos recomienda su uso no existe evidencia contundente que asegure que su uso de manera rutinaria esté relacionada con mejores resultados. (2)

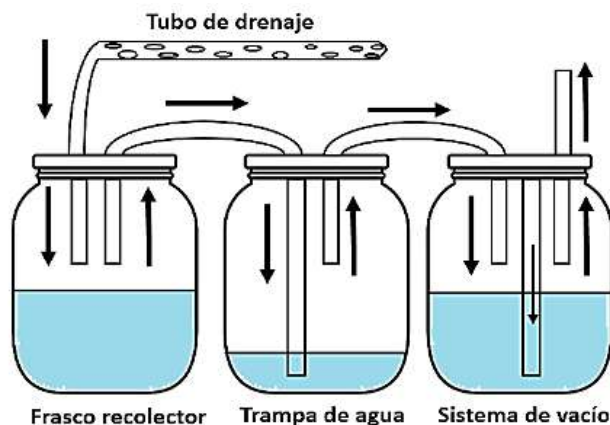


Figura 1: Sistema de drenaje clásico con sus componentes.

El mecanismo de funcionamiento es sencillo, los movimientos respiratorios dados principalmente por la contracción y relajación diafragmática promueven cambios en la presión de la cavidad pleural que desplazan la válvula de la trampa de agua permitiendo así la salida de líquidos y gases, al ser esta unidireccional mantiene el flujo en un solo sentido facilitando la expansión pulmonar y almacenando líquidos en los reservorios si fuera el caso, si hablamos de gases la trampa de agua presentara salida de los mismos en cada respiración pudiendo apreciarse salida de burbujas. (2)

Técnica Quirúrgica

Para instalar un drenaje se debe considerar aspectos como objetivo terapéutico, infecciones, facilidad de control, monitoreo y complicaciones; se llevara a cabo en quirófano bajo normas de asepsia, aunque también se lo puede realizar en unidades de cuidados intensivos o servicios de emergencia.

Posición del paciente: El paciente por lo general se encuentra semisentado o Fowler esto hace que estructuras como el diafragma desciendan, se levanta el brazo del mismo lado con el objetivo de obtener la máxima apertura entre espacios intercostales.

Triángulo de seguridad: Por lo general y si no existen contraindicaciones el lugar donde se realiza es a nivel del quinto espacio intercostal entre el borde anterior del musculo dorsal ancho, el borde lateral del musculo pectoral mayor y la prolongación externa de la línea intermamilar formando un triángulo. Figura 2

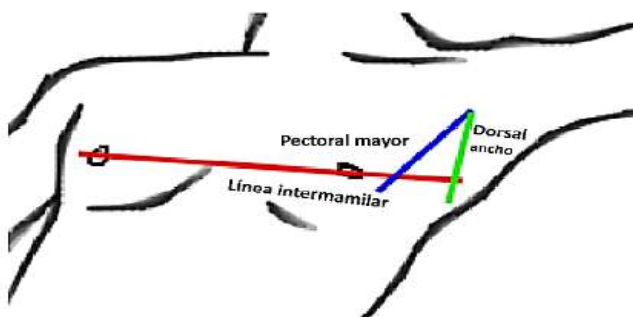


Figura 2: Triángulo de seguridad

Colocado en adecuada posición se puede sedar al paciente de no existir contraindicación respecto al estatus clínico, se ubica el quinto espacio intercostal y a la altura de la línea axilar media se procede a infiltrar lidocaína al 2% llegando a piel, tejido celular subcutáneo, musculo y pleura parietal; se procede a realizar una pequeña incisión de tipo transversal por encima de la sexta costilla, ayudado de una pinza Kelly se diseca el tejido subcutáneo y musculo hasta identificar la pleura parietal, se perfora esta última abriendo un espacio por donde acceder el drenaje, la colocación del mismo debe ser de manera cuidadosa ya colocado se fija con sutura a la piel y se coloca punto de colchonero alrededor de la pleurostomía asegurando el cierre completo de la solución de continuidad al momento de retirarlo; como final se une el tubo al sistema y se inicia el vacío.

Monitoreo

Durante el monitoreo se deben considerar aspectos como la producción diaria, presencia de fugas o pérdida del sistema de vacío, taponamientos u obstrucciones.

Producción: se debe cuantificar de manera activa si existe producción de líquido drenado por lo general estas mediciones deben realizarse cada 12 a 24 hrs, salvo al hemotorax de presentación aguda donde la cuantificación es relevante durante las primeras 4 horas realizándose mediciones cada hora. (2,9)

Además de la cuantificación la característica del líquido también se evalúa pudiendo encontrar sangre, pus, líquido serohemático, seropurulento o quilo cada uno orientara el curso de la evolución y terapias como administración de antibióticos o intervenciones subsecuentes.(14)

Presencia de fugas: se debe controlar la adecuada colocación del tubo a fin de evitar la pérdida del sello y consecuente comunicación con el ambiente,

además la presencia de burbujas durante las etapas del ciclo respiratorio pueden indicar desde la presencia de aperturas alveolares (burbujeo inspiratorio/espíratório) hasta fistulas bronco-pleurales (burbujeo continuo).(11, 12)

Control de vacío: el incremento de presión negativa en el espacio pleural favorece a la recolección y drenaje además de la expansión pulmonar, promueve también la expansión alveolar evitando el aparecimiento de atelectasias y zonas disfuncionales.

En casos agudos no resueltos de hemotorax o neumotórax, postoperatorio de cirugía cardiotorácica, derrames por neoplasias y derrames paraneumónicos se recomienda mantener vacío (-15 cm H₂O) hasta evidenciar cambios favorables en el drenaje o resolución del cuadro agudo en emergencias. (2, 9, 11,12)

Retiro

La decisión de retirar un drenaje no esta establecida de manera habitual puesto que se deben considerar varios aspectos como el objetivo terapéutico inicial, estado clínico, resultados de la producción y control imagenológico.

Objetivo terapéutico: se debe evaluar si la causa que llevo a la colocación de un drenaje esta resuelta, caso contrario mantener el drenaje hasta su resolución.

Estado clínico: cuando se habla de patologías traumáticas o que desencadenaron daños hemilaterales no existe un deterioro clínico apreciable, puesto que el pulmón contralateral mantiene su funcionalidad, sin embargo en grandes magnitudes y compromiso de estructuras mediastinales la evolución favorable predice un retiro satisfactorio del drenaje.

Producción: Se debe considerar el monitoreo de la producción a lo largo de la evolución posterior a la colocación del drenaje donde cambia sus características (de hemático a serohemático/ abundante cantidad a cantidades pequeñas), se recomienda el retiro ante cambios sugestivos de limitación de sangrado e infección; respecto a gases la presencia de fistulas alveolares/bronquiales que no han sido resueltas pueden resultar en neumotórax ante el retiro del drenaje. (9, 12)

Imagen: se apreciara una adecuada expansión pulmonar como indicativa de retiro de drenaje, no obstante, dependiendo la causa inicial o estados patológicos en cada caso puede considerarse una expansión parcial pero no total como criterio para retiro. (8)

Técnica de retiro:

El paciente se coloca en posición semisentado/ fowler pudiendo tambien colcarse en decúbito lateral, se realiza asepsia y se procede a eliminar los

puntos de sutura de fijación establecidos para el tubo, se instruye al paciente realizar una espiración forzada y larga donde en un movimiento continuo y activo se retira el drenaje y ajusta el punto de colchonero antes del inicio de la inspiración.

Conclusión

El trauma torácico corresponde a una patología importante dentro de la población adulta, dentro de su resolución la pleurotomía constituye una importante opción terapéutica, el hecho de facilitar un sistema que ayuda con el drenaje tanto de líquidos como de gases favorece a la recuperación y evita complicaciones, si bien la técnica requiere cuidados asépticos es sencilla de realizarse y puede emplearse en casos emergentes; el cuidado y monitoreo continuo aportan datos importantes sobre la evolución del cuadro en sí, un retiro oportuno de un drenaje permite una recuperación temprana por lo que su conocimiento y manejo en atención primaria por personal sanitario evitara

complicaciones posteriores que ameriten resolución en niveles superiores.

Bibliografía

1. González L. Roberto, Riquelme U. Alejandra, Fuentes E. Alberto, Saldías F. René, Reyes M. Rodrigo, Seguel S. Enrique et al . Traumatismo torácico: caracterización de hospitalizaciones durante tres décadas. *Rev. méd. Chile.* 2018; 146(2): 196-205.
2. Vega J, Valenzuela R, Ramírez AE. MANEJO DE LAS PLEUROSTOMÍAS. *Rev médica Clín Las Condes.* 2018;29(3):365–71.
3. Cerfolio, R. Avances en el manejo de tubo para toracotomía. *Rev Surg Clin N.* 2002; 82: 833–848.
4. Miserocchi G, Negrini D. El espacio pleural: dinámica de fluidos y presión. Crystal R, West J, editores. *THE LUNG*, Scientific Foundations. New York: Raven Press; 1997. p. 1217-1225.
5. Chávez EJI, González MMA, González SR, et al. Patología pleural, modalidad clínico-quirúrgica. *Rev Hosp Jua Mex.* 2005; 72(4):139-147.
6. Brito-Sosa Germán, Iraizoz-Barrios Ana María. Neumotórax espontáneo y enfisema bulloso bilateral. *Rev. colomb. cir.* 2021; 36(1): 155-160.

7. Grégoire J, Deslauriers J. Sistemas de drenaje y succion cerrados. Pearson G, Cooper J, Deslauriers J, Ginsberg R, Hiebert C, Patterson G, et al., editores. *Cirugía Torácica*. New York: Churchill Livingstone; 2002. p. 1281.
8. Hogg J, Caccavale M, Gillen B, McKenzie G, Vlaminck J, Fleming C, et al. Tube thoracostomy: a review for the interventional radiologist. *Semin Intervent Radiol* 2011; 28: 39 – 47.
9. Nazario Dolz Ana María, Matos Tamayo Elmer Modesto, Falcón Vilarino Carlos G, Rodríguez Félix Ramiro, Domínguez González Erian Jesús, García Orozco Lucas. Clinical and therapeutic characteristics of patients with traumatic hemothorax. *Rev Cubana Cir*. 2015; 54(2): 96-103.
10. González L. Roberto, Riquelme U. Alejandra, Toloza A. Claudio, Reyes M. Rodrigo, Seguel S. Enrique, Stockins L. Aleck et al. Traumatismo torácico por arma blanca. *Rev*. 2020; 72(2): 137-143.
11. Morales C, Mejía C, Roldan L, Saldarriaga M, Duque A. Negative pleural suction in thoracic trauma patients: A randomized controlled trial. *Rev Trauma Acute Care Surg* 2014; 77: 251 – 255.
12. Mederos Curbelo Orestes Noel, Barrera Ortega Juan Carlos, Romero Díaz Carlos, Cantero Ronquillo

Alexis, Oliva Anaya Carlos. Causas y tratamiento del neumotórax persistente y recidivante. *Rev Cubana Cir.* 2008; 47(1).

13. Munnell E. Thoracic drainage. *Rev Thorac Surg* 1997; 63: 1497 -502.
14. Broderick S. Hemothorax. Etiology, diagnosis and management. *Rev Thorac Surg Clin* 2013; 23: 89 -96.

Apendicitis Aguda

Nathalie Alejandra Cahueñas Rosero

Médico General por la Universidad Central del
Ecuador

Profesión Libre en Ejercicio

Definición

El abdomen agudo tiene varias etiologías siendo la más común de todas la apendicitis, esta patología es causada por un proceso inflamatorio de todas las capas del apéndice cecal, con cambios morfológicos del órgano, razón por la cual representa una indicación quirúrgica de urgencia. (1) (2) Esta estructura anatómica está ubicada en la pared posterior y medial del ciego a 1.7 cm de la válvula ileocecal, su longitud promedio es de 71.2 mm en el hombre y 60.3 mm en mujeres. (3)

El apéndice vermiforme ha sido estudiado desde tiempos remotos, un ejemplo de esto son dibujos de 1492 atribuidos a Leonardo da Vinci o en la publicación *De Humani Corporis Fabrica* por Versalius en 1543 y es en 1886 que es considerada por primera vez por el patólogo e internista Reginald Fitz como entidad quirúrgica. (1) Casi un siglo después, en 1987, Jörg H Schreiber realizó una apendicectomía endoscópica en un paciente diagnosticado con esta patología. (4)

Epidemiología

En el mundo, las cifras de incidencia tanto de apendicitis como de apendicetomía son de aproximadamente 100 por cada 100,000 habitantes. Esta patología se presenta con más frecuencia durante el inicio de la adolescencia y durante la cuarta década de la vida. De igual manera se observa un predominio de desarrollar apendicitis aguda en los hombres con un 8.6%, mientras que en las mujeres es de 6.7%. Actualmente la probabilidad de morir por apendicitis es inferior al 0.1%. (4) (6)

Soria et al. (6) reporta los datos del INEC en Ecuador del 2019 en donde la apendicitis se registra como la segunda causa de egresos hospitalarios (35.546), la causa número uno de morbilidad en hombres con 18.826 egresos, la segunda en mujeres con 16720 reportes, la primera causa de morbilidad en el grupo de edad de 12 a 17 años con 6.256 y de 0 a 11 años la sexta causa con 5923 egresos.

Fisiopatología

La patogénesis con más difusión de la apendicitis aguda es la obstrucción del lumen apendicular, la cual puede ser endoluminal causada por coprolitos (más frecuente), cuerpos extraños, parasitosis, y bario. Obstrucción parietal como tumores apendiculares de tipo carcinoide y la hiperplasia de tejidos linfoides. Y por último las causas de obstrucción extraparietales que son consideradas raras como las tumefacciones o metástasis de órganos adyacentes. (6)

Esta obstrucción de la luz apendicular inicia un proceso inflamatorio y distensión, esto conlleva a una inflamación supurativa transmural, isquemia, necrosis y perforación visceral. Si bien esta explicación es la más aceptada existen casos en los que no concuerda esta fisiopatología con los hallazgos, es por eso que se han propuesto otras teorías alternas que se enfocan en factores ambientales, infecciones y genética que a pesar que la secuencia genómica es incierta se ha visto que el

riesgo de sufrir de esta patología es casi 3 veces mayor en personas con antecedentes familiares de apendicitis que aquellos que no los tienen. (7) (4)

En algunos estudios reportados dieron un papel central a la infección como causante de apendicitis aguda en donde la higiene y el desarrollo socioeconómico e industrial de la población juegan un papel importante, que como explica Armas et al. (4) estos se consideran factores protectores ante la infección gastrointestinal en niños y por lo tanto disminuyen la inmunidad a los microorganismos en jóvenes de esta población, esto hace que disminuya la aparición de casos de apendicitis; sin embargo, ante la aparición de una infección, esta población está expuesta a apendicitis aguda ya que el organismo tiene pocas defensas. De esta manera el papel de la infección en dicha patología no está definida en su totalidad.

Otra de las causas de apendicitis aguda tiene relación con la alimentación actual ya que se ha visto que el consumo en la dieta diaria de alimentos

ricos en fibra ha disminuido; esto provoca que el bolo fecal sea más sólido, predisponiendo a la formación de fecalitos y aceleración del peristaltismo, lo cual como se expresa con anterioridad aumenta el riesgo de inflamación del apéndice cecal y sus complicaciones. (4)

Cuadro Clínico

Los casos de apendicitis aguda varían ampliamente en su presentación clínica y el diagnóstico se hace más difícil por la gran cantidad de diagnósticos diferenciales. La apendicitis aguda ha sido llamada el camaleón de la cirugía. (8)

El síntoma que se presenta con más frecuencia en los pacientes es el dolor abdominal, generalmente epigástrico y periumbilical que tiende a migrar al cuadrante inferior derecho, acompañados de otros síntomas como anorexia, fiebre, náusea, vómito, trastornos gastrointestinales como diarrea o constipación, los cuales se presentan de distinta manera de una persona a otra. Con respecto al dolor

migratorio que es considerado típico de esta patología, solo se presenta en el 50% a 60% de los casos, y depende de la ubicación anatómica de la punta del apéndice, al igual que otros síntomas subsecuentes a la irritación de la apéndice y su localización como disuria o urgencia miccional. (1)

Hay que tener en cuenta que los signos tempranos de esta enfermedad son inespecíficos; pero conforme avanza la inflamación del apéndice cecal comienza una irritación peritoneal parietal que produce aumento de la sensibilidad en el cuadrante inferior derecho que puede ser detectado durante la exploración física. Los hallazgos del examen físico específicos para la apendicitis aguda incluyen el signo del psoas, el signo del obturador, el signo de Rovsing (aumento del dolor en el cuadrante inferior derecho que ocurre con la palpación del cuadrante inferior izquierdo) y el punto de McBurney que se encuentra localizado a dos tercios del ombligo en una línea que va desde el ombligo a la espina iliaca anterosuperior derecha. (1) (9)

La fiebre es un hallazgo constante, pero puede estar ausente al inicio temprano de los síntomas. La taquicardia puede presentarse como respuesta al dolor abdominal; sin embargo, la taquicardia persistente a pesar del control del dolor junto con la hipotensión puede ser causada por la respuesta inflamatoria sistémica o sepsis. (10)

Exámenes de laboratorio

En estudios de laboratorio incluyen un perfil metabólico básico, un hemograma completo y análisis de orina. Estos estudios pueden ayudar a determinar si el paciente tiene trastornos de electrolitos, deshidratación o leucocitosis, que nos van a orientar para confirmar o descartar apendicitis aguda u otra patología. El uroanálisis también puede ayudar a determinar si los hallazgos clínicos son compatibles con problemas urológicos. Sería ideal y facilitaría el diagnóstico de apendicitis aguda si el apéndice tuviera un marcador bioquímico único, pero no es el caso. Aunque el

recuento de leucocitos sigue siendo el marcador de laboratorio más común, otros marcadores, como proteína C reactiva, bilirrubina, fibrinógeno, interleucina, procalcitonina y calprotectina, han sido utilizados para el diagnóstico. (10)

Los valores que se toman como indicadores de apendicitis aguda son el recuento leucocitario mayor de 10,000 células/mm³ y desviación a la izquierda con proteína C reactiva mayor de 1.5 mg/l. Si existe una leucocitosis mayor de 20,000/μl se puede asociar a casos de perforación apendicular. La sensibilidad y especificidad de la leucocitosis para el diagnóstico de apendicitis aguda es de 62% a 75% y de 57 a 87% para la proteína C reactiva. (1)

