



TRATADO DE CIRUGÍA GENERAL EN ATENCIÓN PRIMARIA EN SALUD TOMO 4

AUTORES

**JAIME ARTURO SANTANA BARCIA
RENATA ALEXANDRA YEPEZ MEZA
JOSÉ TOALA MOSQUERA
JORGE LENIN ALVAREZ HERRERA
IVANNA ALEJANDRA DÍAZ BARREIRO
ANDREA LISSETTE MONTESDEOCA CHANCAY
JOSEPH ANDRÉS MOLINA ALVARADO
TANIA LORENA LEÓN MÁRQUEZ**

**Tratado de Cirugía General en Atención Primaria en
Salud Tomo 4**

Tratado de Cirugía General en Atención Primaria en Salud

Tomo 4

Jaime Arturo Santana Barcia

Renata Alexandra Yeppez Meza

José Toala Mosquera

Jorge Lenin Alvarez Herrera

Ivanna Alejandra Díaz Barreiro

Joseph Andrés Molina Alvarado

Andrea Lissette Montesdeoca Chancay

Tania Lorena León Márquez

IMPORTANTE

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

ISBN: 978-9942-627-81-0

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-81-0>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Julio 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Índice:

Índice:	4
Prólogo	5
Divertículo de Zenker	6
Jaime Arturo Santana Barcia	6
Tumores de la Vía Biliar	29
Renata Alexandra Yopez Meza	29
Apendicitis Aguda	53
José Toala Mosquera	53
Obstrucción Intestinal	74
Jorge Lenin Alvarez Herrera	74
Hemorragia Digestiva Alta	90
Ivanna Alejandra Díaz Barreiro	90
Heridas en Cara con Pérdida de Sustancia	114
Joseph Andrés Molina Alvarado	114
Infección de Tejidos Blandos	142
Andrea Lissette Montesdeoca Chancay	142
Endarterectomía Carotídea	158
Tania Lorena León Márquez	158

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.

Divertículo de Zenker

Jaime Arturo Santana Barcia

Médico Cirujano por la Universidad Laica Eloy

Alfaro de Manabí

Médico Privado

Introducción

Los divertículos son condiciones que se describen por una proyección de las capas mucosas y submucosas que recubren las paredes del órgano afectado, protruyendo a través de los músculos que lo componen. Normalmente, su prevalencia máxima se observa entre los 50 y 80 años de edad. Es común encontrar los divertículos esofágicos cerca de los esfínteres, ya que a menudo son el resultado de problemas de motilidad esofágica. Aunque no es una enfermedad común, tampoco es extremadamente rara, y puede llegar a ser muy limitante si se presenta con dificultad para tragar (disfagia), o incluso potencialmente peligrosa cuando se acompaña de aspiraciones. (1)

Definición

Los divertículos faringoesofágicos son sacos revestidos de epitelio que protruyen de la luz esofágica. Estos fueron inicialmente descritos por Abraham Ludlow y luego examinados en profundidad por Zenker en 1878, de quien toman su nombre. Estos son los tipos de divertículos más habituales y se les denomina también

"falsos" debido a que no contienen todas las capas de la pared esofágica. La incidencia de esta condición es de 2 por cada 100,000 personas y es más prevalente en hombres a partir de los 70 años de edad. En la actualidad, existen varias modalidades de tratamiento, que van desde la dilatación del esófago hasta la cirugía para resectar el divertículo. Pese al avance de las técnicas quirúrgicas de mínima invasión y la incorporación de métodos endoscópicos innovadores, aún persisten interrogantes en torno a la elección del tratamiento óptimo. Se diseñó un análisis de casos de seis pacientes con divertículo de Zenker sometidos a tratamiento quirúrgico con el propósito de establecer las indicaciones y evaluar los resultados obtenidos al tratar el divertículo de Zenker por método abierto. Las variables estudiadas incluyeron acceso, tiempo de cirugía, tiempo para retomar la alimentación oral, duración de la estancia hospitalaria, complicaciones, persistencia de síntomas, recaídas, reoperaciones y mortalidad. (2)

Epidemiología

De acuerdo con la información proporcionada por el Observatorio Global del Cáncer (GLOBOCAN) en 2018, el cáncer de estómago se clasificó como la tercera causa de fallecimiento (en ambos géneros) a nivel mundial, representando el 5.7% de todos los nuevos casos de enfermedades neoplásicas. La incidencia más alta de esta enfermedad se observa en Asia Oriental, en países como Mongolia, Japón y la República de Corea, mientras que América del Norte muestra las tasas de incidencia más bajas, con 5.6 casos por cada 100,000 habitantes.

En América del Sur, el cáncer de estómago se encuentra entre las cinco principales causas de muerte debido a enfermedades neoplásicas en ambos géneros. Países como Ecuador, Perú, Colombia y Costa Rica ocupan el tercer, sexto, séptimo y décimo lugar en las tasas de mortalidad respectivamente.

En 2016, según datos publicados por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos de Ecuador (INEC), el cáncer de estómago ocupaba el quinto lugar entre todas

las neoplasias, lo que representó el 5% de todas las enfermedades neoplásicas. Esto situó a Ecuador entre los países con la tasa de incidencia más alta de cáncer de estómago, con 37.8 casos por 100,000 habitantes. Sin embargo, la información publicada en 2018 por GLOBOCAN y la Organización Mundial de la Salud (OMS) indicó que el cáncer de estómago en Ecuador ocupa el tercer lugar en incidencia y mortalidad en ambos géneros. (3)

Fisiopatología

Se piensa que con el envejecimiento, se produce un descenso de la faringe que causa que el músculo constrictor inferior de la faringe adquiera una orientación oblicua. Esta reorientación puede resultar en debilitamiento y la consiguiente aparición de un divertículo falso. En la fisiopatología del divertículo de Zenker, se ha sugerido la influencia de una combinación de disfunción en los músculos responsables de la deglución y el incremento en la presión intraluminal del esófago.

Además, se cree que la irritación a largo plazo del esfínter esofágico superior debido al reflujo gastroesofágico puede ser un factor contribuyente.

La descoordinación entre el mecanismo de deglución y el aumento de la presión en la faringe conduce a la protrusión de la mucosa y submucosa esofágica a través de la pared del esófago, resultando en la formación del divertículo. Dado que sólo implica la mucosa y la submucosa y no afecta la capa muscular, se le clasifica como un divertículo falso.

Los factores asociados a la fisiopatología incluyen el funcionamiento anormal del músculo cricofaríngeo, comúnmente debido a la fibrosis, lo cual lleva a un aumento en la presión al tragar y consecuentemente un aumento en la presión hipofaríngea. Este aumento de presión provoca una herniación a través del punto más débil ubicado por encima del músculo cricofaríngeo.

La evaluación microscópica del divertículo de Zenker revela un saco revestido por un epitelio escamoso estratificado y una submucosa con tejido fibroso. (4)

Manifestaciones clínicas

Muchos pacientes pueden no presentar síntomas. Sin embargo, con el paso del tiempo, algunos pueden empezar a experimentar dificultad para tragar (disfagia), aspiración y regurgitación de alimentos sin digerir. Otros signos que pueden surgir incluyen la deglución ruidosa, mal aliento (halitosis) y cambios en la voz. La disfagia se presenta en el 98% de los pacientes, mientras que la aspiración pulmonar se manifiesta aproximadamente en el 30% de los casos.

Es común que los pacientes reporten una historia prolongada de disfagia, acompañada de la sensación de que la comida se queda atascada en la garganta. Otros síntomas pueden incluir tos recurrente y pérdida de peso. En un número menor de casos, puede detectarse una masa en el cuello. Los síntomas pueden persistir durante años antes de que se llegue a un diagnóstico.