Estudios de Imagen

Los estudios de imagen se han convertido en parte integral del tratamiento y complemento para confirmar el diagnóstico de apendicitis aguda, descartar diagnósticos diferenciales o ayudar en la planificación quirúrgica. La radiografía simple

tiene un papel mínimo en el diagnóstico y no es utilizada como un estudio de rutina; sin embargo, los hallazgos en este tipo de examen son apendicolitos, masa de tejido blando en el cuadrante inferior derecho o aire extraluminal. (11)

Aunque las tomografías computarizadas tienen una mayor sensibilidad en el diagnóstico, las guías recomiendan la ecografía como primera línea y reservar la tomografía computarizada en pacientes con hallazgos no concluyentes. Esta estrategia aumenta la rentabilidad y reduce exposición a la radiación. (11)

El ultrasonido tiene algunas ventajas como el costo, la rapidez y que no tiene exposición a la radiación ionizante; sin embargo, es dependiente del operador y tiene una especificidad del 83% y una sensibilidad del 78%. (10)

El papel de las tomografías computarizadas en la evaluación de las complicaciones de la apendicitis aguda está bien establecido. La TC detecta con precisión el absceso periapendicular, la peritonitis y

los cambios gangrenosos, es decir el uso de la TC no se limitan a fines diagnósticos, si no que confiere utilidad pronóstica. (11)

La Resonancia Magnética es una alternativa razonable a la TC en el diagnóstico de esta patología y confiere la ventaja de evitar las radiaciones ionizantes y el contraste intravenoso en embarazadas y pacientes pediátricos. Desafortunadamente, el costo y la logística involucrados en la resonancia magnética restringen su uso en primera línea. (11)

Diagnóstico

El diagnóstico de la apendicitis aguda necesita hallazgos conjuntos de la anamnesis, exploración física, estudios de laboratorio e imagen para aumentar la posibilidad diagnóstica. Para facilitar esto se han creado sistemas de puntuación clínica que podría orientar la toma de decisiones para reducir los ingresos, optimizar la utilidad de las

imágenes diagnósticas y evitar exploraciones quirúrgicas negativas. (12)

El sistema de puntuación de Alvarado es uno de los sistemas de puntuación más utilizados para determinar la necesidad de una intervención quirúrgica para la apendicitis como se muestra en la tabla 1. (12)

TABLA 1. SCORE DE ALVARADO PARA APENDICITIS AGUDA	
Criterio	Puntuación
Migración del dolor a fosa iliaca derecha	1
Anorexia	1
Náusea y/o vómito	1
Dolor a la palpación en fosa iliaca derecha	2
Dolor al rebote en fosa iliaca derecha	1
Fiebre	1
Leucocitosis >10,000/mm ³	2
Desviación a la izquierda	1
Fuente: Acute Appendicitis Review: Background, Epidemiology, Diagnosis, and Treatment. 2020	

Las puntuaciones de 1 a 4 indican bajo riesgo y "dado de alta en casa", las puntuaciones de 5 a 6 significan hospitalización para observación y las puntuaciones de 7 a 10 indican la intervención quirúrgica de emergencia. Se informa que la sensibilidad y la especificidad del sistema de puntuación de Alvarado son del 93,5 % y el 80,6 %, respectivamente. (12)

Debido a los cambios en los estándares por modelos de puntuación más actuales la Guía práctica clínica de WSES Jerusalem 2020 para el diagnóstico y tratamiento de la apendicitis aguda recomienda el uso del Score de Respuesta Inflamatoria Apendicular (AIRS) y la puntuación de Apendicitis en Adultos (AAS) como puntuaciones de diagnóstico de apendicitis aguda. (13)

El score de Respuesta Inflamatoria de Apendicitis involucra ocho variables. Estas variables son vómitos, dolor en el cuadrante inferior derecho, sensibilidad de rebote, defensa muscular, recuento

de glóbulos blancos, proporción de neutrófilos, proteína C reactiva (PCR) y temperatura corporal.

Tabla 2. Score de Respuesta Inflamatoria Apendicular (AIR)		
Criterio		Puntuación
Vómito		1
Dolor en fosa inferior derecha		1
Dolor al rebote o defensa muscular	Leve	1
	Moderado	2
	Severo	3
Temperatura corporal >38.5°C		1
Polimorfonucleares	70–84%	1
	>85%	2
Recuento de leucocitos	10000 - 14900	1
	>15000	2
Proteína C reactiva	10–49 g/L	1
	>50 g/L	2
Fuente: Acute Appendicitis Review: Background, Epidemiology, Diagnosis, and Treatment. 2020		

Los puntajes de 0 a 4 sugieren bajo riesgo y alta hospitalaria, los puntajes de 5 a 8 significan ser hospitalizados para observación y los puntajes de 9 a 12 indican la necesidad de cirugía de urgencia. En un estudio que comparó el sistema de puntuación de la Respuesta Inflamatoria Apendicular (AIR) con el sistema de puntuación de Alvarado, se encontró que la sensibilidad del sistema de puntuación AIR era del 93 % en comparación con el 90 % con el sistema de puntuación de Alvarado, con una especificidad del 85 % en comparación con el 55%, respectivamente. (12)

Apendicitis en el embarazo

Durante el embarazo la apendicitis ocurre en 1 de cada 500 - 635 embarazadas por año, aproximadamente. Generalmente se presenta durante el segundo trimestre de gestación. Las manifestaciones clínicas en este grupo prioritario se presentan con dolor abdominal periumbilical que posteriormente migra al cuadrante inferior derecho.

Los síntomas acompañantes suelen ser anorexia, náusea, vómito, fiebre y leucocitosis. Algunas pacientes que se encuentran cursando el tercer trimestre embarazo suelen presentar el dolor en el cuadrante superior derecho, la razón es debido al aumento de volumen del útero que produce una migración del apéndice unos pocos centímetros en sentido cefálico. (7) Un examen físico minucioso es la clave y el signo de Alder ha demostrado ser útil en diferenciar el dolor uterino del dolor apendicular en el embarazo. La presencia de leucocitosis puede ser fisiológica y no necesariamente indicar apendicitis, pero un desplazamiento hacia la izquierda y la presencia de formas en banda pueden indicar una patología inflamatoria subyacente. Los estudios de imagen tienen una importante función en estos casos ya que reducen el retraso en la intervención quirúrgica y las tasas de apendicectomía negativa. La ultrasonografía tiene una sensibilidad informada del 67 % al 100 % y una especificidad del 83 % al 96 % para la apendicitis en

el embarazo. El tratamiento definitivo de la apendicitis aguda es la cirugía y la decisión de operar o no es crucial. Se han registrado que la tasa de pérdida fetal está en el rango de 3% a 5% en casos que no exista perforación apendicular sin un efecto significativo sobre la mortalidad materna. Sin embargo, en la apendicitis perforada, la tasa de pérdida fetal aumenta entre un 20 % y un 25 % y la tasa de mortalidad materna aumenta hasta alrededor del 4 %. (14)

Tratamiento

Es esencial distinguir entre una apendicitis aguda complicada y no complicada, ya que afecta la forma de abordar el problema. La apendicitis complicada típicamente incluye perforación con peritonitis, formación de flemones o abscesos, que representan entre el 2 % y el 10 % de todos los casos. La apendicitis en ausencia de estos se define como no complicada. La apendectomía (abierta o laparoscópica) es el estándar de atención para esta

patología. Sin embargo, evidencia reciente sugiere que la terapia conservadora con antibióticos puede ser adecuada en pacientes seleccionados. (11)

El manejo quirúrgico de la apendicitis a lo largo de los años ha ido perfeccionándose y aplicando nuevas tecnologías; sin embargo, las apendectomías abiertas presentan ventajas y es importante la familiaridad de este abordaje porque puede ser necesario cuando se encuentran contraindicaciones para la laparoscopia, adherencias difíciles o entornos donde la laparoscopia no está disponible. Charles McBurney en 1894, fue el primero en describir la incisión oblicua en el cuadrante inferior derecho y el abordaje de división del músculo, cuyo uso perduró hasta finales del siglo XX. Después de hacer una incisión en la piel y una incisión aguda en la aponeurosis del músculo oblicuo externo, las tres capas de la pared abdominal lateral al recto se disecan y es retraído para acceder al peritoneo. Al entrar en la cavidad peritoneal, el apéndice se identifica en la base del ciego. La arteria

apendicular es identificada y ligada. Posteriormente se procede a ligar la base del apéndice con sutura y se extrae. La cavidad peritoneal se irriga entonces con solución salina, y el músculo, la fascia y la piel se cierran por separado en capas. (10)

En 1980, un ginecólogo alemán, Semm, fue el pionero en realizar una cirugía laparoscópica de apéndice. Esto generó varias reacciones negativas y de escepticismo dentro de la comunidad médica quirúrgica ya que en aquellos tiempos únicamente se había utilizado como herramienta de diagnóstico en cirugía ginecológica. Durante los años venideros, sus esfuerzos para promover la cirugía laparoscópica finalmente condujeron a la adopción generalizada en la apendicectomía y en la colecistectomía. Actualmente numerosos estudios han consolidado la apendicectomía laparoscópica como el tratamiento gold estándar de la apendicitis con mejores resultados en comparación con el abordaje abierto. (10)

Comparando la cirugía abierta versus laparoscópica se han encontrado numerosos estudios de nivel I de evidencia. Como expone Wagner et al. (10) la apendicectomía laparoscópica en adultos disminuye la incidencia de infección de la herida, la duración de la hospitalización y las complicaciones posoperatorias, y un regreso más temprano al trabajo.

Bibliografía

1. Hernández Cortez J, De León Rendón L, Martínez Luna MS, Guzmán Ortiz JD, Palomeque López A, Cruz López N. Apendicitis aguda: revisión de la literatura. *Cirujano General* [revista en Internet]. 2019 Marzo; 41(1): p. 33-38. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1405-00992019000100033&script=sci_arttext
2. Taboada Mora D, Camacho Alvarado MC, Venegas Salazar. Terapia antibiótica frente apendicectomía en pacientes con apendicitis aguda no complicada. *Revista Médica Sinergia* [revista en Internet]. 2020 Mayo; 5(5). Disponible en: <https://doi.org/10.31434/rms.v5i5.484>

3. Ministerio de Salud Pública. Hospital General del Macas. Atención Quirúrgica de Apendicitis Aguda. Protocolo [Internet]. 2021. 2021; 2. Disponible en: <https://www.hospitalmacas.gob.ec/docs/educacion/protocolos/APENDICITIS.pdf>
4. Armas Pérez A, Agramonte Burón O, Martínez Ferrá. Apuntes históricos y fisiopatológicos sobre apendicitis aguda. Revista Cubana de Cirugía [revista en Internet]. 2019 ene - mar; 58(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932019000100009&lng=es.
5. Díaz Castro IF, Castillo Olvera A, Erazo Haro M, Moreno Castro FI. Escala de Alvarado en Apendicitis Aguda. RECIMUNDO [revista en Internet]. 2020 Octubre; 4(4): p. 123-133. Disponible en: <http://recimundo.com/index.php/es/article/view/883>
6. Soria Acosta R, Rodríguez Plasencia A, Cabrera Capote M, Medina Naranjo G. Prevalencia y etiología de la apendicitis aguda en el Hospital IESS de Latacunga. Revista Universidad Y Sociedad [revista en Internet]. 2021 noviembre; 13(6): p. 543-547. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S2218-36202021000600543

7. Garro Urbina V, Rojas Vázquez S, Thuel Gutiérrez M. Diagnóstico, evaluación y tratamiento de la apendicitis aguda en el servicio de emergencias. *Revista Médica Sinergia* [revista en Internet]. 2019 Diciembre; 4(12). Disponible en: <https://www.revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/316/657>
8. Téoule , De Laffolie , Rolle , Reissfelder C. Acute Appendicitis in Childhood and Adulthood. *Dtsch Arztebl Int* [revista en Internet]. 2022 Noviembre; 117(45): p. 764-774. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7898047/>
9. Snyder MJ, Guthrie M, Cagle S. Acute Appendicitis: Efficient Diagnosis and Management. *American Family Physician* [revista en Internet]. 2018 Julio; 98(1): p. 25-33. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2018/0701/p25.html>
10. Wagner M, Tubre DJ, Asensio A. Evolution and Current Trends in the Management of Acute Appendicitis. *Surgical Clinics of North America* [revista en Internet]. 2018 Octubre; 98(5): p. 1005-1023. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.suc.2018.05.006>

11. Teng T, Thong X, Lau K, Balasubramaniam S, Shelat V. Acute appendicitis—advances and controversies. *World Journal of Gastrointestinal Surgery* [revista en Internet]. 2021 Noviembre; 13(11): p. 1293-1314. Disponible en: <https://www.wjgnet.com/1948-9366/full/v13/i11/1293.htm>
12. Krzyzak , Mulrooney M. Acute Appendicitis Review: Background, Epidemiology, Diagnosis, and Treatment. *Cureus* [revista en Internet]. 2020 Junio; 12(6). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7358958/>
13. Bom WJ, Scheijmans JCG, Salminen P, Boermeester MA. Diagnosis of Uncomplicated and Complicated Appendicitis in Adults. *Scandinavian Journal of Surgery* [revista en Internet]. 2021 Junio; 110(2): p. 170-179. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8258714/>
14. Zachariah SK, Fenn M, Jacob K, Arthungal SA, Zachariah SA. Management of acute abdomen in pregnancy: current perspectives. *International Journal of Women's Health* [revista en Internet]. 2019 Febrero; 11: p. 119-134. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC63719>

47/

Trauma Abdominal Cerrado

Andrea Lissette Montesdeoca Chancay

Medico Cirujano por la Universidad Técnica de
Manabí

Medico Residente del Área de Quimioterapia
Hospitalaria del Hospital Solca Manabí Núcleo de
Portoviejo

Definición

Se denomina trauma abdominal cuando éste compartimento orgánico sufre la acción violenta de agentes que producen lesiones de diferente magnitud y gravedad, en los elementos que constituyen la cavidad abdominal, sean éstos de pared (continente) o de contenido (vísceras) o de ambos a la vez. (1).

En dependencia de la solución de continuidad en la pared abdominal, se puede clasificar al trauma abdominal en: abierto o penetrante y cerrado o no penetrante; haciendo hincapié que la presente revisión se enfocará sobre el último descrito. (2).

Epidemiología

Constituye uno de los traumatismos más frecuentes que precisan ingreso en un centro hospitalario, estimándose en 1 por cada 10 ingresos por traumatismo en los servicios de urgencias. El abdomen es la tercera región del organismo más

frecuentemente lesionada en los traumatismos, y es la causa del 20% de las injurias civiles que requieren intervención quirúrgica.

Las principales causas de muerte en los pacientes con traumatismo abdominal son:

1. Lesión de algún vaso principal: como vena cava, aorta, vena porta o alguna de sus ramas, o arterias mesentéricas. Lesiones de órganos macizos, como hígado, bazo o riñón, o sus asociaciones, pueden originar hemoperitoneo.
2. Sepsis: la perforación o rotura de asas intestinales o estómago, supone la diseminación en la cavidad peritoneal de restos alimentarios o material fecal, con el consiguiente riesgo de sepsis. Los trastornos de vascularización de un asa intestinal por contusión de la pared intestinal o de su meso pueden manifestarse tardíamente como necrosis puntiforme parietal y

contaminación peritoneal con sepsis grave.
(3).

Fisiopatología

Diversos mecanismos fisiopatológicos pueden ocurrir en pacientes con traumatismo abdominal cerrado; un aumento repentino y pronunciado de la presión intraabdominal creado por fuerzas externas puede romper una víscera hueca. Los pasajeros que usan un cinturón de dos puntos sin soporte en el hombro pueden sufrir lesiones por un mecanismo de este tipo al comprimir el cinturón con fuerza al abdomen. La fuerza ejercida contra la pared abdominal anterior puede comprimir las vísceras abdominales contra la caja torácica posterior o la columna vertebral, aplastando el tejido. Los órganos sólidos (p.e. bazo e hígado) son particularmente susceptibles a laceración o fractura por este mecanismo.

Los adultos mayores y los alcohólicos generalmente tienen paredes abdominales laxas y es más probable que sufran tales lesiones. Se puede producir una ruptura esplénica tardía. Las estructuras retroperitoneales, como el duodeno o el páncreas, pueden lesionarse.

Las fuerzas de cizallamiento creadas por la desaceleración repentina pueden causar laceraciones de órganos sólidos y huecos en sus puntos de unión al peritoneo. También pueden crear desgarros en los pedículos vasculares o causar lesiones de estiramiento en la íntima y media de las arterias, lo que resulta en un infarto del órgano susceptible. El riñón es más susceptible a tales lesiones por estiramiento. Las costillas o los huesos pélvicos fracturados pueden lacerar el tejido intraabdominal. (2, 4, 5).

Cuadro clínico

No existe un cuadro clínico definido en el trauma abdominal, será el análisis adecuado y minucioso de

los síntomas y signos en la evolución de horas, que en algunos casos puede presentarse hasta en 72 horas, el que conducirá al diagnóstico y conducta adecuados.

Las constantes vitales: frecuencia cardíaca, presión arterial, diuresis, son datos que deben controlarse continuamente, para advertir oportunamente la instalación de un cuadro hemorrágico intraperitoneal. Puede existir variaciones de la temperatura, de las constantes corpusculares y de signos vitales en el paciente traumatizado. En la etapa de shock inicial, puede presentarse hipotermia, la que posteriormente se normaliza y luego elevarse a 38° o 38.5°; en casos de infección peritoneal, se pone en evidencia a las 6 horas en promedio.

El dolor es un síntoma capital en la evolución del abdomen con traumatismo. La semiología del dolor debe ser analizado en todos sus aspectos durante un

tiempo de 24 horas iniciales. La localización, el tipo, forma de inicio, la irradiación, relación con los movimientos de la respiración intensidad, variaciones en el tiempo, etc.

Pueden existir vómitos en forma precoz, de tipo mucoso o de alimentos y que son de naturaleza refleja, condicionados por el miedo o el pánico. Por el contrario, los vómitos tardíos (4 a 6 horas), son por irritación peritoneal, por infección o secreciones libres en la cavidad. Pueden ser hemáticos, por desgarros en la pared del estómago o por hematobilia, secundarias a lesión de hígado o vías biliares.