La disfagia, que es el síntoma principal, se debe a la apertura incompleta del esfínter esofágico superior y a la presión ejercida por el divertículo sobre el esófago. La presencia de ruidos intestinales (borborigmos) a nivel cervical, en particular en presencia de una masa o abultamiento, es casi patognomónica del divertículo de Zenker. El empeoramiento de la disfagia y la regurgitación, o la aparición de expectoración con sangre (hemoptisis) o vómito con sangre (hematemesis) pueden ser indicativos de la existencia de una úlcera o un carcinoma de células escamosas en el divertículo (la incidencia de carcinoma en estos pacientes varía del 0.4 al 1.5%). La halitosis puede ser causada por la acumulación de alimentos. En algunos pacientes, los comprimidos de medicamentos pueden quedarse atascados en el divertículo. (5)

Diagnóstico

La prueba diagnóstica de mayor relevancia es el trago de bario esofágico. A la altura de la articulación esternoclavicular, se puede visualizar una expansión o

dilatación característica en la superficie posterior del esófago, permitiendo evaluar su tamaño y ubicación. Muchos expertos clasifican el divertículo de Zenker según su tamaño, medido en 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, un divertículo particularmente grande puede absorber completamente el primer vaso de bario ingerido. No obstante, los divertículos pequeños pueden pasar desapercibidos si se superponen con la columna principal de bario en el esófago, situación que puede evitarse al girar al paciente durante el examen. En un 1% a 2% de los casos, se puede encontrar un segundo divertículo, aunque generalmente es mucho menor que el primero.

La fluoroscopia dinámica continua permite monitorear el mecanismo de deglución y puede identificar un pequeño divertículo. Se pueden observar signos de desbordamiento y aspiración. Al evaluar el esófago inferior, el estómago y el duodeno, se pueden detectar anomalías como hernia hiatal o esofagitis por reflujo. Un defecto de llenado no progresivo o la pérdida del contorno liso deben alertar sobre la posible presencia de un carcinoma. Aunque la esofagogastroduodenoscopia no es necesaria para confirmar el diagnóstico del divertículo de Zenker, sirve para descartar malignidad y

excluir otras condiciones que podrían ser responsables de los síntomas, como esofagitis por reflujo o tumores.

La manometría esofágica usualmente no es requerida; sin embargo, puede ser útil para revelar la patogénesis del divertículo. La anomalía más comúnmente observada es una disminución en la distensibilidad del segmento faringoesofágico, que se traduce en un incremento de la presión del bolo. Investigaciones han mostrado una resistencia incrementada al movimiento de un bolo a través de lo que parece ser en la manometría un esfínter cricofaríngeo completamente relajado. Mediante el uso de manometría y videofluoroscopia simultáneas, se ha demostrado que, en estos pacientes, el cricofaríngeo está sólo parcialmente relajado; en otras palabras, el esfínter está lo suficientemente relajado como para permitir una caída de su presión hasta la línea basal esofágica en la manometría, pero no está lo suficientemente relajado como para permitir el paso intacto del bolo al esófago.

(6)

Diagnóstico diferencial

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

Tratamiento

El tratamiento para el divertículo de Zenker debe limitarse a pacientes sintomáticos. Los objetivos del manejo son proporcionar alivio sintomático y mejorar la calidad de vida. La meta de la terapia es disecar el tabique del músculo cricofaríngeo (miotomía) para crear

una cavidad común entre el divertículo y el lumen esofágico, eliminando así el sacoreservorio de comida y secreciones para así evitar que se continúe acumulando.

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

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

rígida y 1.5% para endoscopia flexible) y 3%, respectivamente.

Cirugía por incisión externa en el cuello

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

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

Escisión del divertículo en una sola etapa.

Miotomía cricofaríngea, dejando el divertículo intacto.

Miotomía cricofaríngea con diverticulectomía o diverticulopexia.

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

Una preocupación importante relacionada con la diverticulectomía es la posibilidad de causar mediastinitis. Por lo tanto, en pacientes quirúrgicos de alto riesgo o en bolsas de tamaño moderado, la miotomía cricofaríngea y la diverticulopexia se han convertido en el tratamiento de elección. El procedimiento implica la suspensión del volumen del divertículo en la dirección caudal, de modo que el orificio se aleje de la hipofaringe, evitando así la entrada de alimentos y secreciones. Las bolsas pequeñas sintomáticas se pueden tratar con suspensión o miotomía cricofaríngea sola.

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

Abordaje quirúrgico intraluminal

La diverticulectomía asistida con grapadora endoscópica utiliza un abordaje transoral para exponer la luz esofágica, el divertículo y la pared común que comprende la mucosa, la submucosa y el músculo del

esfínter esofágico superior. La pared diverticular común se corta y grapa simultáneamente creando una diverticulectomía sellada. La seguridad y la eficacia de esta técnica varían del 90% al 95% de los pacientes. Se reportan síntomas persistentes en aproximadamente 5% de los pacientes en el postoperatorio, y de 10 a 15% de 8 a 9 meses después de la cirugía. La tasa de cirugía de revisión después de la diverticulectomía asistida con grapas endoscópicas varía de 8 a 10%. La duración promedio de la hospitalización es de 0.76 a 1 día, con una tasa de complicaciones significativas que oscilan entre el 2 y el 4% y una tasa de mortalidad del 0.3%. Varios estudios han demostrado altas tasas de satisfacción de los pacientes después de la diverticulectomía endoscópica y una reducción significativa en los síntomas postoperatorios y en las puntuaciones de distrés relacionadas con la deglución. La sección incompleta del cricofaríngeo durante los abordajes endoscópicos se supone que contribuye a los síntomas recalcitrantes y recurrentes. Se ha postulado que la colocación de múltiples filas de grapas endoscópicas permite una división más completa

del músculo cricofaríngeo; sin embargo, varias filas de grapas también se han asociado con mayores tasas de fugas postoperatorias que los pacientes con una sola fila, sin diferencias en las tasas de recurrencia. Otros factores que pueden predecir el fracaso después de la diverticulectomía asistida con grapadora endoscópica incluyen: tamaño del divertículo mayor de 3 cm y el exceso de mucosa redundante dentro de la bolsa del divertículo. A pesar de que varios estudios abogan por un manejo abierto para los casos de revisión, la reparación endoscópica de revisión con técnicas asistidas con láser o con láser de dióxido de carbono también han demostrado ser eficaces en el manejo de los divertículos de Zenker recurrentes. Además, el análisis de costos de estas técnicas generalmente favorece los abordajes endoscópicos debido a la reducción del tiempo operatorio y hospitalizaciones más cortas.

La diverticulectomía asistida por láser con dióxido de carbono se describió inicialmente a principios de 1980 por van Overbeek. Dicho láser se utiliza para seccionar la porción media de la pared común hacia la zona inferior de la bolsa diverticular. Se han demostrado

tiempos operativos más cortos con el manejo endoscópico; sin embargo, la diverticulectomía asistida por láser puede tener tasas ligeramente mayores de complicaciones y fracasos en comparación con la diverticulectomía tanto abierta como endoscópica asistida con grapas.

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

La cirugía endoscópica flexible para el divertículo de Zenker se describió por primera vez en 1982. Esta técnica es utilizada frecuentemente por los gastroenterólogos y endoscopistas quirúrgicos.

Históricamente, la terapia endoscópica flexible se reservó para los pacientes considerados pobres candidatos quirúrgicos. Las razones de esta decisión incluían: comorbilidades, intolerancia a la anestesia, incapacidad para acomodar el endoscopio rígido debido a la inhabilidad de hiperextender el cuello u otras anormalidades anatómicas. Esta técnica se puede realizar utilizando varios dispositivos que incluyen cauterización con argón, cuchillo con gancho, cuchillo con aguja, cuchillo con punta triangular, fórceps bipolares o monopolares.