La pared abdominal tiene un estado de normotonicidad para cada individuo, según la edad y el sexo; pero en el paciente traumatizado este estado se altera hacia la contractura parcial o general, debido al reflejo visceroparietal secundario a la agresión peritoneal. Puede ir desde la

semicontractura hasta la contractura muy intensa, tipo “vientre en tabla”, sobre todo en niños o jóvenes. El anciano senil no responde casi siempre. Este reflejo se agota en el curso de 48 a 72 horas, pudiendo caer en la etapa de “vientre vencido”, es decir, de flacidez total por hipotonicidad, que puede dar lugar a errores de interpretación. De ahí la necesidad de exámenes repetidos de la pared abdominal, para evolucionar este signo en el transcurso de las horas.

Pueden existir signos típicos en el traumatizado de abdomen, como la equimosis periumbilical en los casos de lesión pancreática o de ruptura de la cara posterior del duodeno. El signo de Jöbert, que es producto de la interposición de aire en el espacio hepatofrénico y que clínicamente se expresa por la desaparición de la matidez hepática en el hipocondrio derecho, convirtiéndose en sonoridad a la percusión. Este signo, cuando se presenta, es

patognomónico de ruptura de vísceras huecas (1, 5, 6).

Diagnóstico

Existen múltiples modalidades diagnósticas para valorar el traumatismo abdominal contuso, ninguna prueba es infalible y cada modalidad se debe utilizar junto con una valoración de la estabilidad hemodinámica, las lesiones concomitantes y los hallazgos en la exploración física.

La exploración física inicial suele ser inadecuada para identificar lesiones abdominales después de traumatismo abdominal cerrado. Como mínimo, los pacientes que presentan cualquiera de los siguientes datos deben someterse a una valoración exhaustiva:

- Dolor abdominal, hipersensibilidad dolorosa o distensión.

- Mecanismo de lesión e información prehospitalaria que indica la posibilidad de una lesión abdominal.
- Lesión torácica baja o pélvica.
- Colisiones a gran velocidad o bien en las que ha ocurrido una deformidad considerable del vehículo (sobre todo si el paciente no tenía sujeción).
- Colisiones en vehículo motorizado donde haya muertos y en aquellas en las que otras personas sufrieran lesiones considerables.
- Incapacidad para tolerar un diagnóstico tardío (p. ej., los ancianos, las personas que tienen enfermedades concomitantes importantes).
- Presentación de lesiones por distracción (p. ej., fracturas de huesos largos).
- Disminución del estado de alerta y alteraciones del sensorio.
- Administración de drogas o fármacos que encubran el dolor. (8, 9).

Modalidades diagnósticas

Exploración física. - Se debe examinar el abdomen en busca de signos de lesión tales como abrasiones o contusiones. La exploración requiere incluir la fosa renal, el dorso, la porción baja del tórax y la parte anterior del abdomen. Una sola exploración física no tiene la suficiente sensibilidad. La exploración física en serie aumenta la utilidad de la identificación de lesiones intraabdominales. Las exploraciones repetidas deben acompañarse tanto de determinaciones seriales del hematocrito, como de mediciones de los signos vitales.

Ecografía. - La valoración con ecografía enfocada en el traumatismo (FAST, focused assessment with sonography for trauma) es una herramienta de detección que se utiliza a la cabecera del enfermo y que ayuda a los médicos a identificar el líquido intraperitoneal o intratorácico libre. La premisa del empleo de FAST es que las lesiones clínicamente importantes se asociarán a la presentación de

líquido libre que se acumula en las zonas bajas. El protocolo de valoración del trauma que incluye FAST disminuye el tiempo transcurrido hasta el tratamiento quirúrgico cuando se sospecha traumatismo del tronco y ha mejorado el empleo de recursos y reducido los gastos médicos.

Tomografía computarizada. - La tomografía computarizada (CT) se ha convertido en el estudio de referencia para el diagnóstico de las lesiones abdominales. Sólo este estudio permite establecer el diagnóstico de lesiones de órganos abdominales específicos. Con la tomografía computarizada se obtienen imágenes tanto del abdomen como del retroperitoneo. Es la prueba diagnóstica de elección para examinar el duodeno y el páncreas. Permite diagnosticar la extravasación urinaria y obtener imágenes de los uréteres. La CT también posibilita cuantificar el volumen de sangre presente en la cavidad abdominal.

Lavado peritoneal diagnóstico. - Conforme mejora la tecnología y se dispone de tomógrafos multisección y a medida que aumenta la disposición de aparatos de ecografía en los servicios de urgencias, el lavado peritoneal diagnóstico ya no es una herramienta de detección de primera opción para el diagnóstico de hemoperitoneo. De manera general, se define un lavado inmediatamente positivo con la aspiración de 10 ml de sangre libre. (8).

Tratamiento

La laparotomía es el procedimiento terapéutico idóneo en individuos con lesiones intraabdominales, es definitiva, pocas veces pasa por alto una lesión y permite la valoración completa del abdomen y retroperitoneo. Todos los pacientes con inestabilidad hemodinámica, desgarró de la pared abdominal o peritonitis necesitan exploración quirúrgica. La presencia de aire extraluminal, intraabdominal o retroperitoneal en

la radiografía simple o en la tomografía computarizada será motivo para llevar a cabo una exploración quirúrgica. Las lesiones de órganos específicos que se observan en la tomografía a menudo precisarán exploración. Algunos pacientes con lavado peritoneal diagnóstico positivo o FAST positiva pueden tratarse en forma no quirúrgica, en dependencia de su estabilidad hemodinámica.

Muchos pacientes con líquido observado en la tomografía computarizada sin una lesión visceral sólida evidente tienen una lesión hepática o esplénica trivial que se pasa por alto con la tomografía computarizada. La observación diligente y la tomografía computarizada repetida también representan la mejor opción de manejo.

Tratamiento no quirúrgico del trauma abdominal cerrado

La evolución del tratamiento no quirúrgico en gran parte ha avanzado gracias a la evolución de la

tomografía computarizada, la cual permite establecer no sólo el diagnóstico de lesión visceral sólida, sino que a menudo también ayuda a descartar otras lesiones que precisan tratamiento quirúrgico. Las lesiones viscerales sólidas pueden clasificarse por grados de gravedad. Los grados en la tomografía computarizada quizá no coincidan con la observación transoperatoria y no siempre pronostican la eficacia del tratamiento no quirúrgico.

A medida que envejecen los pacientes, la cápsula del bazo y el hígado se debilita, ocurriendo también cambios en el parénquima. Las consecuencias de la recidiva de la hemorragia aumentan y las tasas de ineficacia son mucho más altas en la población mayor que en la población más joven para algunas lesiones. Por consiguiente, el tratamiento no quirúrgico de lesiones incluso muy graves es la norma en los niños, pero no necesariamente en los adultos.

Los avances tecnológicos han aumentado el refinamiento del tratamiento no quirúrgico, el aumento de la resolución de la tomografía helicoidal permite identificar lesiones vasculares intraparenquimatosas (es decir, pseudoaneurismas o fístulas auriculovenosas) y la extravasación activa del medio de contraste. Los pacientes sin lesiones vasculares por lo general pueden tratarse de manera no quirúrgica. En caso de diagnosticar una lesión vascular, la embolización transcatóter percutánea con espirales de acero inoxidable o esponja de Gelfoam logran detener de manera segura la hemorragia.

Tratamiento no quirúrgico de las lesiones hepáticas

Las lesiones hepáticas se clasifican según el sistema descrito por la American Association for the Surgery of Trauma. (Cuadro 1).

Grados	Descripción de la lesión
I Hematoma Laceración	Subcapsular menor de 10 % del área de superficie, desgarro capsular, no hemorrágico, menor de 1 cm de profundidad parenquimatosa.
II Hematoma Laceración	Subcapsular, no en expansión, 10 a 50 % del área de superficie: intraparenquimatoso, no en expansión, menor de 10 cm de diámetro, desgarro capsular, hemorragia activa; 1,3 cm de profundidad parenquimatosa, menos de 10 cm de extensión
III Hematoma Laceración	Subcapsular, más de 50 % del área o en expansión; hematoma subcapsular roto con hemorragia activa; hematoma intraparenquimatoso mayor de 10 cm o en expansión, más de 3 cm de profundidad parenquimatosa
VI Hematoma Laceración	Hematoma intraparenquimatoso roto con hemorragia activa, rotura parenquimatosa que compromete 25 a 75 % de un lóbulo hepático o 1 a 3 segmentos de continuidad en un solo segmento
V Laceración Vascular	Disrupción del parénquima comprometido, 75 % del lóbulo hepático o más de tres segmentos de continuidad en lóbulo simple, lesiones venosas yuxtahepáticas (es decir, vena cava retrohepática o venas hepáticas mayores).
VI Vascular	Avulsión hepática

Cuadro 1. Clasificación de las lesiones hepáticas según la A. A. S. T. (American Association for the Surgery of Trauma) (10)

Se ha documentado el tratamiento no quirúrgico satisfactorio en >90% de los pacientes que tienen estabilidad hemodinámica al acudir al servicio de urgencias. Las lesiones de grados I-III de manera general se tratan sin necesidad de intervención quirúrgica.

Los pacientes que presentan inestabilidad hemodinámica deben someterse a laparotomía exploratoria inmediata. Señalar que la embolización angiográfica es un complemento útil. Algunos pacientes con una gran cantidad de hemoperitoneo o una lesión vascular (congestión del contraste) en la tomografía computarizada representan indicaciones satisfactorias para una angiografía en una etapa temprana. Algunas lesiones adjuntas a la vena cava también pueden ser indicaciones para una endoprótesis en la vena hepática.

Tratamiento no quirúrgico de las lesiones esplénicas

El bazo es el órgano visceral que se lesiona con más frecuencia en el traumatismo contuso de adultos y niños. El tratamiento no quirúrgico de las lesiones esplénicas en los adultos tiene una tasa de ineficacia de 10 a 15%, aproximadamente. Esta tasa de ineficacia relativamente alta ha sido motivo de que algunos autores recomienden limitar el tratamiento no quirúrgico a los pacientes menores de 55 años de edad y los que presentan lesiones de grado no mayor de III en la tomografía computarizada. (Cuadro 2).

Grade	Injury	Criteria
I	Haematoma	Subcapsular, <10% of surface area
	Laceration	Capsular tear, <1-cm parenchymal depth
II	Haematoma	Subcapsular, 10-50% of surface area Intraparenchymal, <5-cm diameter
	Laceration	1-cm to 3-cm parenchymal depth that does not involve a trabecular vessel
III	Haematoma	Subcapsular, >50% of surface area or expanding Subcapsular or intraparenchymal, ruptured Intraparenchymal, ≥5-cm diameter or expanding
	Laceration	>3-cm parenchymal depth or involving trabecular vessels
IV	Laceration	Laceration involving segmental or hilar vessels producing major devascularization of >25% of the spleen
V	Laceration	Completely shattered spleen
	Vascular	Hilar vascular injury that devascularizes the spleen

Advance one grade for multiple injury (up to Grade III)

Cuadro 2. Clasificación de las lesiones hepáticas según la A. A. S. T. (American Association for the Surgery of Trauma) (10)

Lesiones de grado avanzado y otras en ancianos pueden tratarse en forma no quirúrgica; el estado hemodinámico en la atención inicial, el grado de lesión y la cantidad de hemoperitoneo que se observa en la tomografía computarizada son factores que permiten pronosticar la ineficacia del tratamiento no quirúrgico.

El añadir angiografía al algoritmo de tratamiento ha modificado las características del tratamiento no quirúrgico en las lesiones esplénicas. La embolización proximal, como en el caso de la ligadura de la arteria esplénica, disminuye la presión sobre el bazo y permite la hemostasia espontánea. La viabilidad y la función inmunitaria de este órgano se conservan gracias a los vasos colaterales que se forman a través de las ramas pancreáticas de la arteria esplénica.

El tratamiento no quirúrgico de las lesiones esplénicas sin duda es una técnica inocua y eficaz.

Sin embargo, debe integrarse un equipo comprometido de médicos de urgencias, cirujanos y radiólogos intervencionistas para tratar sin riesgo a los pacientes con lesiones de grado avanzado en forma no quirúrgica. Estas técnicas innovadoras deben llevarse a cabo en un centro de atención de tercer nivel bajo un protocolo estricto para que logren aplicarse sin riesgo.

Bibliografía

1. Ruiz Cisneros H, Huaygualla Sauñe C. Cirugía General. In Trauma Abdominal. Lima: SISBIB; 2017.
2. Arámbururu E. Asociación Mexicana de Cirugía General AC. [Online]; 2022 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <https://amcg.org.mx/traumatismo-abdominal-cerrado/>.
3. Sánchez Vicioso P, Villa Bastias E, Osorio D. Traumatismos Abdominales. [Online]; 2018 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/trauabd.pdf>.
4. Legome E. Medscape: Blunt Abdominal Trauma. [Online]; 2022 [cited 2022 Mayo 7. Available from:

<https://emedicine.medscape.com/article/1980980-overview>.

5. Pacheco A. ELSEVIER: Revista Médica Clínica Las Condes - Trauma de Abdomen. [Online]; 2017 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-trauma-abdomen-S0716864011704746>.
6. Galindo FyC. Traumatismos Abdominales: Generalidades, Diagnóstico, Evaluación y Tratamiento. [Online]; 2019 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <https://sacd.org.ar/wp-content/uploads/2020/05/uciento-veintinueve.pdf>.
7. Philbert YV. Manual MSD: Traumatismo Abdominal. [Online]; 2019 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/lesiones-y-envenenamientos/traumatismo-abdominal>.
8. Scalea T, Boswell S, Baron B, Ma J. Access Medicina: Tintinalli. Medicina de Urgencias: Traumatismo Abdominal. [Online]; 2017 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1532§ionid=101557654>.

9. Melville S, Melville D. Access Medicina: Diagnóstico y Tratamiento en Medicina de Urgencias: Traumatismo Abdominal. [Online]; 2017 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1504§ionid=95160916>.
10. Asociación Argentina de Cirugía: Tratamiento no operatorio de los traumatismos abdominales. [Online]; 2018 [cited 2022 Mayo 7. Available from: https://aac.org.ar/manual_trauma/archivos/12.Cap%C3%ADtulo%209_01.pdf.

Pancreatitis Aguda

Karen Wilda Arciniega Mafla

Titulo de Médico por la Universidad Central del Ecuador

Médico General en Funciones Hospitalarias
Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico de Nueva Aurora Luz Elena Arizmendi

Definición

La pancreatitis aguda (PA) es una condición inflamatoria súbita del páncreas que se asocia con alteraciones sistémicas y metabólicas debido a la liberación de enzimas hidrolíticas, toxinas y citoquinas puede causar injuria local, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, fallo orgánico y muerte. Es una de las patologías gastrointestinales que más comúnmente requieren atención por emergencia y hospitalización en todo el mundo.

Epidemiología

La incidencia de pancreatitis aguda ha aumentado en los últimos 20 años debido a una alta prevalencia de obesidad, consumo de alcohol y colelitiasis; con un aumento del 100% de las hospitalizaciones en los Estados Unidos, un aumento del 75% de los ingresos en los países bajos y un aumento anual del 3.1% del número de casos en el Reino Unido. Típicamente afecta pacientes de 40-60 años de edad y se estima que ocurren 10-40 casos por cada

100.000 habitantes por año a nivel mundial. Varios estudios epidemiológicos han demostrado que las hospitalizaciones por pancreatitis aguda han aumentado un 13.3%.

Las cifras del Instituto Nacional de Estadística y Censo (INEC), según el registro de egresos hospitalarios durante el año 2013, en Ecuador se encontró 4061 casos, más frecuente en mujeres en relación 2:1, con un total de fallecidos de 104 lo que da una tasa de letalidad de 2.5%, sin embargo, se evidencia un aumento de la incidencia en el año 2016 con 4715 casos, un total de fallecidos de 141 que da una tasa de letalidad de 2.99%

Esta patología tiene un espectro variable de la enfermedad, que va desde leve (80% de los casos), donde el paciente se recupera en pocos días, a severa (20% de los casos), con estancias hospitalarias prolongadas, necesidad de intervención en cuidado crítico y hasta un 15-20% de mortalidad.

Fisiopatología

Con propósitos académicos se distinguen 4 fases de la fisiopatología de la pancreatitis aguda:

Fase intracelular: Aumento desregulado del calcio citosólico por factores tóxicos y estrés celular, lesión del retículo endoplásmico y disfunción mitocondrial. Todo esto lleva a secreción ductal y acinar anormal, activación prematura intracelular de zimógenos, ruptura de organelas y necrosis.

Fase intra-acinar: Activación de zimógenos principalmente tripsinógeno a tripsina, por la cathepsina B de forma sostenida desencadena estrés oxidativo el cual, junto con la lesión mitocondrial y el estrés del retículo endoplásmico, favorece mecanismos de necrosis, apoptosis y autofagia acinar.

Fase pancreática: La lesión acinar favorece la estimulación potente de macrófagos que induce la producción de citoquinas proinflamatorias, que perpetúan la lesión inicial, con infiltración pancreática por leucocitos generando un sistema

local con retrocontrol positivo, lo que perpetúa la lesión y favorece el desarrollo de complicaciones sistémicas.

Fase sistémica y síndrome de disfunción orgánica múltiple: La extensión de la respuesta inflamatoria pancreática lleva a anormalidades en la microcirculación peripancreática, trastornos de coagulación, aumento de endotelina, activación plaquetaria, aumento de IL-1 β , IL-6, IL-17, IL-22 y factor de necrosis tumoral α , los cuales causan aumento de permeabilidad de la barrera intestinal con translocación bacteriana, además de un desbalance en el microbioma habitual. La inflamación sistémica asociada con estos cambios fisiopatológicos lleva a compromiso de órganos distantes y es responsable de la disfunción orgánica múltiple.

Etiología

La causa más frecuente de pancreatitis aguda es la litiasis biliar con un 30% -40%, el alcoholismo es la

segunda causa con 30%-35% y la tercera causa más común es la hipertrigliceridimia con un 10%, estas causas entre otras se detallan a continuación.

Cálculos biliares: Los cálculos al migrar de la vesícula biliar, pueden causar la obstrucción del conducto biliar común, del conducto pancreático, o de ambos. Ocurre más frecuentemente en mujeres que en hombres, y los cálculos que poseen un tamaño $\leq 5\text{mm}$ son los que tendrán la capacidad de migrar y desencadenar un cuadro de pancreatitis aguda biliar. La obstrucción impide el drenaje de la secreción pancreática a través de la ampolla duodenal, lo que ocasiona un incremento de la presión intraductal e inflamación del tejido pancreático.