Se prefiere la anestesia general para facilidad del cirujano, pero el procedimiento se puede realizar de manera segura con la sedación controlada por un anesestesiólogo. El cirujano utiliza un gastroscopio flexible de alta definición. Algunos pueden optar por usar un diverticuloscoPIO blando según su preferencia, pero su uso no es obligatorio. La punta del gastroscopio está equipada con una tapa transparente que ayuda a la exposición y mantiene una lente clara. El CO₂ se utiliza exclusivamente para la insuflación en caso de microperforación, ya que es absorbido por los tejidos

blandos mucho más fácilmente y causa menos molestias. Se prefiere el cauterio de gancho y cuchillo, en beneficio de cortar y extraer con precisión cada fibra muscular. Se identifica la pared común entre el divertículo y la línea media es marcada por el cauterio, que quema tanto la bolsa del divertículo como los lados esofágicos. Luego, la pared común se divide incluyendo la mucosa y el músculo (esfínter cricofaríngeo) hasta la punta del divertículo. El sangrado del músculo se controla con una solución diluida de epinefrina o mediante cauterización. Se recomienda el cierre de los bordes del defecto resultante para minimizar las fugas y el sangrado después del procedimiento.

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

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

Bibliografía

1. Divertículo de Zenker: causas, síntomas y tratamiento. Clínica Universidad de Navarra [Internet]. www.cun.es. Disponible en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/diverticulo-zenker>
2. Vetere J, Flores G, D'Andrea R, Bertarelli G, Garcia Andrada D. Manejo clásico del Divertículo de Zenker. Serie de seis casos. Prensa méd argent [Internet]. 2018 [cited 2021 Nov

- 30];365–70. Disponible en:
<https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1050322>
3. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR FACULTAD DE MEDICINA POSGRADO DE MEDICINA INTERNA [Internet]. [cited 2021 Nov 30]. Disponible en: <http://201.159.222.35/bitstream/handle/22000/18369/tesis%20final.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
 4. María D, Durán-Monge P, Tamara Chinchilla-Araya D, San José C. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: DIVERTÍCULO DE ZENKER REVIEW: ZENKER'S DIVERTICULUM Médico general. Universidad de Revisión Bibliográfica. Crónicas Científicas [Internet]. 2019;12(12). Disponible en: <https://www.cronicascientificas.com/images/ediciones/edicion12/diverticulo-zenker.pdf>
 5. User S. Divertículo de Zenker [Internet]. www.cronicascientificas.com. Disponible en: <https://www.cronicascientificas.com/index.php/ediciones/edicion-xii-mayo-agosto-2019/26-ediciones/242-diverticulo-de-zenker>
 6. Divertículo de Zenker | Boston Medical Center [Internet]. www.bmc.org. [cited 2021 Nov 30]. Disponible en: <https://www.bmc.org/es/node/128261>
 7. DIVERTICULO DE ZENKER Fernando de la Fuente! 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

Renata Alexandra Yopez Meza

Médico por la Universidad Central Del Ecuador
Maestría en Salud Ocupacional con Mención en
Prevención de Riesgos Laborales Universidad
Hemisferios & IMF Smart Education
Hospital General Docente de Calderón

Introducción

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

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

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

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

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

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

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

Epidemiología

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

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

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

Etiología y Factores de Riesgo

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

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

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

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

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

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

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

Clasificación

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

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

Por otro parte la clasificación topográfica:

Tercio proximal de la Vía Biliar principal

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

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

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

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

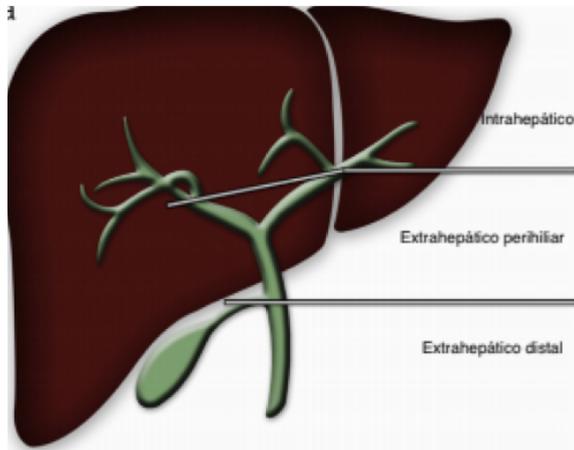


Figura N°1. Clasificación de los tumores del tercio proximal de la vía biliar según localización anatómica. Tomado de: Tumores de la vía biliar. Obtenido de Radiología: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2014.10.001>

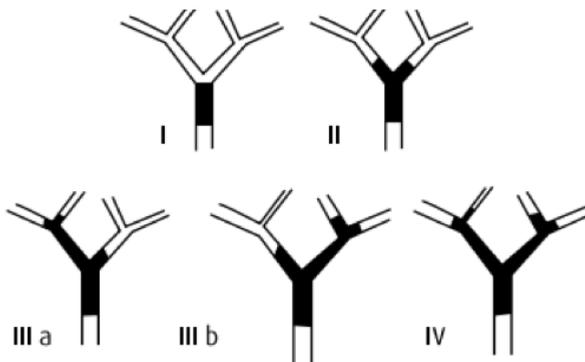


Figura N°2. Clasificación de Bismuth – Corlette. Tipo I: Compromiso del conducto hepático común por debajo de la

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

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

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

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

- Lesiones periampulares (6)

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

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

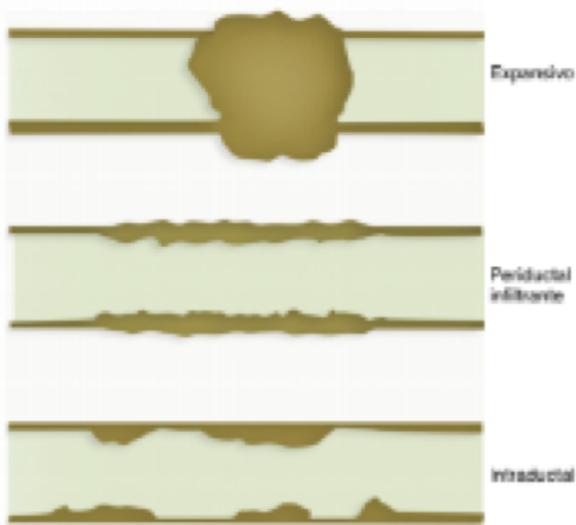


Figura N°3. Clasificación de los tumores de la vía biliar según el tipo de crecimiento. Tomado de: Tumores de la vía biliar. Obtenido de Radiología: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2014.10.001>

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

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

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

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

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

Clínica

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

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

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

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

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

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

Diagnóstico

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

Laboratorio

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

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

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

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

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

Imagen

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

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

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

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

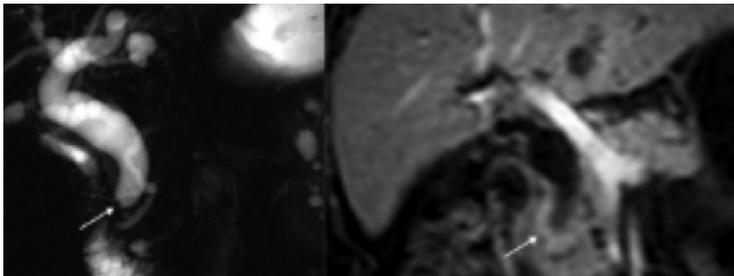


Figura N°4. Colangiocarcinoma distal. Imágenes coronales de Colangio Resonancia 2D y Resonancia Magnética eco de gradiente con supresión grasa y contraste que indican estenosis irregular y asimétrica (flechas) debido a colangiocarcinoma distal tipo periductal-infiltrante. Tomado de: Tumores de la vía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

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



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

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

Tratamiento

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

Colangiocarcinoma intrahepático tratamiento

La resección quirúrgica con márgenes libres es la cirugía a planificar tomando en cuenta todo lo anteriormente mencionado; de tal forma que si el tumor está localizado en la periferia no es necesario 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 resecar una parte del hígado y el conducto biliar extrahepático, con el objetivo de dejar márgenes libres de tumor; de tal forma que la extensión de la resección hepática dependerá de la afectación del parénquima hepático.(27) En el caso del colangiocarcinoma extrahepático distal puede verse enrolado el conducto pancreático lo cual puede ser manejado quirúrgicamente con una pancreaticoduodenectomia (cirugía de Whipple); el trasplante del hígado no mostró una mayor supervivencia a los cinco años por lo cual no es una opción viable.