Consumo de alcohol: Ocurre de manera más frecuente en hombres que en mujeres, y en aquellos adultos que abusan en el consumo de bebidas alcohólicas de manera crónica; el 10% presentará al

menos un episodio de pancreatitis aguda. El alcohol disminuye el umbral de activación del tripsinógeno inactivo a tripsina activa en las células acinares pancreáticas, y la exposición persistente causará necrosis pancreática. En hombres, el consumo de > 14 bebidas alcohólicas por semana o > 4 bebidas alcohólicas por ocasión; y en mujeres el consumo de > 7 bebidas alcohólicas por semana o > 3 bebidas alcohólicas por ocasión se considera consumo peligroso de alcohol. El riesgo de desarrollar pancreatitis aguda incrementa con un consumo de alcohol >50 gramos por día, por al menos 5 años de duración en el consumo de alcohol.

Hipertrigliceridemia: Los niveles de triglicéridos se consideran normales por debajo de 150 mg/dL. La hipertrigliceridemia leve es aquella con niveles séricos entre 150 – 199 mg/dL; la moderada aquella con niveles séricos entre 200 – 999 mg/dL; la severa aquella con niveles séricos entre 1000 – 1999 mg/dL; y la muy severa aquella con niveles séricos ≥ 2000

mg/dL. La hipertrigliceridemia severa y muy severa se encuentran asociadas a un incremento en el riesgo de desarrollar pancreatitis aguda.

Post – Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE): La pancreatitis post-CPRE, se define como el síndrome clínico consistente con pancreatitis con niveles de amilasa superior a 3 veces el límite de lo normal por más de 24 horas posterior al procedimiento y que requiere de más de un día de hospitalización. Los pacientes con alto riesgo de desarrollar pancreatitis post-CPRE son aquellos que cumplen con al menos uno de los siguientes criterios: sospecha clínica de disfunción del esfínter de Oddi, antecedente personal patológico de pancreatitis post-CPRE, edad menor a 50 años, sexo femenino, y antecedente personal patológico de más de 2 episodios de pancreatitis. La incidencia general de pancreatitis post-CPRE es de 9,7% y en pacientes de alto riesgo su incidencia es del 17,7%.

Fármacos: Causan menos del 5% de los casos de PA, la mayoría leves. Entre ellos: azatioprina, didanosina, estrógenos, furosemida, pentamidina, sulfonamidas, tetraciclina, ácido valproico, 6-mercaptopurina, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y mesalamina.

Causas autoinmunes: Ocupan menos del 1%. Existen dos tipos, el tipo 1 que afecta páncreas, riñones y glándulas salivales, hay ictericia obstructiva con leve elevación de Inmunoglobulina G4; el tipo 2 solo afecta páncreas, se presenta en pacientes jóvenes y no eleva Inmunoglobulina G4; ambas responden a glucocorticoides.

Factores genéticos: Las mutaciones y polimorfismos de algunos genes están asociados con pancreatitis aguda y crónica, incluyendo las que codifican tripsinógeno catiónico, serina proteasa inhibidor de Kazal tipo 1, regulador de la conductancia transmembrana en fibrosis quística,

quimiotripsina C, receptor sensible al calcio y claudin-2; sirven como cofactores interactuando con otras causas, por ejemplo, la mutación claudin-2 en sinergismo con el alcohol, que desencadena pancreatitis aguda.

Cuadro clínico

Las características clínicas compatibles con un episodio de pancreatitis aguda son:

- Dolor abdominal presente en el 90% de los casos, el cual es brusco, continuo de intensidad creciente en epigastrio o periumbilical; el cual puede irradiarse a hipocondrios y hacia la espalda como una puñalada, puede exacerbarse con el movimiento, y aliviarse al inclinarse hacia adelante. Los pacientes se presentarán en el cuarto de urgencias en las primeras 12 - 24 horas desde el inicio del dolor abdominal.
- Distensión abdominal, íleo paralítico, que se acompaña de falta de emisión de heces y

gases, con ausencia de los ruidos hidroaéreos.

- Anorexia, náuseas y vómitos alimentarios o biliosos.
- Taquicardia, taquipnea, hipotensión y diaforesis.
- Ictericia en caso de un cálculo enclavado en la papila de Vater o por obstrucción del colédoco por edema de la cabeza del páncreas.
- Fiebre en casos graves por liberación de mediadores inflamatorios, en las dos primeras semanas la fiebre está asociada a un proceso inflamatorio mientras que a partir de la tercera semana suele estar asociada a procesos infecciosos como en los casos de necrosis asociadas infectadas.
- Shock hipovolémico por efecto sistémico de enzimas proteolíticas y lipolíticas, que producen aumento de la permeabilidad y vasodilatación periférica.

- Fallo multiorgánico debido al shock y al proceso inflamatorio sistémico
- Coloración azulada periumbilical (Signo de Cullen) y/o en los flancos (Signo de Grey Turner), signos de muy mal pronóstico que se deben a la infiltración sanguínea del epiplón menor y del ligamento redondo.
- Hipocalcemia presente en el 39% - 86% de los casos de pancreatitis aguda, en casos leves se presentan parestesias periorales y calambres musculares. El signo de Chvostek (percusión del nervio facial que lleva al espasmo de músculos faciales), y el signo de Trousseau (espasmo carpopedal al inflar un manguito de presión arterial en el brazo) pueden encontrarse en casos severos.

Diagnóstico

Según el Colegio Americano de Gastroenterología, el diagnóstico de la pancreatitis aguda se basa en la presencia de 2 de 3 de los siguientes criterios:

1. Dolor abdominal consistente con la enfermedad.
2. Amilasa o lipasa séricas mayores de 3 veces el límite superior normal.
3. Hallazgos característicos en los estudios de imagen: TAC Abdominal con contraste es la técnica de imagen de elección.

A la admisión del paciente con pancreatitis aguda se le debe realizar una serie de exámenes de laboratorio que nos permitirán valorar el pronóstico del paciente, como los siguientes:

- Biometría hemática completa.
- Glucosa, creatinina, nitrógeno de urea, electrolitos.
- Albúmina, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), fosfatasa alcalina (FA) y tiempos de coagulación: tiempo de trombina (TP) y tiempo de protrombina (TTP), amilasa, lipasa (marcador recomendado) y bilirrubinas. Ver Tabla 1.

- Si el paciente presenta taquipnea o una saturación de oxígeno menor a 95% es apropiada la toma de una gasometría arterial.
- Tripsinógeno-2 en orina.

	AMILASA	LIPASA
ELEVACIÓN	6-24 HORAS	4-8 HORAS
PICO	48 HORAS	24 HORAS
DURACIÓN	3-5 DIAS	8-14 DIAS
SENSIBILIDAD	72%	79%
ESPECIFICIDAD	93%	99%

Tabla 1. Amilasa y Lipasa en el diagnóstico de pancreatitis aguda.

Exámenes de Imagen

Las guías del Colegio Americano de Gastroenterología recomiendan que a todo paciente con sospecha de pancreatitis aguda se le realice una ultrasonografía abdominal, la cual es útil para diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar, pero limitado en presencia de gas intestinal

superpuesto y coledocolitiasis, y no es útil para evaluar pronóstico.

Las técnicas de imagen que se utilizan para poder diagnosticar y graduar la severidad de la pancreatitis aguda son la TC Abdominal con contraste y la Resonancia magnética.

TC abdominal con contraste: Es el Gold estándar imagenológico la cual debe realizarse solo en casos de duda diagnóstica o en casos con pancreatitis aguda grave y fallo orgánico a partir de los 3-5 días del inicio del cuadro para valorar la presencia de extensión de necrosis y detectar complicaciones locales. Este estudio proporciona los criterios de Balthazar, aunque tiene un bajo valor predictivo, se puede determinar el grado de gravedad: Pancreatitis aguda leve de 0 a 3 puntos; Pancreatitis aguda grave de 4 a 6 puntos y la Pancreatitis aguda necrótica de 7 a 10 puntos. Ver Tabla 2.

Grado	Hallazgos Tomográficos	Score
A	Páncreas normal	0
B	Aumento de tamaño focal y difuso	1
C	Páncreas con inflamación peripancreática	2
D	1 colección intra o extra pancreática	3
E	2 o más colecciones y/o gas retroperitoneal	4

Tabla 2. Clasificación de Balthazar de TC

Resonancia Magnética: Si se la utiliza en forma de colangiorenancia magnética, tiene muy buena sensibilidad para detección de coledocolitiasis; es superior para evaluar tejidos blandos y la integridad del ducto pancreático.

Colangiopancreatografía retrógrada (CPRE): Se recomienda durante las primeras 24 horas, sólo en pacientes con pancreatitis aguda de causas litiasicas y colangitis aguda concurrente, con el objetivo de realizar esfinterotomía y extracción de cálculos.

Radiografía simple de tórax: Se puede observar derrame pleural y atelectasias laminares en hemitórax izquierdo.

Clasificación de la pancreatitis

Según morfología: Ver Tabla 3.

Pancreatitis edematosa intersticial: Presente en el 80-90% de los pacientes.

Pancreatitis necrotizante: Presente en el 5 – 10% de los pacientes.

Definiciones morfológicas en la pancreatitis aguda
1. Pancreatitis edematosa intersticial
Inflamación aguda del parénquima pancreático y tejido peripancreático, pero sin tejido necrótico reconocible. Ver Figura 1. Criterios en la tomografía contrastada: <ul style="list-style-type: none">• Captación de medio de contraste en el parénquima pancreático• Ausencia de hallazgos de necrosis peripancreática
2. Pancreatitis necrotizante
Inflamación asociada con necrosis parenquimatosa pancreática o necrosis peripancreática. Ver Figura 2. Criterios en la tomografía contrastada: <ul style="list-style-type: none">• Ausencia de captación de medio de contraste en el parénquima pancreático• Hallazgos de necrosis peripancreática

Tabla 3. Clasificación de la Pancreatitis según morfología



Figura 1. Ejemplos de pancreatitis edematosa intersticial. A) Aumento del tamaño y contornos mal definidos de la cabeza del páncreas (asterisco). B) Otro caso con mayor estriación de la grasa peripancreática (flechas cortas) y un realce pancreático mínimamente heterogéneo debido a edema intersticial. C) Aumento de tamaño difuso y realce homogéneo del páncreas, y una pequeña colección líquida peripancreática aguda en torno a la cola (flecha larga).

Según gravedad:

Es importante definirla y estratificarla para:

- A. Identificar pacientes potencialmente graves que requieren tratamiento agresivo al ingreso.
- B. Identificar pacientes que ameriten referirse para atención especializada.
- C. Estratificar dichos pacientes en subgrupos ante la presencia de falla orgánica persistente y complicaciones locales o sistémicas.

La Clasificación de Atlanta se basa en un sistema de puntuación multifactorial y factores predictivos de severidad, en donde las primeras 24 horas incluye sospecha clínica, aumento del IMC, efusión pleural y valor aumentado de APACHE II. Después de las 24 horas incluye falla orgánica persistente y/o Glasgow >3 y score de severidad mayor si PCR >150 mg/L o aumento de los biomarcadores IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, procalcitonina y beta-receptor antagonista, los define así:

Pancreatitis Aguda Leve: Ausencia de falla orgánica y complicaciones locales o sistémicas. Resuelve durante la semana 1, por lo general no requieren exámenes de imágenes y la mortalidad es muy rara.

Pancreatitis Aguda Moderadamente Grave: Presencia de falla orgánica transitoria o complicaciones locales o sistémicas. Puede resolver en las primeras 48 horas (falla orgánica transitoria o colección líquida aguda) sin intervención o requerir atención especializada prolongada (Pancreatitis aguda necrótica estéril sin falla orgánica), resolviendo en la semana 2 o 3, con morbimortalidad < 8%.

Pancreatitis Aguda Grave: Presencia de falla orgánica persistente (única o múltiple) y una o más complicaciones locales o sistémicas. Ocurre en fase temprana (mortalidad de 36-50%) o tardía.

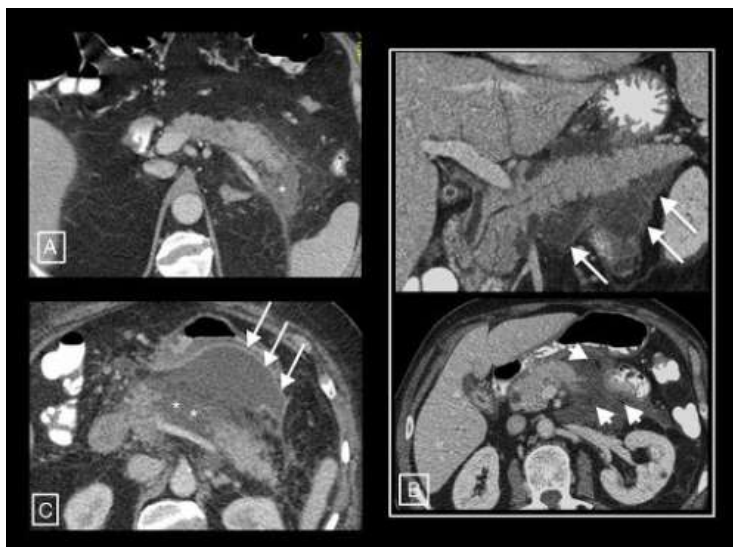


Figura 2. Pancreatitis necrotizante. A) Necrosis pancreática: hipodensidad de la cola del páncreas con respecto al resto de la glándula (asterisco) compatible con necrosis. B) Necrosis peripancreática: el páncreas muestra un realce completo y homogéneo, pero se rodea de una colección parcialmente encapsulada (flechas largas) con contenido heterogéneo por elementos sólidos hipodensos en el seno del líquido (flechas cortas) indicativos de necrosis. C) Necrosis pancreática y peripancreática: necrosis glandular (asteriscos) y de los tejidos peripancreáticos formando una colección anterior al páncreas (flechas).

Criterios pronósticos

Los **signos de respuesta inflamatoria sistémica** que se define con más de 2 de los siguientes valores: temperatura 38°C , frecuencia cardíaca $>90/\text{min}$, frecuencia respiratoria $>20/\text{min}$ y glóbulos blancos $12000/\text{mm}^3$. Predice severidad de PA al ingreso y a las 48 horas. Para mortalidad tiene sensibilidad de 77-89% y especificidad de 79-86%. SRIS persistente asociada a falla orgánica múltiple tiene mortalidad de 25% comparado con SRIS transitoria que es de 8%; ingresar con SRIS tiene una sensibilidad de 100% y una especificidad de 31%.

Criterios de Ranson: Con sensibilidad de 80% en las primeras 48 horas. Valora 11 factores (5 al ingreso y 6 a las 48 horas), un valor ≥ 3 puntos se considera Pancreatitis Aguda grave.

APACHE II y APACHE-O: APACHE II tiene sensibilidad de 95% al utilizarse diariamente en pacientes en cuidados intensivos y valora 12 criterios. Un puntaje ≥ 8 es considerado como

riesgo de muerte y es mayor a medida que aumenta el score. El APACHE-O se utiliza cuando se agrega el factor obesidad al puntaje.

BISAP: Evalúa 5 criterios: BUN>25 mg/dL, edad>60 años, deterioro mental, SRIS y efusión pleural. Un valor >2 eleva 10 veces el riesgo de mortalidad.

Tratamiento

La PA leve puede tratarse ambulatoriamente con analgesia oral; sin embargo, la mayoría requiere hospitalización.

- Las primeras 48-72 horas deben enfocarse en detectar empeoramiento monitoreando la presión arterial, saturación de oxígeno y gasto urinario cada 1-2 horas inicialmente.
- La presencia de hipotensión, taquicardia, hipoxemia y oliguria >48 horas indica falla orgánica persistente, y si no responde con fluidoterapia IV adecuada requiere manejo en UCI y probablemente radiología

intervencionista y abordaje endoscópico o quirúrgico.

- El examen físico debe repetirse cada 4-8 horas, vigilando por alteración del estado mental y/o rigidez abdominal que indica líquido en el tercer espacio o SCA.
- En las primeras 6-12 horas debe realizarse panel metabólico completo, hematológico, niveles séricos de calcio, magnesio, glucosa y BUN, según el estado del paciente.
- La hipocalcemia e hipomagnesemia deben corregirse vía intravenosa. La hiperglicemia debe manejarse con insulina. La hemoconcentración y los niveles de BUN elevados indican hidratación inadecuada o injuria renal, lo que obliga a incrementar el aporte de líquidos IV.
- La TCC abdominal debe repetirse si hay pobre respuesta a la terapia estándar para evaluar complicaciones o empeoramiento del cuadro

Hidratación

La Asociación Americana de Gastroenterología recomienda de manera condicional la hidratación agresiva, definida como 250 mL a 500 mL por hora, no obstante, solo es beneficiosa en las primeras 24 horas y a largo plazo genera complicaciones respiratorias y abdominales. La Asociación Internacional de Pancreatología recomienda que la tasa de infusión de la resucitación inicial sea de 5-10 mL/kg/h, ya que una infusión total de 2.5 a 4 litros en las primeras 24 horas, es suficiente para alcanzar las metas esperadas. Estas metas son: una frecuencia cardiaca < a 120 lpm, presión arterial media entre 65 a 85 mmHg, diuresis 1 mL/kg/h y un valor de hematocrito entre 35 y 44%.

El Lactato de Ringer es superior a la solución salina normal pues reduce más los marcadores inflamatorios (PCR) y la incidencia de SRIS, otros beneficios teóricos del lactato Ringer incluyen: la inactivación del tripsinógeno y menos posibilidades de desarrollar acidosis metabólica hiperclorémica.

Analgesia

El dolor es frecuentemente el síntoma principal de los pacientes con pancreatitis, por lo que debe ser abordado de forma temprana y agresiva, con evaluación frecuente y analgesia con múltiples medicamentos y modalidades. Se puede usar paracetamol y opiáceos, se tiene que evitar el uso de AINEs debido a la gastropatía y nefrotoxicidad asociadas.

Nutrición

Anteriormente se recomendaba que los pacientes con pancreatitis aguda se mantuvieran en restricción de ingesta de alimentos, pero en el enfoque actual hay indicación de nutrición especializada desde el ingreso, siendo de elección la nutrición enteral sobre la nutrición parenteral, administrada de forma precoz. Se recomienda la utilización de dietas poliméricas, en las que estén presentes los tres nutrientes básicos proteínas,

hidratos de carbono y grasas, acompañados de líquidos claros.

En casos leves sin signos de falla orgánica ni necrosis, puede iniciarse desde el ingreso dieta blanda o sólida baja en grasas, en ausencia de dolor intenso, náuseas, vómitos e íleo, sin esperar normalización de los niveles de enzimas pancreáticas. Es más segura y está asociada con estadía hospitalaria más corta en comparación con dieta de líquidos claros avanzando lentamente a dieta sólida.