Pronóstico

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

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

Bibliografía

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

5. Bridgewater J., G. K. (2020). Biliary Tract Cancer: Epidemiology, Radiotherapy, and Molecular Profiling. American Society of Clinical Oncology Education Book, 194.
6. Delgado J., M. F. (2018). Clínicas Quirúrgicas Facultad de Medicina. Obtenido de Ictericia Fría Obstrucción de la Vía Biliar:
https://www.quirurgicab.hc.edu.uy/images/Obstrucci%C3%B3n_biliar_maligna_CQFM.pdf
7. NIH. (05 de 02 de 2019). Instituto Nacional del Cáncer. Obtenido de Tratamiento del cáncer de vías biliares (colangiocarcinoma) (PDQ®)–Versión para profesionales de salud:
<https://www.cancer.gov/espanol/tipos/higado/pro/tratamiento-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_defunciones/

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

20. Misra S, C. A. (2003). Carcinoma of the 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 aggressive operative approach with adjuvant chemortherapy. *Am Surg* , 20:734-8.
27. Oliveira I, K. A. (2017). Cholangiocarcinoma: classification, diagnosis, staging, imaging features, and management . *Abdom Radiol (NY)* , 42(6) : 1637-1649.
28. Pellino A, L. F. (2018). Precsion medicine in cholangiocarcinoma. *Transl Gastroenterol Hepatol*, 3:40.

Apendicitis Aguda

José Toala Mosquera

Médico Cirujano y Médico Ocupacional

Máster Seguridad y Salud Ocupacional por la
Universidad de Guayaquil - Ecuador

Máster Ergonomía Ocupacional por la Universidad
Politécnica de Cataluña

Máster Psicosociología y Sociología de las
Organizaciones España Universidad de Girona
España

Médico Cirujano Centro Médico Galeno - Ecuador

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/ μ l 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/PMC6371947/>

Obstrucción Intestinal

Jorge Lenin Alvarez Herrera

Cirujano General y Lap. de la Universidad
Noroccidental de Medicina de Mechnikov
Especialista en Docencia Universitaria de la
Universidad del Azuay
Cirujano General del Hospital Eugenio Espejo

Definición

La obstrucción intestinal se define como una interrupción parcial o completa del tránsito normal de los contenidos intestinales debido a la presencia de un obstáculo físico o funcional en el tracto gastrointestinal.

Esta obstrucción puede ocurrir en cualquier segmento del intestino y puede ser causada por diversas etiologías, como la presencia de masas tumorales, adherencias, hernias, volvulaciones o impactaciones fecales. La obstrucción intestinal se caracteriza clínicamente por dolor abdominal, distensión, vómitos y ausencia de evacuaciones intestinales. (1)

Epidemiología

Es un campo importante para comprender la incidencia, la prevalencia y los factores de riesgo asociados con esta condición. Aunque la obstrucción intestinal puede afectar a personas de todas las edades, hay ciertas características epidemiológicas que vale la pena destacar:

Incidencia:

La obstrucción intestinal es una emergencia quirúrgica común. La incidencia varía según la población estudiada y la región geográfica, pero se estima que afecta a aproximadamente 200 a 400 personas por cada 100,000 habitantes al año.

Prevalencia:

La prevalencia de la obstrucción intestinal también varía, pero estudios sugieren que representa aproximadamente el 15% de las admisiones de emergencia relacionadas con el abdomen agudo. Es más común en pacientes mayores y aquellos con afecciones médicas subyacentes.

(2)

Edad:

Si bien la obstrucción intestinal puede ocurrir en cualquier edad, existe un aumento en la incidencia con el avance de la edad. La obstrucción intestinal se observa con mayor frecuencia en pacientes mayores de 65 años.

Sexo:

No hay una diferencia significativa en la incidencia de obstrucción intestinal entre hombres y mujeres. Sin embargo, algunas causas específicas, como las hernias inguinales y las obstrucciones relacionadas con tumores ginecológicos, pueden tener una prevalencia ligeramente mayor en mujeres.(3)

Fisiopatología:

Implica una serie de cambios fisiológicos y mecanismos que ocurren como consecuencia de la interrupción del flujo normal de contenido intestinal. A continuación, se presenta una descripción científica de los principales procesos involucrados:

- **Obstrucción mecánica:**

La obstrucción puede ser causada por la presencia de un obstáculo físico en el lumen intestinal, como una masa tumoral, adherencias postoperatorias o una hernia. Esta obstrucción puede provocar una disminución o cese completo del paso de los alimentos, líquidos y gases a través del intestino.

- **Aumento de la presión intraluminal:**

La obstrucción genera un aumento progresivo de la presión en el segmento del intestino afectado. Este aumento de la presión puede deberse a la acumulación de contenido intestinal, la distensión de la pared intestinal y la contracción excesiva de la musculatura intestinal adyacente a la obstrucción.

- **Respuesta inflamatoria:**

La obstrucción intestinal puede desencadenar una respuesta inflamatoria localizada en la pared intestinal. Esta respuesta inflamatoria se caracteriza por la liberación de mediadores inflamatorios, como citocinas, quimiocinas y sustancias vasoactivas. Estos mediadores inflamatorios pueden contribuir a la alteración de la función intestinal y el desarrollo de complicaciones.

- **Alteraciones en la motilidad intestinal:**

La obstrucción puede provocar una alteración en la motilidad normal del intestino. Inicialmente, puede haber una hipermotilidad y aumento de las contracciones peristálticas en un intento de superar la obstrucción. Con el tiempo, sin embargo, puede producirse una disminución de la motilidad debido al daño de los plexos nerviosos intramurales y la inhibición refleja. (4)

- **Distensión y edema de la pared intestinal:**

La obstrucción prolongada puede llevar a una distensión progresiva de la pared intestinal, causando edema y aumento de la permeabilidad vascular. Esto puede resultar en una alteración de la microcirculación y la función de la barrera intestinal, contribuyendo a la isquemia y la posible necrosis de la pared intestinal.

- **Desequilibrio hidroelectrolítico:**

La obstrucción intestinal puede afectar el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base del

organismo. La acumulación de líquidos y electrolitos en el intestino proximal a la obstrucción, combinada con vómitos y falta de ingesta oral, puede llevar a la deshidratación, la pérdida de electrolitos y alteraciones en los niveles séricos de sodio, potasio y bicarbonato.