En casos graves, intolerancia a la vía oral o cuando se agravan los signos clínicos con la nutrición enteral, está indicada la nutrición parenteral; aun así, se recomienda mantener una mínima perfusión de nutrición enteral para preservar el efecto trófico de la mucosa intestinal. Puede iniciarse en los primeros 3-5 días cuando mejoran los síntomas y los marcadores inflamatorios, por sonda nasoyeyunal que es mejor que la nasogástrica pues disminuye la secreción pancreática, previene el

riesgo de translocación bacteriana del intestino al páncreas e infecciones, disminuye la necesidad de intervenciones quirúrgicas y acorta estadía hospitalaria/UCI.

Antibioticoterapia

La profilaxis antibiótica para prevenir complicaciones infecciosas en pacientes con cualquier grado de severidad de pancreatitis aguda no es recomendada. La necrosis pancreática infectada es una complicación que aumenta drásticamente la mortalidad, por esta razón investigadores intentan encontrar la utilidad de la profilaxis antibiótica de una necrosis estéril en un paciente que no mejora o deteriora en el periodo de una semana.

Para iniciar antibioticoterapia, debe primero realizarse una aspiración con aguja fina guiada por Tomografía y obtener material para cultivo y tinción Gram, posterior a esto se puede iniciar el tratamiento empírico con carbapenémicos,

quinolonas o metronidazol, cuyo perfil permite penetrar la necrosis pancreática, disminuyendo la mortalidad y la necesidad de intervenciones quirúrgicas.

La aspiración con aguja fina no está indicada de manera rutinaria, ya que existe alta probabilidad de un falso negativo. Muchas veces la clínica y los signos imagenológicos nos dan los datos necesarios para sospechar de necrosis y valorar el inicio o no de antibióticos dependiendo del caso.

Colangiopancreatografía Retrograda (CPRE)

La CPRE está indicada en pancreatitis aguda de etiología biliar en el contexto de una colangitis o de una obstrucción del conducto biliar común.

Complicaciones

Las complicaciones locales de pancreatitis aguda se han clasificado en cuatro tipos de colecciones, basándose en hallazgos radiológicos y patológicos. Según esta clasificación, se definen dos tipos de

coleciones en la pancreatitis edematosa intersticial (coleciones peri pancreáticas agudas y pseudoquistes pancreáticos) y dos tipos de colecciones en la pancreatitis necrotizante (coleciones necróticas agudas y necrosis tabicada).

Colección aguda de líquido peripancreático:

Fluido peripancreático asociado con pancreatitis edematosa intersticial sin necrosis peripancreática asociada. Este término aplica solamente a áreas de líquido observadas en las primeras 4 semanas luego del inicio del proceso edematoso intersticial y sin hallazgos compatibles con pseudoquiste.

Pseudoquiste pancreático: Colección encapsulada de líquido con una pared inflamatoria bien definida, usualmente fuera del páncreas y con mínima o sin necrosis. Suele ocurrir luego de 4 semanas tras el inicio de una pancreatitis edematosa intersticial.

Colección necrótica aguda: Colección con cantidad variable de líquido y tejido necrótico asociado con pancreatitis necrotizante; la necrosis puede involucrar el parénquima pancreático y los tejidos peripancreáticos.

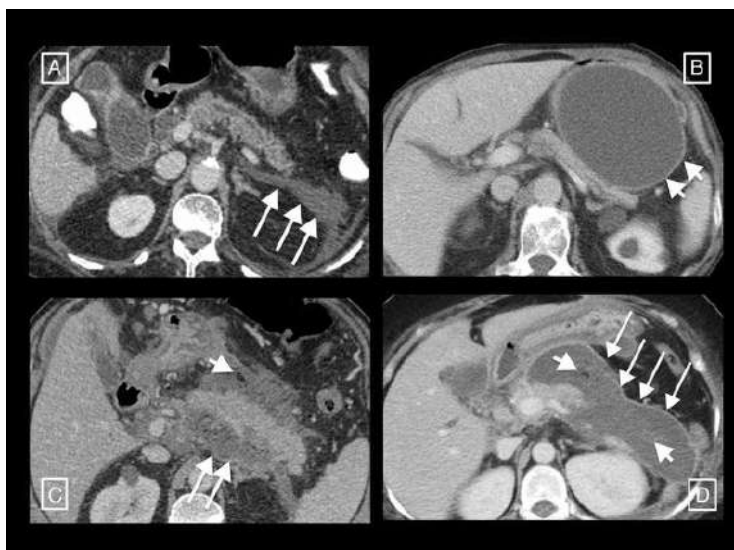


Figura 3. Tipos de colecciones en la pancreatitis aguda. A) La colección líquida peripancreática aguda (CLPA) es una colección líquida homogénea que se adapta a los espacios y planos fasciales (flechas largas). B) El pseudoquiste resulta de la persistencia de una CLPA en el tiempo, dando lugar a una colección que sigue siendo homogéneamente líquida, pero

que se rodea completamente de una cápsula de tejido de granulación (flechas cortas). C) La colección necrótica aguda (CNA) se caracteriza por su contenido heterogéneo, formado por líquido entremezclado con elementos sólidos o semisólidos (flecha corta). Puede estar parcialmente encapsulada (flechas largas). D) Cuando una CNA persiste más de 4 semanas y se encapsula completamente (flechas largas) se denomina necrosis encapsulada. Véanse los elementos sólidos hipo- e hiperdensos en su interior (flechas cortas) entremezclados con el líquido.

Necrosis amurallada (Walled-off necrosis -WON-): Colección pancreática madura encapsulada o necrosis peripancreática que ha desarrollado una pared inflamatoria bien definida. Usualmente ocurre > 4 semanas luego del establecimiento de la necrosis pancreática.

Bibliografía

1. Pérez F, Arauz Valdes E. Pancreatitis Aguda: Artículo de Revisión. Rev Méd Cient [Internet]. 4 de octubre de 2020;33(1):67-88. Disponible en:

<https://revistamedicocientifica.org/index.php/rmc/article/view/570>

2. Ortiz Morales, C., Girela Baena, E., Olalla Muñoz, J., Parlorio de Andrés, E. & López Corbalán, J. (2019, noviembre). Radiología de la pancreatitis aguda hoy: clasificación de Atlanta y papel actual de la imagen en su diagnóstico y tratamiento. *Radiología*, 61(6), 453-466. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2019.04.001>
3. Donaldo Bustamante Durón, Ana García Laínez, Wendy Umanzor García, Loany Leiva Rubio, Alej, ra Barrientos Rosales & Lidia Diek Romero. (2018, 08 marzo). Pancreatitis Aguda: Evidencia Actual. *Archivos De Medicina*, 14(1),4. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/6373539.pdf>
4. Garro Urbina V, Thuel Gutiérrez M. Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis

- aguda. Rev.méd.sinerg. [Internet]. 1 de julio de 2020 [citado 21 de octubre de 2022];5(7):e537. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/537>
5. Aguilar, P. A. L. & Ramírez, C. T. D. (2020, 16 julio). Pancreatitis aguda: fisiopatología y manejo inicial. *Acta Médica Costarricense*, 61(1). Disponible en: <https://doi.org/10.51481/amc.v61i1.1020>
 6. Russo L, et al. (2020). Incidencia y características epidemiológicas de la pancreatitis aguda en el Hospital General Ambato del IESS, Ecuador. *Avft-archivos venezolanos de farmacología y terapéutica*, V39(n4), págs 264–267. Disponible en: <https://doi.org/10.5281/zenodo.4091847>
 7. Russo L. (2018). Perfil epidemiológico de Pancreatitis Aguda del Hospital General Ambato del IESS, Ecuador. Disponible en: <https://dspace.uniandes.edu.ec/handle/123456>

789/9358#:~:text=Seg%C3%BAn%20el%20INEC%20en%20Ecuador,aumento%20de%20amilasa%20y%20lipasa.

8. Guidi M, et al. (2019). Actualización en el manejo inicial de la pancreatitis aguda: Acta Gastroenterológica Latinoamericana, vol. 49, núm. 4. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/1993/199362054003/199362054003.pdf>
9. Gutierrez R, Sanabria G. (2020). Actualización en el diagnóstico y manejo de la pancreatitis aguda. Revista Ciencia & Salud: Integrando Conocimientos /Volumen 4 / Número 5. Disponible en: <https://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/207/291>
10. Vargas Calvo, M., & Mesén Román, M. (2022). Generalidades de la pancreatitis aguda. Revista Médica Sinergia, 7(5), e809. Disponible en: <https://doi.org/10.31434/rms.v7i5.809>

Fiebre en el Postoperatorio

Karina Marisol Vargas Bosquez

Médico en la Universidad de Guayaquil

Medico en la Clínica Dame

Docente en Ecugenios S.A

Introducción

En el cuerpo humano se crea una y otra vez calor como producto secundario de las actitudes metabólicas y se pierde constantemente calor, que pasa al medio vecino. Una vez que la magnitud de calor producido es exactamente igual a la magnitud de calor perdido, se plantea que la persona se encuentra en equilibrio calórico; sin embargo una vez que deja de existir la estabilidad, es notable que comienzan a subir o descargar, tanto el calor que tiene el cuerpo humano como la temperatura del organismo, que es regulada casi completamente por mecanismos de retroalimentación nerviosos, en los que intervienen casi constantemente un centro de regulación de la temperatura, localizado en el hipotálamo.

Definición

Es un cuadro de inmediata progresión, caracterizado por dolor del área operatoria, fiebre bastante alta, con escalofríos y aspecto séptico del

paciente. En las primeras etapas del proceso puede que no haya pruebas claras de infección en el lugar operatorio. (1)

Epidemiología

El 60 % del paciente post-quirúrgicos tendrán fiebre, pero solo 20% de ellos son por causa infecciosa. Entre las primeras 24-48 hs, se produce Flebitis, y liberación de citocinas. Luego de 48-72 hs, Atelectasias. Debemos tener en cuenta que después de 48 hs. si la fiebre es persistente se deben considerar complicaciones relacionadas a la cirugía, como infección de la herida, fugas anastomóticas, neumonía intra hospitalaria, infección de vías urinarias, del tubo digestivo o complicaciones trombo embolicas.(2)

Fisiopatología

En los principios de la fiebre radica una altura de ciertas citoquinas como contestación a diferentes estímulos. Las más conocidas son la interleucina 1

(IL-1), la 6 (IL-6), el elemento de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) y el interferón gamma (INF-gamma). De entre ellas, la más estrechamente correlacionada con la fiebre postquirúrgica es la IL-6.

Se ha correlacionado el tamaño del trauma a lo largo de la participación con el nivel de contestación de la fiebre. De esa manera, hay trabajos que al equiparar la cirugía abierta con la laparoscópica se aprecia una más grande incidencia de fiebre en el primer conjunto.

Además, hay componentes de los genes que influyen en el más grande o menor crecimiento de citoquinas como contestación a la acometida externa y, por consiguiente, en las propiedades de la fiebre postquirúrgica. Como se explicó previamente, la toma de corticoides puede enmascarar la fiebre gracias a la reducción en la síntesis de citoquinas que condicionan. (3)

Causas	Tiempo (horas)	Más frecuente
Atelectasia	<48	Entre el día 1 y el 2
Neumonía	>48	-
ITU	>48	Entre el día 2 y el 3
ISQ	>72	Entre el día 3 y el 7
TVP/tromboflebitis	>72	Entre el día 5 y el 7
Medicación	Cualquiera	Por encima del día 7

Tabla 1. Causas más habituales de fiebre postquirúrgica

Factores de riesgo

Los componentes que tienen la posibilidad de influir en la existencia de fiebre postquirúrgica (intensidad del trauma, vía de abordaje quirúrgico, uso de corticoides e inmunosupresores y condicionamiento genético), se describen otros que tienen la posibilidad de condicionar la aparición de fiebre en el lapso estudiado. Entre ellos, destacamos el tipo de herida/cirugía (limpia, limpia-contaminada, contaminada o sucia), la edad, el estado nutricional anterior a la participación, la implementación de cuerpos extraños (catéteres, sondas, drenajes, etcétera) y la intubación endotraqueal.(4)

Diagnóstico

En un paciente postoperado con un síndrome febril, se puede evaluar el abdomen con imágenes; una radiografía de tórax puede descartar la presencia de neumonía; con un examen de orina se evalúa la presencia de una infección urinaria; un hemograma y una PCR van a orientar sobre el estado inflamatorio e infeccioso general.(5)

Tratamiento

Realizar una correcta profilaxis de las entidades que pueden provocar fiebre postquirúrgica resulta esencial, valorando siempre la necesidad de utilizar pautas antibióticas profilácticas cuando exista indicación para ello. Por otro lado, definir un tratamiento concreto de la fiebre postquirúrgica resulta complejo por la gran cantidad de cuadros que pueden provocarla como se ha descrito previamente. Sin embargo, se pueden establecer una serie de premisas:

- Revisar el tratamiento y la necesidad de mantener catéteres y sondas dejando únicamente aquellos que sean estrictamente precisos.
- Utilizar antitérmicos como el paracetamol de forma pautada para así reducir el estrés fisiológico creado y mejorar el estado clínico de la paciente (proceder a la toma de hemocultivos previos si es preciso).
- Búsqueda de la causa en la medida de lo posible para instaurar un tratamiento dirigido.
- Si se sospecha un origen infeccioso de la fiebre y se conoce el posible origen se deberá instaurar un tratamiento antibiótico empírico* intentando cubrir los gérmenes que más comúnmente lo producen hasta obtener los resultados de los cultivos que se tomarán antes de comenzarlo. En caso contrario, se utilizará un tratamiento de amplio espectro (como amoxicilina/ácido

clavulánico o cefalosporinas de segunda generación como cefoxitina o cefuroxima añadiendo metronidazol si se sospechan anaerobios; en alérgicas a betalactámicos se puede utilizar clindamicina unida a gentamicina) hasta poder utilizar antibioterapia dirigida en función del antibiograma.

Bibliografía

1. Fiebre en el postoperatorio: enfoque diagnóstico y terapéutico [Internet]. www.medwave.cl. [cited 2022 Aug 16]. Disponible en: <https://www.medwave.cl/puestadia/cursos/3098.html#:~:text=Es%20un%20cuadro%20de%20r%C3%A1pida>
2. Humana, Ana R, Guerrero E, Sandra A, Ventura M, Estrella I. Mendoza-Diciembre 2017 [Internet]. [cited 2022 Aug 16]. Disponible en: https://bdigital.uncu.edu.ar/objetos_digitales/12029/humana-romero-ana-elizabeth.pdf
3. Garrido Martínez M. 2019 [cited 2022 Aug 16]. Disponible en: <https://www.huvn.es/archivos/cms/ginecologia-y-obste>

tricia/archivos/publico/clases_residentes/2019/clase2019_fiebre_postquirurgica.pdf

4. Enfermedades Infecciosas [Internet]. Disponible en: <https://ocw.unican.es/pluginfile.php/821/course/section/879/Tema%252029.pdf>
5. Mocte Salaiza. 9. fiebre postquirúrgica [Internet]. 2012 [cited 2022 Aug 16]. Disponible en: <https://es.slideshare.net/moctesalaiza/9-fiebre-postquirurgica>
6. Salvador J, Díaz S, Zárata C, Monares Zepeda E, Díaz Esquivel A, Aguirre Sánchez J, et al. Anales Médicos Fiebre en la unidad de cuidados intensivos [Internet]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2016/bc161f.pdf>

Nódulo Pulmonar Solitario

Emma Liz Lopez Zavala

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Médico Residente

Introducción

El nódulo pulmonar solitario es una lesión única, visible radiológicamente, que se encuentra rodeada completamente por parénquima pulmonar normal. Su diagnóstico a aumentado secundario al incremento y la globalización de las tomografías axiales computarizadas (TAC), siendo este un método más sensible que las radiografías convencionales. (1)

Definición

El nódulo pulmonar solitario (NPS) se define como una lesión de hasta 3 cms. de diámetro, redondeada u ovalada (en moneda) y que está completamente rodeada de parénquima pulmonar sano. (2)

Etiología

La etiología es variada, y la causa más frecuente de NPS benignos la constituyen los granulomas, que representan hasta un 40% de todos los nódulos pulmonares solitarios. El cáncer es la segunda causa

de NPS, aunque para algunos autores es la primera, con hasta un 44% del total, iniciándose el 25% de todos los carcinomas broncogénicos como NPS y siendo el adenocarcinoma el tipo histológico que tiene habitualmente esta forma de presentación.

Los hamartomas suponen la tercera causa universal de NPS, representando entidades en comienzo benignas sin embargo que, dada la probabilidad de malignización descrita en varias series, es adecuado adoptar reacciones diagnósticas y terapéuticas agresivas. (3)

Fisiopatología

El nódulo pulmonar solitario aparece característicamente en el lóbulo pulmonar medio o lateral rodeado por pulmón normal y no se acompaña de lesiones satélites. Tienen contornos suaves y son redondos (lesión en moneda) u oval. Las neoplasias, granulomas, procesos vasculares y/o quísticos son los mecanismos patológico

principales responsables de la formación de nódulos. (4)

Diagnóstico

El propósito primordial de la evaluación es identificar cáncer o infección activa.

Anamnesis

La anamnesis puede revelar información que indica razones malignas y no malignas de un nódulo pulmonar solitario e incluye:

- Tabaquismo de hoy o pasado
- Antecedente de cáncer o un trastorno autoinmunitario
- Componentes de peligro ocupacionales para el cáncer (p. ej., exposición a asbestos, cloruro de vinilo, radón)
- Viaje, o residencia, en regiones con micosis endémica o una prevalencia alta de tuberculosis
- Componentes de peligro para infecciones oportunistas (p. ej., HIV, inmunodeficiencia)

La edad más grande, el tabaquismo y el previo a cáncer incrementan la posibilidad de este último y se aplican junto con el diámetro del nódulo para estimar las interrelaciones de posibilidad para el cáncer.

Examen físico

Un examen físico cuidadoso posibilita hallar signos que sugieren una etiología (p. ej., un bulto en la mama o una lesión cutánea sugestiva de cáncer) para un nódulo pulmonar, empero no puede entablar la causa en forma definitiva.

Estudios complementarios

El propósito de la ejecución inicial de los estudios complementarios es estimar el potencial maligno del nódulo pulmonar solitario. El primer paso es una revisión de las radiografías básicas y luego, de la TC.