Estos son solo algunos de los procesos fisiopatológicos implicados en la obstrucción intestinal. Es importante tener en cuenta que la fisiopatología puede variar según la causa y la duración de la obstrucción. La comprensión de estos mecanismos es esencial para el manejo adecuado y el tratamiento oportuno de los pacientes con obstrucción intestinal. (5)

Cuadro Clínico:

Se presenta una tabla que resume algunos de los principales signos y síntomas clínicos asociados con la obstrucción intestinal:

Tabla N . 1 (Fuente Elaboración Propia)

Signos y Síntomas Clínicos de Obstrucción Intestinal
Dolor abdominal:
- Cólico abdominal intermitente y recurrente
- Localización dependiendo de la ubicación de la obstrucción
Distensión abdominal:
- Aumento del tamaño del abdomen
- Sensación de plenitud y distensión
Náuseas y vómitos:
- Vómitos biliosos (si la obstrucción es distal)
- Vómitos fecaloides (si hay obstrucción completa)
Ausencia de movimientos intestinales:
- Falta de evacuaciones intestinales
- Ausencia de flatulencias
Desequilibrio hidroelectrolítico:
- Deshidratación
- Sed excesiva
- Alteraciones en los niveles de electrolitos
- Desequilibrio ácido-base
Signos de desgaste y desnutrición:
- Pérdida de peso involuntaria
- Debilidad y fatiga
- Desnutrición
Signos de complicaciones:
- Fiebre
- Distensión y sensibilidad abdominal

- Choque (en casos graves)

Es importante tener en cuenta que estos signos y síntomas pueden variar en cada paciente y depender de la ubicación, duración y grado de obstrucción intestinal. Además, la presencia de complicaciones puede agregar otros síntomas a este cuadro clínico. (6)

Diagnóstico:

La obstrucción intestinal implica una evaluación integral que combina la historia clínica, el examen físico y diversas pruebas de diagnóstico por imágenes. A continuación, se describe el proceso diagnóstico utilizado para evaluar la obstrucción intestinal:

- **Historia clínica y evaluación inicial:**

Se recopila una historia clínica detallada, que incluye síntomas presentes, duración y progresión de los síntomas, antecedentes médicos y quirúrgicos, así como cualquier factor de riesgo relevante.

Se realiza una evaluación inicial del paciente, prestando atención a signos de deshidratación, distensión

abdominal, ausencia de movimientos intestinales y hallazgos específicos del examen físico.

- **Pruebas de laboratorio:**

Se solicitan análisis de laboratorio, como un hemograma completo para evaluar el estado de hidratación y detectar signos de infección, y una química sanguínea para evaluar los niveles de electrolitos y la función renal.

Se pueden realizar pruebas adicionales, como pruebas de función hepática y marcadores inflamatorios, para evaluar la función de otros órganos y la presencia de una respuesta inflamatoria. (7)

- **Radiografía abdominal:**

La radiografía simple de abdomen es una herramienta inicial útil para evaluar la presencia de obstrucción intestinal. Puede revelar signos como dilatación de asas intestinales, niveles hidroaéreos, distensión gástrica y la presencia de gas en el colon proximal.

- **Estudios de diagnóstico por imágenes:**

La tomografía computarizada (TC) abdominal es una herramienta diagnóstica fundamental para evaluar la obstrucción intestinal. Permite una evaluación más detallada de la localización, causa y grado de obstrucción, así como la identificación de complicaciones asociadas, como la isquemia intestinal.

Otros estudios de diagnóstico por imágenes, como la ecografía abdominal y el enema opaco, pueden ser útiles en casos seleccionados para evaluar la obstrucción y su causa subyacente.



Fig. 1 . Esta (TC) presenta que el ciego tiene una torsión alrededor de su mesenterio, lo que causa la proyección hacia el cuadrante superior izquierdo de un asa dilatada (signo del "grano de café").

- **Otros estudios complementarios:**

En algunos casos, se pueden realizar estudios adicionales, como la endoscopia gastrointestinal, la enterografía por resonancia magnética o la colonoscopia, para evaluar la obstrucción y detectar lesiones específicas en el tracto gastrointestinal.

Es importante destacar que el diagnóstico de obstrucción intestinal debe ser realizado por un profesional médico capacitado y se basa en la evaluación integral del paciente, combinando los hallazgos clínicos y los resultados de las pruebas de diagnóstico por imágenes.(8)

Tratamiento

El tratamiento de la obstrucción intestinal depende de varios factores, como la causa, la gravedad de los síntomas y la presencia de complicaciones. A continuación, se presenta un enfoque general del tratamiento utilizado en la obstrucción intestinal:

- **Manejo inicial y estabilización:**

Se realiza un abordaje conservador inicial, que incluye el manejo de líquidos y electrolitos, la descompresión

gástrica mediante sonda nasogástrica y el control del dolor.

En casos de obstrucción parcial y sin signos de complicaciones graves, se puede intentar un manejo conservador con ayuno, hidratación intravenosa y seguimiento estrecho.

- **Cirugía:**

En presencia de obstrucción completa, signos de obstrucción intestinal complicada (como isquemia, perforación o peritonitis) o fracaso del manejo conservador, se requiere una intervención quirúrgica.

La cirugía puede implicar la resolución de la obstrucción mediante resección del segmento afectado y anastomosis primaria, o la creación de una derivación (bypass) para desviar el flujo intestinal alrededor del área obstruida.

En algunos casos, como obstrucción por adherencias o hernias, se puede realizar una liberación o reparación quirúrgica específica para abordar la causa subyacente de la obstrucción.(9)

- **Cuidados postoperatorios:**

Después de la cirugía, se brinda atención postoperatoria adecuada, que incluye el manejo del dolor, el monitoreo de la función intestinal y la reintroducción progresiva de la ingesta oral.

Se pueden administrar antibióticos profilácticos o terapéuticos según sea necesario para prevenir o tratar infecciones asociadas.

Es importante tener en cuenta que el tratamiento de la obstrucción intestinal es individualizado y puede variar según la situación clínica de cada paciente. La decisión sobre el enfoque terapéutico específico depende de la evaluación integral del paciente, la experiencia clínica y la discusión multidisciplinaria entre el cirujano, el equipo médico y el paciente.

Además, en situaciones específicas, como obstrucciones intestinales causadas por impactación fecal o intususcepción en niños, pueden requerir enfoques terapéuticos diferentes y específicos para cada caso.(10)

Bibliografías

1. Bower KL, Lollar DI, Williams SL, Adkins FC, Luyimbazi DT, Bower CE. Small Bowel Obstruction. *Surg Clin North Am.* 2018 Oct;98(5):945-971.
2. Parswa Ansari. Obstrucción intestinal [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2020.
3. Shimizu H, Maia M, Kroh M, Schauer PR, Brethauer SA. Surgical management of early small bowel obstruction after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2018 Sep-Oct;9(5):718-24.
4. Azagury D, Liu RC, Morgan A, Spain DA. Small bowel obstruction: A practical step-by-step evidence-based approach to evaluation, decision making, and management. *J Trauma Acute Care Surg.* 2015 Oct;79(4):661-8.
5. Résallet C, Lebreton N, Royer B, Leyre P, Godiris-Petit G, Menegaux F. Improving the management of acute adhesive small bowel obstruction with CT-scan and water-soluble contrast medium: a prospective study. *Dis Colon Rectum.* 2019 Nov;52(11):1869-76.
6. Liu M, Cheng F, Liu X, Zheng B, Wang F, Qin C, Ding G, Fu T, Geng L. Diagnosis and surgical management strategy for pediatric small bowel obstruction: Experience from a single medical center. *Front Surg.* 2023 Feb 21;10:1043470.