Las propiedades radiográficas ayudan a conceptualizar el potencial maligno de un nódulo pulmonar solitario:

- La rapidez de aumento se establece por comparación con radiografías de tórax o TC anteriores, si permanecen accesibles. Una lesión que no se incrementa de tamaño en ≥ 2 años indica una etiología benigna. Los tumores que poseen tiempos de duplicación del volumen de 21 a 400 días posiblemente sean malignos.
- Las calcificaciones sugieren patología benigna, más que nada si adoptan una postura central (tuberculoma, histoplasmosis), concéntrica (histoplasmosis curada) o en una configuración en palomitas de maíz (hamartoma).
- Los bordes que son espiculados o irregulares (festoneados) son más indicativos de cáncer.
- El diámetro < 3 cm indica con firmeza una etiología benigna; el diámetro $> 5,3$

centímetros indica con firmeza cáncer. No obstante, las excepciones no malignas integran el absceso pulmonar, la granulomatosis con poliangeítis y el quiste hidatídico.

- La localización en el lóbulo preeminente conlleva un más grande peligro de malignidad.

En ocasiones, estas propiedades se evidencian en la radiografía sencilla original, sin embargo generalmente necesitan una TC. TC, que además posibilita distinguir radiopacidades pulmonares de pleurales. La TC tiene una sensibilidad del 70% y una especificidad del 60% para identificar cáncer.

El pilar del diagnóstico del nódulo pulmonar solitario es la imagen a lo largo de el intervalo entre estudios. Las sugerencias concretas de estudios de diagnóstico por imágenes dependen del tamaño del nódulo, si es en vidrio esmerilado, semisólido o

sólido, y de componentes de peligro personales (antecedentes de tabaquismo profundo, exposición al amianto, antecedentes parientes de cáncer de pulmón, edad avanzada).

Las imágenes de la PET tienen la posibilidad de contribuir a distinguir entre nódulos malignos y benignos. La PET se usa con más frecuencia para el diagnóstico por imágenes de nódulos cuya posibilidad de ser malignos es intermedia o alta. Tiene una sensibilidad $> 90\%$ y una especificidad de en torno al 78% para identificar cáncer. La actividad de la PET se cuantifica por medio de el costo de captación estándar (SUV) de (18) F-2-desoxi-2-fluoro-D-glucosa (FDG). $SUV > 2,5$ indica cáncer, en lo que los nódulos con SUV sensibles a ser benignos. No obstante, se generan resultados tanto equivocados positivos como equivocados negativos. Los resultados erróneos negativos son más posibles si los nódulos son erróneos negativos de la PET tienen la posibilidad de ser efecto de tumores metabólicamente

inactivos, y los resultados equivocados positivos tienen la posibilidad de observarse en algunas patologías infecciosas e inflamatorias.

Los cultivos tienen la posibilidad de ser útiles una vez que la información surgida de la anamnesis indica una causa infecciosa (p. ej., tuberculosis, coccidioidomicosis) como un diagnóstico viable.

Las posibilidades de pruebas invasivas integran:

- TC o aspiración con aguja transtorácica bajo guía ecográfica
- Broncoscopia flexible
- Biopsia quirúrgica

Si bien los cánceres tienen la posibilidad de diagnosticarse por biopsia, el procedimiento definitivo es la resección, de manera en los pacientes con alta posibilidad de cáncer y una lesión reseccable se debería proceder a la resección quirúrgica. No obstante, la biopsia de ganglios linfáticos del mediastino guiada por ecografía

broncoscópica endobronquial se está usando cada vez más y es recomendada por ciertos profesionales como una forma menos invasiva para diagnosticar y establecer el estadio de cánceres pulmonares previo a proceder a la resección quirúrgica de nódulos.

La aspiración transtorácica con aguja es mejor para las heridas periféricas y es en especial eficaz si hay una importancia firme de etiologías infecciosas, debido a que el abordaje transtorácico, a diferencia de la broncoscopia, previene la probabilidad de contaminación de la muestra con microorganismos presentes en las vías aéreas mejores. La primordial desventaja de la aspiración transtorácica con aguja es el peligro de neumotórax, que es de en torno al 10%.

La broncoscopia flexible posibilita hacer el lavado endobronquial, el cepillado, la aspiración con aguja y la biopsia transbronquial. El rendimiento es más grande para las heridas mayores con ubicación más

central, si bien en manos de expertos experimentados que usan dispositivos flacos en especial diseñados tienen la posibilidad de tomarse exitosamente biopsias de heridas periféricas centímetros de diámetro. En los casos en los cuales los nódulos no son disponibles por dichos enfoques menos invasivos, se necesita hacer la biopsia quirúrgica a cielo abierto. (5)

Tratamiento

El tratamiento de elección en las etapas iniciales del cáncer pulmonar es quirúrgico. Siendo la cirugía oncológica estándar la Lobectomía más Linfadenectomía mediastínica. Esta cirugía se realiza en forma mínimamente invasiva en la mayoría de los centros con experiencia en Cirugía Torácica, con resultados equivalentes a la cirugía abierta, pero con los beneficios de este tipo de cirugía: menor estadía hospitalaria, reincorporación laboral precoz, menos complicaciones y mejores resultados en pacientes de edad avanzada. (6)

Tratamiento quirúrgico

- Técnica gold estándar para el diagnóstico definitivo de NPS malignos. Mediante la resección, se extrae todo el nódulo y se envía a anatomía patológica.
- Tratamiento definitivo para la mayoría de los nódulos malignos, especialmente el NSCLC y los carcinoides.
- Se debe tener en cuenta el riesgo quirúrgico que conlleva someter a un paciente a una cirugía de resección pulmonar, frente al beneficio de obtener un diagnóstico definitivo. Por este motivo, es necesario individualizar la opción terapéutica en cada paciente.

Indicaciones de la cirugía:

1. NPS con probabilidad de malignidad alta (> 65%) o intermedia (5-65%) cuando la biopsia no quirúrgica no es diagnóstica o sospechosa de malignidad (atipia, poca diferenciación...).

2. NPS con PET positivo sin diagnóstico.
3. NPS que aumenta de tamaño.
4. Sospecha de diagnóstico benigno que requiere terapia específica (TBC) (infrecuente).
5. Biopsia no quirúrgica no es diagnóstica (frecuente).
6. Decisión del paciente conocedor de las alternativas pero que necesita certeza diagnóstica.

Técnica quirúrgica de elección:

La técnica quirúrgica de elección es, siempre que sea factible, la resección en cuña del NPS. Consiste en la resección del nódulo y un margen de tejido sano. Esta resección permite el análisis histológico intraoperatorio y completar el tratamiento estándar en caso de malignidad. Es muy efectivo en el tratamiento de NPS malignos, ya que permite el diagnóstico, la estadificación y la terapia en un solo procedimiento quirúrgico.

Vías de abordaje:

Existen dos vías de abordaje quirúrgico: VATS y Toracotomía

1. VATS (cirugía torácica videoasistida) Sigue la misma técnica quirúrgica que la laparoscopia, que a nivel de tórax se denomina toracoscopia. Gracias a trocares o minitoracotomías, se realizan pequeños accesos a través de los cuales se introduce el material quirúrgico (endograpadora) y la óptica conectada a una fuente de luz y a los monitores. De esta forma, se realiza la resección en cuña desde fuera.
- La cirugía puede ser uniportal o realizarse con 3 o 2 puertos.

- La endograpadora corta y grapa al mismo tiempo, dejando un margen de tejido sano alrededor de 1cm. Posteriormente se introduce una bolsa mediante la que se extrae el nódulo.
- La VATS es accesible a los nódulos que se encuentran en la periferia del pulmón próximos a la superficie pleural. En cambio, los nódulos de localización central no suelen posibilitar su extirpación mediante resección en cuña para biopsia intraoperatoria, y a menudo exigen resección mayor reglada para su exéresis (lobectomía).
- La toracoscopia se combina con otras técnicas para aumentar su rentabilidad en NPS más profundos, como con la palpación digital y el marcaje con arpón metálico guiado por TC. (7)

Bibliografía

1. Elizondo Valverde JR, Chaverri Padilla G, Marín Cascante AM. Abordaje inicial nódulo pulmonar solitario. *Revista Medica Sinergia*. 2020 May 1;5(5):e349.
2. www.ilogica.cl I -. NÓDULO PULMONAR SOLITARIO (NPS): ¿SERÁ CÁNCER? [Internet]. Escuela de Medicina. [cited 2022 Aug 30]. Disponible en:
<https://medicina.uc.cl/publicacion/nodulo-pulmonar-solitario-nps-sera-cancer/>
3. Tárraga Rodríguez I, García Mas P, Beltrán Beltrán S, Ferreras Fernández P, Alix Trueba A, Solera Santos J. un nódulo pulmonar solitario. *Medicina Integral* [Internet]. 2003 Mar 1 [cited 2022 Aug 30];41(3):126–32. Disponible en:
<https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-un-nodulo-pulmonar-solitario-13046283>
4. Evaluación Nódulo Pulmonar Solitario [Internet]. Disponible en:
http://www.ssmso.cl/protocolos/2011/Medicina_Interna/Evaluacion_Nodulo_Pulmonar_Solitario.pdf
5. Dezube R. Nódulo pulmonar solitario [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2021. Disponible en:

<https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-pulmonares/s%C3%ADntomas-de-los-trastornos-pulmonares/n%C3%B3dulo-pulmonar-solitario>

6. R. JMC. NÓDULOS PULMONARES. *Revista Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2015 May;26(3):302–12. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864015000656>
7. TEMA 4. ACTITUD QUIRÚRGICA ANTE NÓDULO PULMONAR SOLITARIO Y METÁSTASIS PULMONARES NÓDULO PULMONAR SOLITARIO (NPS) [Internet]. [cited 2022 Aug 31]. Disponible en: <http://www.oc.lm.ehu.es/Departamento/OfertaDocente/Teledocencia/Basurto/Cirugia1/Tema%204.%20Actitud%20terape%C3%BAtica%20ante%20NPS%20y%20met%C3%A1stasis%20pulmonares.pdf>

Vólvulo de Sigma

Oscar Alberto Ugarte Izquierdo

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Medico Residente

Desarrollo intestinal intrauterino

Inicialmente, el tracto GI, que emerge del endodermo durante la gastrulación (semana 3), se extiende desde la membrana bucofaríngea hasta la membrana cloacal. Durante e inmediatamente después de la gastrulación, el desarrollo del tubo intestinal ocurre en simultaneidad con los movimientos de giro y plegado del embrión. Así, tres regiones comienzan a formarse en el plano sagital, el intestino anterior cefálicamente en el pliegue de la cabeza, el intestino posterior caudalmente con su crecimiento alantoideo y el intestino medio (Figura 1). Después de la semana 4, el intestino anterior, el intestino medio y el intestino posterior son discernibles craneocaudalmente y evolucionan hacia los diferentes compartimentos del tracto GI. Estas tres divisiones se distinguen posteriormente por su diferente irrigación arterial. Las células epiteliales GI proliferan y destruyen el lumen intestinal en la semana 6. En la semana 8, las células centrales se

degeneran y, por lo tanto, el tubo vuelve a ser permeable.(1)

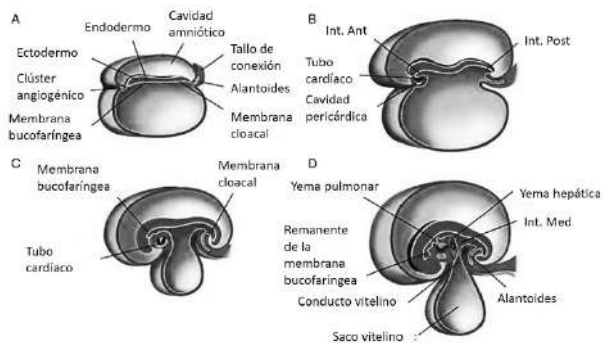


Figura 1. Desarrollo embrionario del intestino.

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, lienorrenal, esplenocólico y gastrocólico (Figura 2).(2)

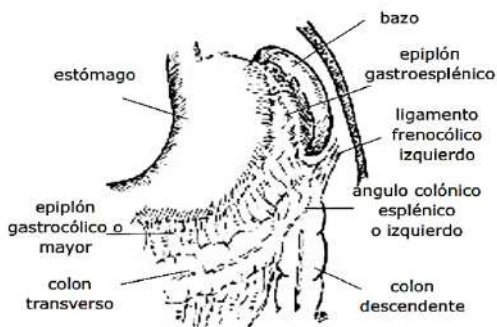


Figura 2. La imagen representa el ángulo esplénico del colon.

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.

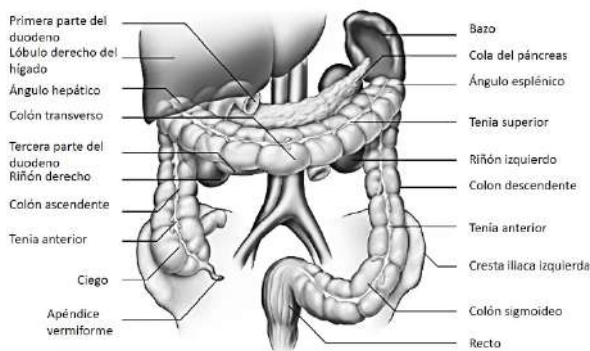


Figura 3. Relaciones anatómicas del colon

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 ilíaca izquierda hasta el nivel de la tercera vértebra sacra donde se une al recto, suele tener un mesenterio largo y, por tanto, tiene una considerable libertad de movimiento, especialmente su parte media. El mesenterio del colon sigmoide (mesocolon sigmoide) en el embrión originalmente tiene una inserción dorsal en la línea media. Durante el desarrollo intrauterino, gira hacia la izquierda y se fusiona parcialmente con el peritoneo parietal de la pared abdominal y pélvica posterior. El colon sigmoide conserva su mesenterio durante el período posnatal. Se cree que esto se debe a la combinación imperfecta del mesenterio primitivo con el peritoneo parietal posterior. El mesocolon sigmoide se pliega sobre sí mismo y, en el vértice de la unión de la raíz de este mesenterio, forma un receso encapuchado en forma de V invertida llamado receso intersigmoide. Por lo general, se encuentra alrededor de la bifurcación de los vasos ilíacos comunes izquierdos con su "boca" apuntando hacia abajo y hacia la izquierda, debajo

de la cual se encuentra la izquierda. El uréter izquierdo y la división de la arteria ilíaca común izquierda se encuentran retroperitonealmente por detrás del vértice del receso intersigmoide (2)(3)

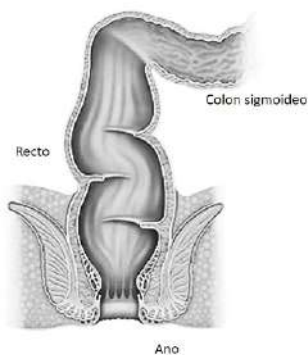


Figura 4. Colon sigmoideo y recto

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 sigmoide, 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 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)

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.

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 ± 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%). (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)

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.

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 (10)

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 (10)

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.

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 (11)

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)

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 sigmoide en la pelvis, y puede presentar características asociadas de obstrucción del intestino delgado y retención de heces en colón proximal colapsado (12)

Las radiografías simples de abdomen generalmente muestran un colon sigmoide 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 ilíaca izquierda vacía. Se ha encontrado que la radiografía simple de abdomen es diagnóstica en el 57% -90% de los pacientes (13)

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 sigmoide obstructivo, generalmente a 20 cm a 30 cm del borde anal. (14)

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 sigmoide, 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. (15) (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 (15) (16)

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.

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 (17) (18) (19)

En general, la resección del intestino infartado debe realizarse sin 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) (18) (19)

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)

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

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

Bibliografía

1. Kostouros, A., Koliarakis, I., Natsis, K., Spandidos, D. A., Tsatsakis, A., & Tsiaoussis, J. (2020). Large intestine embryogenesis: Molecular pathways and related disorders (Review). *International journal of molecular medicine*, 46(1), p. 27-57.
2. Collins, P. Development of the peritoneal cavity, gastrointestinal tract and its adnexae. In: Standring S, editor. *Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice*. 41st ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. p. 1048-68.2.
3. Dujovny, N., Quiros, RM., Saclarides, TJ (2004). Anorectal anatomy and embryology. *Surg Oncol Clin N Am*,13, p. 277-93.
4. Sakorafas, GH., Zouros, E., Peros, G (2006). Applied vascular anatomy of the colon and rectum: clinical implications for the surgical oncologist. *Surg Oncol*, 15, p. 243-55.

5. Madiba, TE., Haffajee, MR (2010). Anatomical variations in the level of origin of the sigmoid colon from the descending colon and the attachment of the sigmoid mesocolon. *Clin Anat*, 23, p.179–85
6. Nelson, H., Petrelli, N., Carlin, A., Couture, J., Fleshman, J., Guillem, J (2001). National Cancer Institute expert panel. Guidelines 2000 for colon and rectal cancer surgery. *J Natl Cancer Inst*, 93, p. 583–96
7. Madiba, T. E., Haffajee, M. R., & Sikhosana, M. H. (2008). Radiological anatomy of the sigmoid colon. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 30(5), p. 409–415.
8. Atamanalp S. S. (2010). Sigmoid volvulus. *The Eurasian journal of medicine*, 42(3), p. 142–147.
9. Lal, SK., Morgenstern, R., Vinjirayer, EP., Matin, A (2006). Sigmoid volvulus an update. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am*, 16, p. 175–87.
10. Quevedo L (2007). Vólvulo del sigmoides: diagnóstico y tratamiento. *Rev Cubana Cir*, 46(3), p. 1-2
11. 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.

12. 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.
13. 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
14. Martinez-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.
15. Bruzzi, M., Lefèvre, JH., Desaint, B (2015). Management of acute sigmoid volvulus: short- and long-term results. *Colorectal Dis*, 17, p. 922–928.
16. 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.
17. 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.

18. 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
19. 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.

Cicatrización y Heridas

Aida Mariana Cartuche Macas

Título de Médica por la Universidad Central del Ecuador

Médico Asistencial en Funciones Hospitalarias en el Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico de Nueva Aurora Luz Elena Arismendi

Definición

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

Tipos de heridas quirúrgicas

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

- **Herida contaminada.** Perforación reciente hasta 12 horas. La salida de contenido intestinal se considera contaminación de la herida. por ejemplo: gastrectomía, colectomía, apendicitis gangrenosa o colecistitis aguda.
- **Herida sucia.** Traumática con cuerpos extraños. En un porcentaje muy elevado estas heridas se van a infectar. Son perforaciones de más de 12 horas, abscesos y peritonitis. (2)

Características

- La herida se cierra inmediatamente después de la intervención
- Buena aproximación de los bordes de la herida (suturas, grapas o cinta adhesiva)
- La cicatrización por primera intención se produce después de horas de reparar una incisión quirúrgica de grosor total

- La migración de células epiteliales normales a través de la incisión se produce entre 24 h y 48 h
- Minimiza la cicatrización
- Ejemplos: laceraciones bien reparadas, fracturas óseas bien reducidas, cicatrización después de la cirugía de colgajos
- Sin embargo, de 1 a 3 de cada 100 pacientes sometidos a una cirugía desarrollan una infección de la herida quirúrgica. (3)

Cicatrización

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

factor tisular activa a la cascada de coagulación y a las plaquetas. Esta matriz y el control de la coagulación ayudan a la cicatrización. (4)

Fase inflamatoria

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

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

La primera respuesta a la lesión tiene como función principal mantener la hemostasia en el sitio de la

herida. Dos mecanismos aparecen con este propósito: una vasoconstricción refleja importante y la formación del coágulo.

Después de que se detiene el sangrado, se produce la vasodilatación en la herida y su entorno, incrementando el flujo sanguíneo para abastecer de neutrófilos, monocitos y linfocitos al sitio de la herida.

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

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

Fase proliferación

Una vez que se limpia la herida, se ingresa en la Fase 3, la proliferación, donde el objetivo es regenerar el tejido y cubrir la herida. La fase de

proliferación presenta tres etapas distintas: 1) regenerar el tejido de la herida; 2) contraer los márgenes de la herida; y 3) cubrir la herida (epitelización). Durante la primera etapa, el tejido de granulación de color rojo intenso y brillante llena el lecho de la herida de tejido conjuntivo y se forman nuevos vasos sanguíneos. (6)

Fase maduración

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

Factores de riesgo

Según la literatura, la causa principal de las infecciones del sitio quirúrgico es la flora endógena

de la piel, que es el principal contaminante de la herida operatoria y del sitio quirúrgico, o la flora de las mucosas o vísceras huecas del paciente, según el tipo de cirugía; pero también puede participar la flora exógena presente en el ambiente quirúrgico, instrumentos y personal. El principal factor de riesgo es el grado de contaminación durante el procedimiento que, en gran medida, depende de la duración de la operación y del estado general del paciente, así como de la penetración en el tracto digestivo, urinario o respiratorio. Otros factores comprenden la calidad de la técnica quirúrgica, la presencia de cuerpos extraños, incluso tubos de drenaje, la virulencia de los microorganismos, la infección concomitante en otros sitios, la práctica de afeitar al paciente antes de la operación y la experiencia del equipo quirúrgico. (7)

Prevención y tratamiento de la infección

En cualquier caso, los cuidados de la herida quirúrgica siempre comienzan por prevenir la

infección de la misma, ya que esta eventualidad puede generar situaciones de riesgo en el periodo postoperatorio. Habitualmente se levanta el apósito quirúrgico el segundo día postoperatorio, y si no existe secreción se deja expuesta al aire y se lava la misma una vez al día con agua y jabón. La estancia en UCI, la intubación prolongada o los accesos vasculares arteriales y venosos son factores de riesgo infeccioso que pueden facilitar la contaminación de la herida. El enrojecimiento de la misma y la supuración deben ser vigiladas estrechamente y tratadas de forma adecuada mediante cultivo, tratamiento antibiótico y curas de la herida por turnos (hasta tres veces al día) con suero salino hipertónico. Si se produce dehiscencia de la herida hay que valorar la aplicación de terapia de presión negativa, dejar que cicatrice por segunda intención (desde planos más profundos a plano superficial), o bien limpieza y resutura de la herida en función de la extensión de la dehiscencia. Si hay exposición del cierre metálico esternal, hay que

recurrir a la cobertura del defecto cutáneo con matrices dérmicas o colgajos musculares (excepcional). (8)

Complicaciones de las heridas quirúrgicas

Dos de las complicaciones más comunes de las heridas quirúrgicas son la dehiscencia y la evisceración, considerando la primera como la ruptura o separación de las capas de la incisión quirúrgica y pudiendo llegar, en el peor de los casos, a la salida de los órganos al exterior a través del sitio quirúrgico, conocida como la evisceración. A su vez, una complicación que puede aparecer con posterioridad a la cicatrización aparentemente satisfactoria de una herida quirúrgica son las adhesiones que se forman de manera frecuente en la cavidad peritoneal tras la cirugía (sobre todo abdominal) y pueden constreñir o plegarse alrededor del intestino. Y hernias quirúrgicas o relacionadas con la incisión que pueden desarrollarse cuando la intensidad de la presión

intraperitoneal es tal que presiona el tejido cicatrizal y origina una hernia (o evaginación) a través de la misma. La síntesis excesiva de colágeno da lugar a la formación de un queloide, una complicación que no supone un problema relevante para el funcionamiento del organismo aunque suele dar lugar a una alteración de la propia percepción cuando son de grandes dimensiones o están localizados en un lugar visible del cuerpo.(9)

Bibliografía

1. Cuidado de heridas quirúrgicas cerradas: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000738.htm>
2. Viera LDCH, Contento RIS, Egues JAN, Ramírez PMA. Falla en la cicatrización de herida quirúrgica. RECIAMUC [Internet]. 2019 Jul 1 [cited 2022 Aug 16];3(3):47-62. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/266/282>

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

<https://www.npunto.es/revista/1/factores-de-riesgo-relacionados-con-la-curacion-de-la-herida-quirurgica#:~:text=Existen%20una%20variedad%20de%20factores>

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

Divertículo Zenker

Sheyla Yamileth Parra Calderón

Título de Médica Cirujana por la Pontificia
Universidad Católica del Ecuador

Médico Residente en Ministerio de Salud Pública
Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico de Nueva
Aurora Luz Elena Arismendi

Médico Residente en Clínica Novocorpo

Introducción

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

Definición

Los divertículos faringoesofágicos son bolsas revestidas de epitelio que sobresalen de la luz esofágica. Fueron descritos por Abraham Ludlow siendo luego estudiados por Zenker en 1878 por lo que recibieron dicha denominación. Son los divertículos más comunes también llamados falsos

ya que no tienen todas las capas de la pared esofágica. Su incidencia es de 2/100 000 habitantes. Predomina en pacientes masculinos a partir de la séptima década de la vida. Actualmente, existen diversas modalidades terapéuticas, desde la dilatación del esófago hasta la cirugía con resección del divertículo. A pesar de la revolución de la cirugía de mínimo acceso con la introducción de técnicas innovadoras por vía endoscópica todavía existen dudas en relación con la elección del tratamiento ideal. Este análisis de casos de seis pacientes con divertículo de Zenker que fueron a tratamiento quirúrgico fue diseñado para con la intención de definir las indicaciones y los resultados alcanzados en el tratamiento del divertículo de Zenker según el método abierto siendo las variables estudiadas acceso, tiempo quirúrgico, tiempo para reanudar la vía oral, estadía hospitalaria, complicaciones, persistencia de síntomas, recidivas, reoperaciones y mortalidad.(2)

Epidemiología

Según los datos del GLOBOCAN (Global Cancer Observatory) en el año 2018, el cáncer gástrico fue la tercera causa de muerte (en ambos sexos) a nivel mundial, representando el 5,7 % de todos los casos nuevos con respecto a patología neoplásica, siendo la incidencia más alta en Asia Oriental (Mongolia, Japón y la República de Corea), mientras que en América del Norte se evidencia las incidencias más bajas, de 5,6 por 100.000 habitantes.

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

En el año 2016, de acuerdo a datos publicados en el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos de Ecuador (INEC), el cáncer gástrico se ocupó en el quinto lugar entre todas las neoplasias, esto significó, el 5% de toda la patología neoplásica,

ubicando así al Ecuador entre los países con la más alta tasa de incidencia con respecto a cáncer gástrico 37,8 por 100.000 habitantes, sin embargo datos reportado en el 2018, por parte del GLOBOCAN (Global Cancer Observatory)y la Organización Mundial de la Salud (OMS), para nuestro país, el cáncer de estómago ocupa el tercer lugar en incidencia y mortalidad en ambos sexos.(3)

Fisiopatología

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

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

La incoordinación entre el mecanismo de la deglución y la presión intrafaríngea aumentada conlleva a la protrusión de la mucosa y submucosa esofágica a través de la pared del esófago, con la subsecuente formación del divertículo. Únicamente involucra la mucosa y la submucosa, al no involucrar la capa muscular, se convierte en un falso divertículo. Los factores que se han relacionado con la fisiopatología son el funcionamiento cricofaríngeo alterado generalmente debido a fibrosis, lo cual genera un aumento en la presión al deglutir y como consecuencia ocurre un aumento en la presión hipofaríngea. Este aumento en la presión genera la herniación a través del punto más débil que se encuentra superior al músculo cricofaríngeo. La evaluación microscópica del divertículo de Zenker muestra un saco con epitelio

escamoso estratificado y submucosa con tejido fibroso.(4)

Manifestaciones clínicas

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

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

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

La disfagia, que constituye el síntoma principal, se debe a la apertura incompleta del esfínter esofágico

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

Diagnóstico

El trago de bario esofágico constituye la prueba diagnóstica más importante. A nivel de la articulación esternoclavicular, se observa una dilatación o ensanchamiento típico en la superficie dorsal del esófago y se puede evaluar su tamaño y

posición. Muchos autores clasifican al divertículo de Zenker por su tamaño, medido en la dirección craneocaudal: pequeño (hasta 2 cm), intermedio (2-4 cm) y grande (4-6 cm).(6)

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

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

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

En algunos pacientes, todo el primer vaso de bario tomado desaparecerá en los confines de un divertículo especialmente grande. Sin embargo, los

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

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

síntomas tales como esofagitis por reflujo o tumores..

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

Diagnóstico diferencial

Aunque es raro, algunos tipos de cáncer como los carcinomas de células escamosas, pueden estar presentes en un divertículo de Zenker. Un aumento repentino en los síntomas de dolor y disfagia o hematemesis en un paciente con un divertículo de Zenker existente debe levantar sospechas. Otros diagnósticos diferenciales incluyen: estenosis esofágica, acalasia, reflujo gastroesofágico, esófago de Barrett, esofagitis (radiación, inmunodepresión, etc.), los eventos cerebrovasculares en el entorno agudo y las ulceraciones debidas a la retención de alimentos. Además, se debe distinguir de otros divertículos que pueden ocurrir en las áreas faríngeas (bolsa faríngea) y esofágica superior (divertículo de Killiam-Jamieson).(7)

Tratamiento

El tratamiento para el divertículo de Zenker debe limitarse a pacientes sintomáticos. Los objetivos del manejo son proporcionar alivio sintomático y

mejorar la calidad de vida. La meta de la terapia es diseccionar el tabique del músculo cricofaríngeo (miotomía) para crear una cavidad común entre el divertículo y el lumen esofágico, eliminando así el sacoreservorio de comida y secreciones para así evitar que se continúe acumulando.

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

Las tasas de éxito de las diferentes terapias parecen comparables entre las modalidades (cirugía: 80–100%, endoscopia rígida: 90–100%, endoscopia flexible: 43–100%), pero la recurrencia sintomática puede ser tan alta como 19% para cirugía abierta,

12.8 % para endoscopia rígida y 20% para endoscopia flexible. La cirugía se asocia con una morbilidad y mortalidad significativas, con tasas de 30% (vs 3% para endoscopia rígida y 1.5% para endoscopia flexible) y 3%, respectivamente.

Cirugía por incisión externa en el cuello

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

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

Escisión del divertículo en una sola etapa.

Miotomía cricofaríngea, dejando el divertículo intacto.

Miotomía cricofaríngea con diverticulectomía o diverticulopexia.

La miotomía cricofaríngea y la diverticulectomía en una etapa ha sido el enfoque preferido en pacientes

que son buenos candidatos quirúrgicos. Las tasas de recurrencia de divertículos sintomáticos de 15 a 35% confirman la importancia de la miotomía cricofaríngea realizada en el momento de la cirugía. Una preocupación importante relacionada con la diverticulectomía es la posibilidad de causar mediastinitis. Por lo tanto, en pacientes quirúrgicos de alto riesgo o en bolsas de tamaño moderado, la miotomía cricofaríngea y la diverticulopexia se han convertido en el tratamiento de elección. El procedimiento implica la suspensión del lumen del divertículo en la dirección caudal, de modo que el orificio se aleje de la hipofaringe, evitando así la entrada de alimentos y secreciones. Las bolsas pequeñas sintomáticas se pueden tratar con suspensión o miotomía cricofaríngea sola.

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

Abordaje quirúrgico intraluminal

La diverticulostomía asistida con engrapadora endoscópica utiliza un abordaje transoral para exponer la luz esofágica, el divertículo y la pared común que comprende la mucosa, la submucosa y el músculo del esfínter esofágico superior. La pared diverticular común se corta y grapa simultáneamente creando una diverticulostomía sellada. La seguridad y la eficacia de esta técnica varían del 90% al 95% de los pacientes. Se reportan síntomas persistentes en aproximadamente 5% de los pacientes en el postoperatorio, y de 10 a 15% de 8 a 9 meses después de la cirugía. La tasa de cirugía de revisión después de la diverticulostomía asistida con grapas endoscópicas varía de 8 a 10%. La duración promedio de la hospitalización es de 0.76 a 1 día, con una tasa de complicaciones significativas que oscilan entre el 2 y el 4% y una tasa de mortalidad del 0.3%. Varios estudios han demostrado altas tasas de satisfacción de los pacientes después de la diverticulostomía

endoscópica y una reducción significativa en los síntomas postoperatorios y en las puntuaciones de distrés relacionadas con la deglución. La sección incompleta del cricofaríngeo durante los abordajes endoscópicos se supone que contribuye a los síntomas recalcitrantes y recurrentes.

Se ha postulado que la colocación de múltiples filas de grapas endoscópicas permite una división más completa del músculo cricofaríngeo; sin embargo, varias filas de grapas también se han asociado con mayores tasas de fugas postoperatorias que los pacientes con una sola fila, sin diferencias en las tasas de recurrencia. Otros factores que pueden predecir el fracaso después de la diverticulostomía asistida con engrapadora endoscópica incluyen: tamaño del divertículo mayor de 3 cm y el exceso de mucosa redundante dentro de la bolsa del divertículo. A pesar de que varios estudios abogan por un manejo abierto para los casos de revisión, la reparación endoscópica de revisión con técnicas asistidas con láser o con láser de dióxido de

carbono también han demostrado ser eficaces en el manejo de los divertículos de Zenker recurrentes. Además, el análisis de costos de estas técnicas generalmente favorece los abordajes endoscópicos debido a la reducción del tiempo operatorio y hospitalizaciones más cortas.

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

Existen técnicas alternativas para la sección endoscópica de la pared común de la bolsa del divertículo, que incluye el bisturí armónico, el cual utiliza vibraciones mecánicas ultrasónicas para

cortar y coagular el tejido simultáneamente. Un estudio reciente comparó el engrapado endoscópico con el bisturí armónico y encontró tasas similares de resolución de síntomas del 88%. Aunque las tasas de complicaciones no fueron significativamente diferentes entre las dos técnicas, la tasa de complicaciones reportada del 18% con la engrapadora endoscópica fue más alta de lo que se esperaría según la comparación con la literatura.

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

utilizando varios dispositivos que incluyen cauterización con argón, cuchillo con gancho, cuchillo con aguja, cuchillo con punta triangular, fórceps bipolares o monopolares.

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

línea media es marcada por el cauterio, que quema tanto la bolsa del divertículo como los lados esofágicos. Luego, la pared común se divide incluyendo la mucosa y el músculo (esfínter cricofaríngeo) hasta la punta del divertículo. El sangrado del músculo se controla con una solución diluida de epinefrina o mediante cauterización. Se recomienda el cierre de los bordes del defecto resultante para minimizar las fugas y el sangrado después del procedimiento.

Para evitar perforaciones de la pared común se lleva a cabo la división de dicha pared hasta la punta del divertículo y luego se avanza deliberadamente el endoscopio entre dos capas de mucosa y dentro del cuello. Esto permite extender la miotomía hasta la pared esofágica por al menos 5–10 mm más allá de la punta del divertículo. Dicha modificación requiere de un cierre seguro del defecto de la mucosa, el cual casi siempre se puede realizar con clips endoscópicos estándar. El cierre se inicia en el

ápex (punto más distal de la incisión de la mucosa esofágica y del divertículo) y luego continúa hacia arriba en cada lado, aproximando la mucosa esofágica a la diverticular. El dispositivo de sutura endoscópico Overstitch (Apollo Endosurgery, Austin, TX) puede usarse para cierres difíciles. En el postoperatorio, a todos los pacientes se les realiza un esofagograma para excluir fugas y luego se inicia con una dieta líquida o blanda y se les da de alta. Se recomienda una dieta líquida completa o en puré durante 1 semana para evitar el desprendimiento del clip. Usando esta técnica de miotomía extendida transesofágica, la tasa de disfagia ha disminuido del 12% con la técnica estándar a menos del 5%.(8)

Bibliografía

1. Divertículo de Zenker: causas, síntomas y tratamiento. Clínica Universidad de Navarra [Internet]. www.cun.es. Disponible en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/diverticulo-zenker>

2. Vetere J, Flores G, D'Andrea R, Bertarelli G, Garcia Andrada D. Manejo clásico del Divertículo de Zenker. Serie de seis casos. Prensa méd argent [Internet]. 2018 [cited 2021 Nov 30];365-70. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1050322>
3. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR FACULTAD DE MEDICINA POSGRADO DE MEDICINA INTERNA [Internet]. [cited 2021 Nov 30]. Disponible en: <http://201.159.222.35/bitstream/handle/22000/18369/tesis%20final.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
4. María D, Durán-Monge P, Tamara Chinchilla-Araya D, San José C. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: DIVERTÍCULO DE ZENKER REVIEW: ZENKER'S DIVERTICULUM Médico general. Universidad de Revisión Bibliográfica. Crónicas Científicas [Internet]. 2019;12(12). Disponible en: <https://www.cronicascientificas.com/images/ediciones/edicion12/diverticulo-zenker.pdf>
5. User S. Divertículo de Zenker [Internet]. www.cronicascientificas.com. Disponible en: <https://www.cronicascientificas.com/index.php/ediciones/edicion-xii-mayo-agosto-2019/26-ediciones/242-diverticulo-de-zenker>

6. Divertículo de Zenker | Boston Medical Center [Internet]. www.bmc.org. [cited 2021 Nov 30]. Disponible en: <https://www.bmc.org/es/node/128261>
7. DIVERTICULO DE ZENKER Fernando de la Fuente! r ' " Wagner Ramire::: 4 ** SINTOMATOLOGIA: INTRODUCCION: FISIOPATOLOGIA [Internet]. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/rmedica/478/art8.pdf>
8. Fuentes Valdés E. Tratamiento actual para el divertículo de Zenker. Revista Cubana de Cirugía [Internet]. 2016 Dec 1 [cited 2021 Nov 30];55(4):312-24. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932016000400006

Tumores de la Vía Biliar

Janneth Marina Pilatasig Pullotasig

Título de Médico General por la Universidad
Central del Ecuador

Médico Residente en Hospital Gineco Obstétrico
Pediátrico de Nueva Aurora Luz Elena Arismendi.