7. Catena F, Di Saverio S, Coccolini F, Ansaloni L, De Simone B, Sartelli M, Van Goor H. Adhesive small bowel adhesions obstruction: Evolutions in diagnosis, management and prevention. *World J Gastrointest Surg.* 2016 Mar 27;8(3):222-31.
8. Di Saverio S, Catena F, Kelly MD, Tugnoli G, Ansaloni L. Severe adhesive small bowel obstruction. *Front Med.* 2019 Dec;6(4):436-9.
9. García-Armengol J, Moro D, Ruiz MD, Alós R, Solana A, Roig-Vila JV. Defecación obstructiva. Métodos diagnósticos y tratamiento [Obstructive defecation. Diagnostic methods and treatment]. *Cir Esp.* 2018 Dec;78 Suppl 3:59-65. Spanish.
10. Mucha P. Small Intestinal Obstruction. *Surgical Clinics of North America.* 2018 Jun;67(3):597–620.

Hemorragia Digestiva Alta

Ivanna Alejandra Díaz Barreiro

Médico por la Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Médico Residente en Servicio de Neurocirugía
Hospital Luis Vernaza

Definición

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

Epidemiología

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

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

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

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

Fisiopatología

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

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

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

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

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

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

En la mayoría de casos se desarrolla de manera asintomática , pero en caso de desarrollar gastritis crónica puede progresar a atrofia, metaplasia intestinal

o carcinoma gástrico (7). Es de importancia reconocer que la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera péptica ha disminuido en países desarrollados, debido a una mejor higiene y menor transmisión. Al contrario de América del Sur que se la cataloga como área de gran prevalencia de *Helicobacter pylori*(8).

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

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

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

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

El aumento en el flujo venoso portal, que genera una vasodilatación arteriolar esplácnica y la descompresión portal insuficiente. Provocan que la hipertensión portal persista a pesar de la formación de vasos colaterales. En resumen, el aumento de la presión portal es resultado del

aumento de la resistencia del flujo portal y de un aumento del flujo sanguíneo portal.

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

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

Las neoplasias del tracto gastrointestinal superior son de poca prevalencia, pero de gran importancia. Debido a que el sangrado puede ser la manifestación inicial del tumor. Pudiendo ser benignos o malignos como: adenocarcinoma, tumores del estroma gastrointestinal, linfomas y sarcoma de Kaposi(10).

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

Cuadro Clínico

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

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

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

La hematoquecia son heces rojo vinosas que se presentan aisladas o mezcladas con heces. La lesión gastrointestinal sangra rápidamente que transita por el

tracto digestivo antes de que se desarrolle la melena. Por ello son un indicador de inestabilidad hemodinámica.

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

Diagnóstico

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

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

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

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

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

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

Tratamiento

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

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

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

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

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

En casos de coagulopatías no existe evidencia clara, pero se ha propuesto la transfusión de plaquetas de $50 \times 10^9 / L$ para la mayoría de los pacientes, con un objetivo de 10

× 10⁹ / L para los pacientes en los que se sospecha de disfunción plaquetaria.

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

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

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

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

Las guías recomiendan el uso de la GBS (tabla 1) para la estratificación del riesgo antes de la endoscopia, debido

a que existen más estudios realizados en diferentes entornos sobre esta puntuación. Esta nos permite identificar la necesidad de una intervención.

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

Tabla 1. Puntuación de Glasgow-Blatchford
Puntuación de Glasgow-Blatchford (GBS).

Puntuación de Glasgow-Blatchford (GBS).	
	Puntos
Presión arterial sistólica, mmHg	
100 - 109	1
90 - 99	2
<90	3
Nitrógeno ureico en sangre, mmol / L	
6,5 - 7,9	2
8,0 - 9,9	3
10,0 - 24,9	4
≥ 25,0	6

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

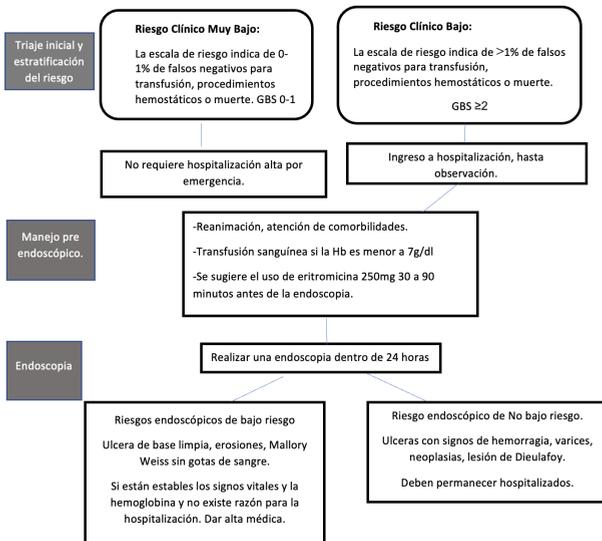
Fuente: Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline-2021.

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

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

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

Figura 1. Manejo inicial de pacientes que presentan hemorragia digestiva alta evidente.



Fuente: ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. Am J Gastroenterology, 2021.

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

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

Se recomienda el uso de eritromicina 250mg dosis única administrada en 30 a 120 minutos previo a la endoscopia. Su administración pre endoscópica mejora significativamente la visualización endoscópica y se la cataloga como una terapia segura, bien tolerada y sin efectos adversos (1).

Durante el tratamiento endoscópico en pacientes con HDA por ulcera péptica, utilizamos la clasificación de Forrest (tabla 2). Que nos permite indicar el riesgo de recidiva hemorrágica mediante los hallazgos

endoscópicos, logrando estratificar a los pacientes en riesgo alto, medio y bajo.

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

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

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

CLASIFICACIÓN DE FORREST		RIESGO DE RECIDIVA
Grado Ia	Hemorragia activa, pulsátil	Alto
Grado Ib	Hemorragia activa, no pulsátil	Alto

Grado IIa	Vaso visible no sangrante	Alto
Grado IIb	Coágulo adherente	Intermedio
Grado IIc	Úlcera con punto negro	Bajo
Grado III	Lecho ulceroso limpio, no sangrante	Bajo

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

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

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

En vasos visibles no sangrantes podemos utilizar la misma combinación terapéutica o la monoterapia con un agente esclerosante, terapia mecánica o térmica. En caso de que la hemorragia sea excesiva y no se logre controlar

esta indicado como terapia de rescate el uso de terapia tópica el aerosol hemostático o terapia mecánica, la colocación de clips.

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

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

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

Bibliografía

1. Laine L, Barkun AN, Saltzman JR, Martel M, Leontiadis GI. ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2021 May 1 [cited 2021 Jul 14];116(5):899–917. Available from: https://journals.lww.com/ajg/Fulltext/2021/05000/ACG_Clinical_Guideline__Upper_Gastrointestinal_and.14.aspx
2. Stanley AJ, Laine L. Management of acute upper gastrointestinal bleeding. *BMJ* [Internet]. 2019 Mar 25 [cited 2021 Jul 14];364. Available from: <https://www.bmj.com/content/364/bmj.1536>
3. Brandon A Wuerth, Don C Rockey. Changing Epidemiology of Upper Gastrointestinal Hemorrhage in the Last Decade: A Nationwide Analysis. *Dig Dis Sci* [Internet]. 2018 May 1 [cited 2021 Jul 14];63(5):1286–93. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29282637/>
4. INEC Estadísticas de Camas y Egresos Hospitalarios | [Internet]. [cited 2021 Jul 14]. Available from: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/camas-y-egresos-hospitalarios/>
5. Peralvo PAG, Rodríguez SAD, Orozco BJV, Hidalgo VEC, Ramírez RMC, González BLY. Cuidados de Enfermería en pacientes con hemorragia digestiva que ingresan a la Unidad Técnica de Gastroenterología. *Rev Médica-Científica CAMBIOS HECAM* [Internet]. 2020 Oct 2 [cited 2021 Jul 14];19(1):132–43. Available from:

<https://revistahcam.iess.gob.ec/index.php/cambios/article/view/520/355>

6. Vinay Kumar, Abul Abbas, Nelson Fausto, Jon Aster Tubo Digestivo. En: Jerrold R. Turner (eds) *Úlcera Gástrica Aguda* octava edición, editorial Elsevier, 2010. p. 763-782.
7. Suerbaum S, Michetti P. *Helicobacter pylori* Infection. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra020542> [Internet]. 2009 Oct 7 [cited 2021 Jul 19];347(15):1175–86. Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra020542>
8. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D, Malfertheiner P, et al. Global Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology* [Internet]. 2017 Aug 1 [cited 2021 Jul 19];153(2):420–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28456631/>
9. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology* [Internet]. 2007 [cited 2021 Jul 19];46(3):922–38. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17879356/>
10. Schatz RA, Rockey DC. Gastrointestinal Bleeding Due to Gastrointestinal Tract Malignancy: Natural History, Management, and Outcomes. *Dig Dis Sci* 2016 622 [Internet]. 2016 Dec 28 [cited 2021 Jul 20];62(2):491–501. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10620-016-4368-y>

11. J J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, Joseph Loscalzo Harrison, Principles of Internal Medicine In: Loren Laine Gastrintestinal Bleeding, 20a Mc Graw Hill editorial, 2018.p. 272-276
12. Huang JQ, Sridhar S, Hunt RH. Role of Helicobacter pylori infection and non-steroidal anti-inflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis. Lancet (London, England) [Internet]. 2002 Jan 5 [cited 2021 Jul 19];359(9300):14–22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11809181/>
13. Cappell MS, Friedel D. Initial Management of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: From Initial Evaluation up to Gastrointestinal Endoscopy. Med Clin North Am. 2008 May 1;92(3):491–509.
14. Lee Goldman MDAA and M and AISM. Tratado de Medicina Interna . In: Thomas O. Kovacs y Dennis M. Jesen, editor. Goldman-Cecil Tratado de medicina interna [Internet]. 26a. 2021 [cited 2021 Jul 22]. p. 2816. Available from: <https://www-clinicalkey-es.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/#!/content/book/3-s2.0-B9788491137658001260?scrollTo=%23hl0000503>
15. Courtney M. Townsend M ,R. DBMME and KL. Sabiston. Tratado de cirugía . In: Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna [Internet]. 1a. 2017 [cited 2021 Jul 22]. p. 1139–51. Available from: <https://www-clinicalkey-es.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/#!/con>

tent/book/3-s2.0-B9788491131328000469?scrollTo=%23hl0000513

16. Ian M. Gralnek, Jean-Marc Dumonceau, Ernst J. Kuipers, Ángel Lanás, et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2021. *Endoscopy* [Internet]. 2021 Mar 1 [cited 2021 Jul 22];53(3):300–32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33567467/>

Heridas en Cara con Pérdida de Sustancia

Joseph Andrés Molina Alvarado

Médico por la Universidad del Azuay

Profesión Libre en Ejercicio

Introducción

Las lesiones faciales suelen originar una importante reacción psicológica que no tiene parangón con la respuesta ante una lesión en cualquier otra parte del cuerpo, especialmente cuando es resultado de un acto de violencia interpersonal. La importancia del aspecto facial en la sociedad moderna y sus repercusiones tanto en el estatus social como laboral hace que los cambios en los rasgos de la cara, especialmente cuando son ocasionados por una lesión, supongan un acontecimiento con gran carga emocional. El paciente teme la desfiguración y las cicatrices faciales, con riesgo de pérdida de la autoestima. La reparación quirúrgica de las lesiones faciales se asocia de forma comprensible a unas expectativas notables de recuperación completa del aspecto facial normal. A menudo, el resultado final, justo o injustamente, se considera un reflejo de la habilidad y pericia del cirujano.

Además de la afectación evidente de la piel y las mucosas, los traumatismos faciales con frecuencia conllevan lesiones de las estructuras anatómicas más profundas, tanto del hueso como de los tejidos blandos, y

resulta esencial una comprensión del mecanismo lesional y un conocimiento completo de la anatomía de la región para poder realizar un tratamiento satisfactorio tanto del paciente en general como de la lesión en particular(1).

Valoración de la herida

Anamnesis/exploración

Además de los aspectos generales de la anamnesis que son habituales, se debe obtener una historia completa del incidente que ocasionó la lesión pero, si el paciente no puede facilitar esta información, se deben obtener los detalles de cualquiera de los presentes en el momento del incidente/lesión o de quienes lo atendieron inmediatamente después. El conocimiento del mecanismo lesional pondrá en alerta al cirujano sobre la posibilidad de lesiones asociadas o contaminación (bacteriana/viral o por cuerpo extraño) y de secuelas que, de otro modo, podrían pasar desapercibidas.

Biomecánica

La comprensión del concepto de líneas de tensión cutánea relajadas (LTCR) de la cara es importante para el

tratamiento y los resultados. En un modelo de cadáver expuesto sometido a un traumatismo facial contuso, se ha demostrado que las heridas de los tejidos blandos discurren paralelas a las líneas de división de la cara (LTCR) y que no son más graves en la zona frontal que en el pómulo o el maxilar.(Fig. 1)

Abrasiones

La mayoría de las abrasiones que afectan a la cara son superficiales y consisten en una pérdida de la epidermis con exposición de la dermis papilar. Estas lesiones se suelen curar rápidamente con fármacos tópicos(2).(Fig. 2)



Fig. 1. Impacto de la frente con la luna delantera en un accidente de tráfico en una niña de 5 años. Las lesiones por el cristal afectan a la

nariz; obsérvese la separación de los bordes de la herida de la frente de forma paralela a las LTRC.



Fig. 2: (a) Niño de cuatro años sufrió múltiples abrasiones faciales al caerse de un coche en marcha. (b) Las heridas superficiales cicatrizaron por completo mediante tratamiento tópico sin dejar cicatriz según se observa a los 3 meses de la lesión.

Necesidad de descartar fracturas

Clasificación

Los traumatismos de tejidos blandos de la cara se pueden clasificar según el tipo de lesión (contusión, abrasión, heridas incisas, avulsiones y quemaduras [químicas o térmicas]) y el mecanismo de lesión (mordedura de perro, etc.), lo que suele suponer una combinación de los elementos anteriores dependiendo del mecanismo.

Contusión

Los traumatismos contusos de la cara siempre conllevan un cierto grado de inflamación y equimosis, que varía según la zona afectada. Los párpados o los labios, por ejemplo, desarrollan relativamente más inflamación que los tejidos de la frente o la mejilla. Cuando hay lesión de los vasos subcutáneos, puede aparecer un hematoma que puede o no requerir tratamiento primario o secundario. En general, no existe un tratamiento específico para la mayoría de las contusiones faciales, con excepción de los otophematomas y los hematomas septales, que precisan una evacuación urgente.

Heridas

Las heridas faciales pueden ser de diversos tipos, lo que influye en la cicatrización y la necesidad final de revisar la cicatriz. Su identificación permite la modificación de las técnicas de reparación quirúrgica.

Los objetos afilados generalmente provocan heridas de bordes netos y limpios, que resultan fáciles de reparar y producen cicatrices finas. El desbridamiento necesario es mínimo o nulo y los tejidos se pueden cerrar por planos.

Dado que los objetos afilados suelen penetrar más profundamente de lo que parece inicialmente, se debe realizar una exploración cuidadosa de la herida en las zonas en que existen estructuras vitales subyacentes. No suele ser necesaria la revisión de las cicatrices lineales (fig. 3), a menos que transgredan las LTCR, en cuyo caso se pueden mejorar mediante un ajuste geométrico.