Médico General en InstaSalud S.A.

Introducción

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

Estos tumores se originan en el epitelio de las vías biliares que pueden ser lesiones benignas, premailgnas o malignas (siendo el 95% adenocarcinomas y 5 % carcinomas escamosos) (3). Por su localización anatómica y su tipo de crecimiento morfológico pueden clasificarse de

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

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

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

La mayoría de los tumores de la vía biliar son multifocales y en la mayor parte de los pacientes no es posible la extirpación quirúrgica completa del tumor, por lo tanto la enfermedad resulta incurable; por lo que en muchos de ellos la terapias adyuvantes como radioterapia , endoprotesis pueden ayudar a mantener un drenaje adecuado de la vía biliar y mejorar la calidad de vida (7)

Epidemiología

En el mundo Occidental la incidencia alcanza entre el 0.35 a 2 por 100.000 pacientes, cabe recalcar que en países como China y Tailandia la incidencia puede llegar hacer 40 veces mayor (5). Sin embargo en países como Estados Unidos se estiman 52450 casos nuevos y 32750 casos de muerte agrupados

entre hígado, vesícula biliar y vías biliares; de esta forma lo convierten en el quinto cáncer más mortal (8)

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

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

Etiología y Factores de Riesgo

Condiciones inflamatorias crónicas pueden predisponer al epitelio del tracto biliar a sufrir modificaciones que pueden dar lugar a cáncer; es así que la condición inflamatoria más establecida

asociada a cáncer de las vías biliares es la colangitis esclerosante primaria, la misma que se asocia con enfermedad intestinal inflamatoria crónica, en especial la colitis ulcerosa (11)

Infecciones crónicas con algunas malformaciones congénitas de las vías biliares (como quistes de enfermedad de Caroli) se asocian con el riesgo de desarrollar colangiocarcinoma (12). Los factores etiológicos más comúnmente asociados con el cáncer de vesícula biliar son la inflamación crónica de la vesícula biliar, la colelitiasis, la vesícula biliar de porcelana, los pólipos de la vesícula biliar y los quistes congénitos de la vesícula biliar. Además, otros factores que pueden estar asociados con el colangiocarcinoma son la obesidad, el tabaquismo, el alcohol y la diabetes tipo 2. (11)

Por otra parte, en el noreste argentino y Chile se reveló que un 6% de los indios nativos de este sector en los que se practicó una cirugía del tracto biliar tenían cáncer de la vía biliar o de vesícula; lo que a

su vez lleva a consideración que los factores alimentarios y genéticos como causantes de esta patología (13) (14)

Clasificación

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

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

Por otro parte la clasificación topográfica:

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

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

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

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

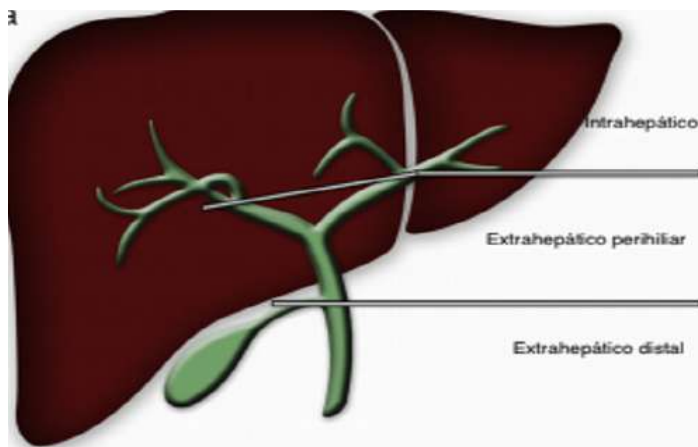


Figura N°1. Clasificación de los tumores del tercio proximal de la vía biliar según localización anatómica. Tomado de: Tumores de la vía biliar. Obtenido de Radiología: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2014.10.001>

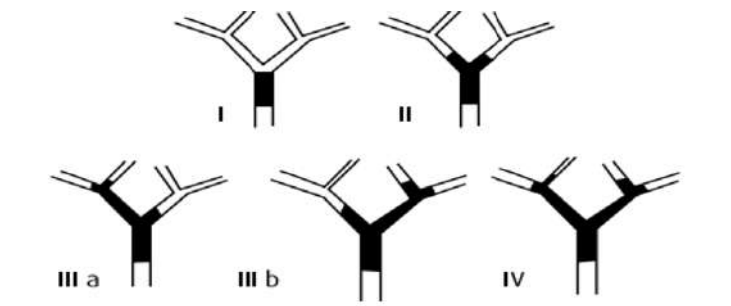


Figura N°2. Clasificación de Bismuth - Corlette. **Tipo I:** Compromiso del conducto hepático común por debajo de la confluencia. **Tipo II:** Compromiso de la confluencia

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

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

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

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

- Lesiones periampulares (6)

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

- Expansivo (nodular o exofítico)

- Periductal- Infiltrante (esclerosante)
- Intraductal (papilar o polipoideo) (4)

Clínica

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

(1)

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

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

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

En la enfermedad avanzada se puede apreciar signos de carcinomatosis peritoneal que suele manifestarse con ascitis y nódulos en ombligo y a nivel cervical el conglomerado de Troissier en

relación a la colonización metastásica de la terminación del conducto torácico. (6)

Diagnóstico

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

Laboratorio

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

Marcadores como el CA 19.9 una glucoproteína que se sintetiza en diferentes epitelios (páncreas, vía

biliar, estómago, colon , hígado , tumores ováricos, pulmonar y urotelial) puede presentar elevación con una sensibilidad variable del 50 al 90% y especificidad del 54 al 98% , suele ser de uso en pacientes con colangiocarcinoma en colangitis esclerosante primaria con valores superiores a 129 UI/ml sospecha elevada de colangiocarcinoma. (20)

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

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

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

Imagen

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

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

En el caso de los colangiocarcinomas la TC, permite valorar el tumor prequirúrgicamente: su invasión vascular o biliar, nódulos regionales, a distancia o peritoneales. En los tumores de tipo

Klatskin se debe valorar la dilatación intrahepática y la unión de los conductos con presencia o ausencia de afilamiento de la pared.(1)

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

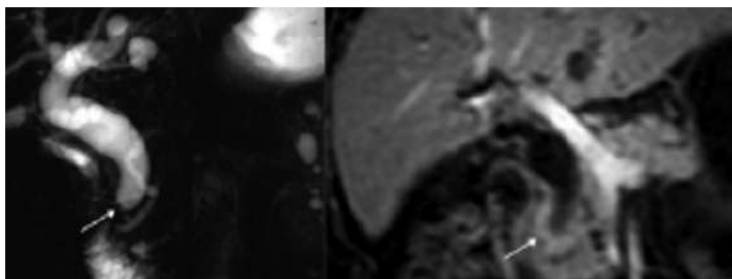


Figura N°3. Colangiocarcinoma distal. Imágenes coronales de Colangio Resonancia 2D y Resonancia Magnética eco de gradiente con supresión grasa y contraste que indican

estenosis irregular y asimétrica (flechas) debido a colangiocarcinoma distal tipo periductal-infiltrante. Tomado de: Tumores de la vía biliar. Obtenido de Radiología: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2014.10.001>

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

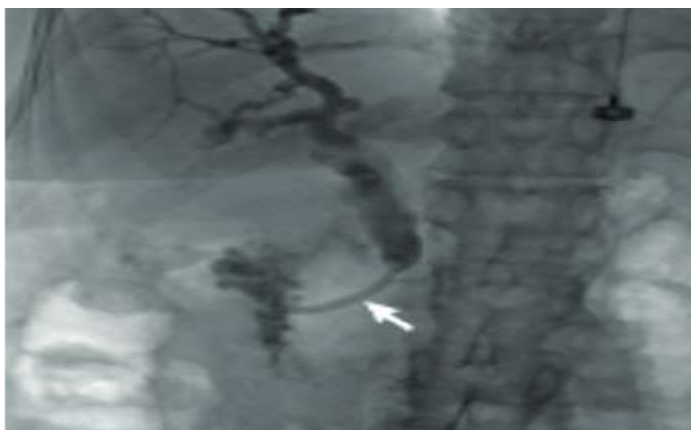


Figura N°4. Flecha señala en una CPRE colangiocarcinoma distal señalado en la flecha. Tomado de: *Cholangiocarcinoma — evolving concepts and therapeutic strategies. Clinical Oncology* , 98.

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

Tratamiento

En cuanto se refiere al tratamiento el mismo requiere de un equipo multidisciplinario, el mismo

que puede constar de gastroenterólogos, cirujanos, radiólogos intervencionistas, oncólogos, 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%.(6)

TUMOR PRIMARIO	
TX	El tumor primario no es valorable
T0	No hay evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma in situ
T1	Tumor solitario sin invasión vascular
T2a T2b	Tumor solitario con invasión vascular Tumores múltiples con o sin invasión vascular
T3	Tumor que perfora el peritoneo visceral o invade de forma directa estructuras extrahepáticas
T4	Tumor con invasión periductal
GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES	

NX	Los Ganglios linfáticos regionales no son valorables
N0	No hay metástasis en ganglios linfáticos regionales
N1	Metástasis en ganglios linfáticos
METÁSTASIS A DISTANCIA	
M0	No hay metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia

Tabla N°1. Criterios de irreseccabilidad para colangiocarcinoma hiliar Tomado de: Obstrucción Maligna de la vía biliar: Hallazgos imaginológicos usuales y recientes. Revista Colombiana de Imagenología , 4317-27.

Colangiocarcinoma intrahepático tratamiento

La resección quirúrgica con márgenes libres es la cirugía a planificar tomando en cuenta todo lo anteriormente mencionado; de tal forma que si el tumor está localizado en la periferia no es necesario resear los nódulos linfáticos portales; en el caso de que su localización sea central se recomienda la resección de los nódulos linfático. En el caso de tumores con gran progresión local se recomienda el

tratamiento con fluoropirimidine como quimioterapia y además radioterapia externa.(26)

Colangiocarcinoma extrahepático tratamiento

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

Pronóstico

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

Bibliografía

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

4. Delgado F., V. J. (10 de Marzo de 2014). Tumores de la vía biliar. Obtenido de Radiología: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2014.10.001>
5. Bridgewater J., G. K. (2020). Biliary Tract Cancer: Epidemiology, Radiotherapy, and Molecular Profiling. American Society of Clinical Oncology Education Book, 194.
6. Delgado J., M. F. (2018). Clínicas Quirúrgicas Facultad de Medicina. Obtenido de Ictericia Fría Obstrucción de la Vía Biliar: https://www.quirurgicab.hc.edu.uy/images/Obstrucci%C3%B3n_biliar_maligna_CQFM.pdf
7. NIH. (05 de 02 de 2019). Instituto Nacional del Cáncer. Obtenido de Tratamiento del cáncer de vías biliares (colangiocarcinoma) (PDQ®)-Versión para profesionales de salud: <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/higado/pro/tratamiento-vias-biliares-pdq>
8. Recio A., H. G. (Enero de 2020). Hepatobiliary Tract Cancer. Obtenido de NCBI Bookshelf. A service of the National Library of Medicine, National Institutes of Health.: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441830/?report=printable>

9. Okuda K., N. Y. (2002). Cholangiocarcinoma : recent progress . Part1 epidemiology an etiology . J Gastroenterol Hepatol , 1049-55.
10. INEC. (24 de 08 de 2020). INEC. Obtenido de Instituto nacional de estadística y censos : https://www.ecuadorencifras.gob.ec/nacimientos_y_de_funciones/
11. Krasinskas A. (2018). Cholangiocarcinoma. Surgical Pathology, 404-405.
12. Zamani Z, F. S. (Julio de 2020). Pub Med. Obtenido de Biliary Tract Cancer: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560550/#article-89874.s2>
13. Gederlini A, A. M. (2006). Gallbladder cancer trend and risk distributio. Revista Médica Chile , 134: 565-574.
14. Jiménez M. (2005). Cirugía Percutánea Biliar. Ciclo de Educación Médica Continua en Gastroenterología, (pág. Informe 12). Buenos Aires.
15. Castrillón G, G. D. (2015). Obstrucción Maligna de la vía biliar: Hallazgos imaginológicos usuales y recientes . Revista Colombiana de Imagenología , 4317-27.
16. Park H, L. J. (2008). Preoperative evaluation of bile duct cancer: MRI combined with MR

- cholangiopancreatography versus MDCT with direct cholangiography . *AJR AM J Roentgenol*, 190:396-405.
17. Vauthey J, B. L. (1994). LH. Recent advances in the management of cholangiocarcinomas . *Semin Liver*, 14:109-14.
 18. Gómez A, D. L. (2012). El Signo de Couvoisier Terrier. Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología, 331-334.
 19. Forner A, V. G.-S. (2019). Clinical presentation, diagnosis and staging of cholangiocarcinoma. *Liver International* , 98-107.
 20. Misra S, C. A. (2003). Carcinoma of the gallbladder . *Lancet Oncology* , 4:167-76.
 21. Ramage J, D. A. (1995). Serum tumor markers for the diagnosis of cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis . *Gastroenterology* , 108:865-9.
 22. Sinakos E, S. A. (2011). Many patients with primary sclerosing cholangitis and increased serum levels of carbohydrate antigen 19-9 do not have cholangiocarcinoma. *Clinical Gastroenterology Hepatology*, 9:434-9.
 23. Sainani N, C. O. (2008). Cholangiocarcinoma: Current and novel imaging techniques . *Radiographics* , 28:1263-87.

24. Valls C, G. A. (2000). Intrahepatic peripheral cholangiocarcinoma : CT Ecaluation. Adomen Imaging, 25:490-6.
25. Rizvi S, K. S. (2018). Cholangiocarcinoma — evolving concepts and therapeutic strategies. Clinical Oncology , 98.
26. Kelley S, B. M. (2004). Cholangiocarcinoma :advance an agressive operative approach with adjuvant chemortherapy. Am Surg , 20:734-8.
27. Oliveira I, K. A. (2017). Cholangiocarcinoma: classification, diagnosis, staging, imaging features, and management . Abdom Radiol (NY) , 42(6) : 1637-1649.
28. Pellino A, L. F. (2018). Prescision medicine in cholangiocarcinoma. Transl Gastroenterol Hepatol, 3:40.

Úlcera Péptica Perforada

David Murillo Loor

Médico por la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

Médico Rural MSP Distrito 09D14

Definición y Antecedentes

Se denomina *ulcera 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 ≥ 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 Cl/HCO expresado en la membrana de las células epiteliales gástricas, se estima que por cada 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 adhiere 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 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)

Pautas de tratamiento erradicador de <i>Helicobacter pylori</i>		
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 + levofloxacino 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 + levofloxacino 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 secreción ácida mucho más potente que los inhibidores H2. Actúan inhibiendo la bomba de hidrógeno-potasio que se encuentra en la porción apical de la célula parietal(5).

DOSIS DE IBP USADAS EN LA TERAPIA PARA ULCERA PÉPTICA NO COMPLICADA	
Dexlansoprazol	30-60 mg QD.
Esomeprazol	20-40 mg QD
Lansoprazol	30 mg QD
Omeprazol	20-40mg QD

Pantoprazol	40 mg QD
Rabeprazol	20 mg 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 ulcera 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).

En si el tratamiento de las ulceras complicadas es quirurgico con la finalidad de reducir la secreción

de ácidos gástricos que se puede conseguir mediante dos técnicas: vagotomía o una antrectomía.(10)

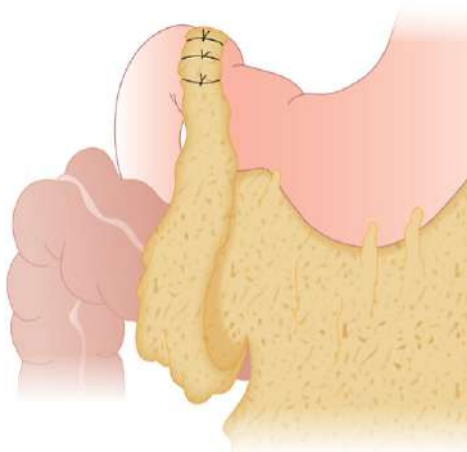


Ilustración 3. Parcha de Graham

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)

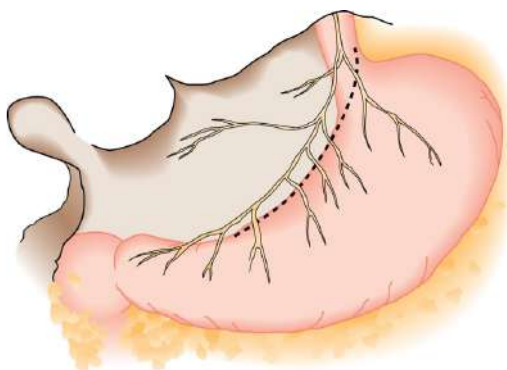


Ilustración 4. Vista anterior del estómago y del nervio anterior de Latarjet. Obsérvese la línea de disección para la vagotomía de célula parietal o la vagotomía altamente selectiva.

Bibliografía

1. Smink DS. Schwartz's Principles of Surgery, 10th Edition. Vol. 261, Annals of Surgery. 2015. 1026 p.
2. Lanás 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, García-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 ESPAÑOL AGRÍCO de la úl lera pe Tratamiento quirú n entre los abordajes laparoscó 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.

En esta edición de cirugía se tratan nuevas patologías y su manejo quirúrgico en el ámbito hospitalario. Como ya es costumbre se revisan patologías más frecuentes en el primer nivel de atención así como su epidemiología en Latinoamérica.



ISBN: 978-9942-613-77-6