Fig. 3: (a) Herida incisa y avulsión de la piel preauricular por la mordedura de un perro a un niño de 4 años. (b) La revisión de la cicatriz no mejorará la producida por el cierre primario según se aprecia al cabo de un año de maduración dado que es paralela a las LTCR y es bastante estrecha.

Avulsiones

Los defectos faciales provocados por avulsiones traumáticas son relativamente infrecuentes, siendo producidas casi exclusivamente por armas de fuego o por

objetos afilados de gran tamaño. En los defectos pequeños, se pueden movilizar los tejidos circundantes para cerrar el defecto. Esto permite la cicatrización de la herida facial antes de llevar a cabo métodos de reparación facial más complejos con mejores resultados estéticos en una fase posterior (p. ej., expansión tisular, injertos sucesivos, colgajos locales) (fig. 4)



A)



B)



C)

Fig. 4: Heridas faciales y lesiones por avulsión de los tejidos preauriculares en un niño de 4 años que sufrió un accidente de tráfico y no llevaba cinturón de seguridad. (a) Inmediatamente después de la lesión. (b) Tras el cierre de las heridas, la zona de pérdida tisular es evidente. Era imposible el cierre primario debido a la tensión de la herida y habría causado una distorsión significativa de los tejidos circundantes. (c) Se colocó un injerto de piel parcial para su reparación primaria. Aunque está hiperpigmentado, permitió que la herida cicatriza y será eliminado por la expansión secundaria de los tejidos.

Mordeduras

Las heridas por mordedura, incluso en los tejidos bien vascularizados de la cara, se asocian a un riesgo significativo de infección debido a su elevada frecuencia de contaminación. No sólo inoculan una flora bacteriana sumamente infecciosa, sino que la herida por mordedura suele ser una combinación de múltiples tipos de lesión, tales como penetrantes, contusas y por avulsión. Las mordeduras pueden ser causadas por animales o por seres humanos y cada una presenta un contenido bacteriano distintivo.(Fig. 5)

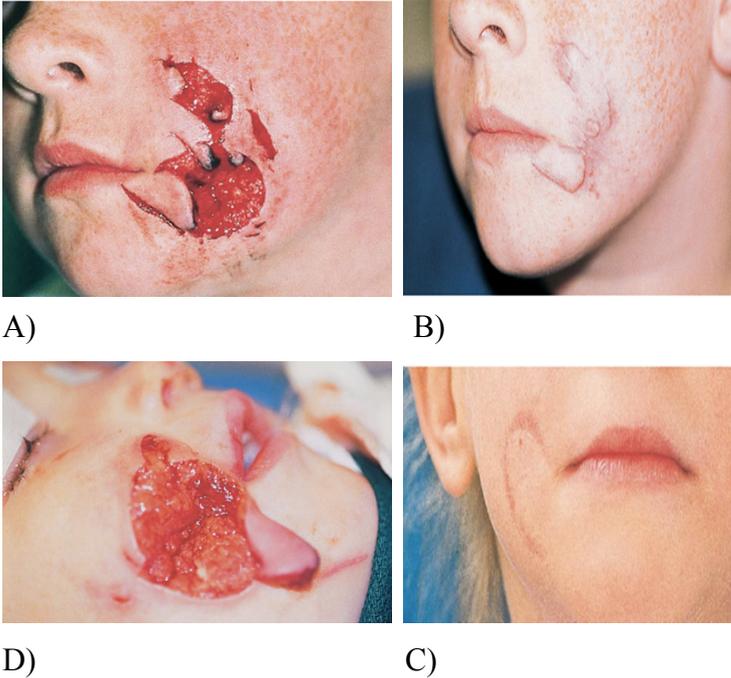


Fig. 5. (a,b) Las heridas semicirculares provocan con frecuencia la clásica deformidad en la trampilla de la cicatriz. (c,d) Varias maniobras quirúrgicas en el momento del cierre primario resultan de utilidad para su prevención postoperatoria, tales como cierre del tejido subcutáneo, socavamiento del lado opuesto del colgajo semicircular al mismo nivel y creación de bordes verticales en el colgajo.

Documentación

La documentación de las lesiones faciales es importante por dos razones importantes: los pacientes se pueden beneficiar y aceptar mejor el resultado si pueden comparar la situación presente con la lesión original; estas lesiones en algún momento pueden ser objeto de acciones médicas legales, por lo que un registro preciso, preferiblemente con fotografías, facilitará el proceso.(2)

Manejo de los tejidos blandos

Entorno quirúrgico

El paciente con heridas faciales debe recibir tratamiento con rapidez, en condiciones ideales tan pronto como se haya realizado una valoración para descartar otras lesiones. La mayoría de las lesiones faciales de tejidos blandos que precisan reparación no son extensas y pueden ser tratadas de forma ambulatoria bajo anestesia local. Aunque se trata del modo más rápido, presenta algunas desventajas. La solución de anestésico local distorsiona los tejidos y puede producir dolor. Existe el riesgo de que la anestesia sea incompleta, lo que puede impedir una limpieza cuidadosa y la sutura. Las lesiones

más extensas o las reparaciones complejas que afectan a párpados, nariz, labios o pabellón auricular deben ser tratadas en quirófano bajo anestesia local con sedación o bajo anestesia general. Como regla general, si la intervención va a requerir más de un hora, existe afectación de estructuras faciales complejas o hay duda de que puedan estar afectadas estructuras más profundas, la intervención debe realizarse en quirófano.

En los niños, el tratamiento se suele efectuar en quirófano debido a su mayor ansiedad y a que su nivel de cooperación y comprensión es más limitado. Como norma general, si la reparación va a precisar más de 15 minutos y consiste en más que una herida simple, se debe llevar a cabo en quirófano(3).

Anestesia

La administración de anestésicos locales para la reparación de heridas faciales tiene tres objetivos: anestésicar la herida en caso de que el paciente esté consciente, proporcionar analgesia postoperatoria en la zona de la reparación y facilitar la hemostasia, independientemente del campo quirúrgico(3).

Preparación/desbridamiento de la herida

Afortunadamente, la mayoría de las heridas faciales suelen atenderse precozmente, en general a las pocas horas de su aparición, aunque también las que se tratan mucho más tarde, incluso después de 24 horas, pueden cerrarse habitualmente después de un lavado y desbridamiento en profundidad.

El lavado inicial de la herida debe realizarse con un jabón suave o con Betadine diluido (solución oftálmica al 5%). El uso de cualquiera de ellos produce un escaso daño celular en las heridas abiertas y reduce el recuento bacteriano. La mayoría de los otros antibacterianos, entre ellos alcohol, peróxido de hidrógeno, cloruro de benzalconio o hexaclorofeno, son bastante tóxicos para las células. Como regla general no se debe emplear una solución que no sea bien tolerada por la conjuntiva ocular(4).

Técnicas de cierre de heridas

Se debe tener en cuenta que la cara es única entre todos los tejidos del cuerpo y merece un tratamiento «distinto»

con respecto a muchos aspectos de la asistencia tradicional de las heridas.

Principios de tratamiento de los tejidos

Se deben seguir las recomendaciones generales siguientes.

1. Reducir la lesión quirúrgica de los tejidos

Se deben manejar los tejidos con cuidado con instrumentos delicados y, en caso necesario, empleando una lupa.

2. Reducir al mínimo el desbridamiento

La mayoría de las heridas faciales requiere una escisión mínima pero, cuando sea necesario, se debe realizar con el bisturí en ángulo recto respecto a la superficie de la piel. En las áreas con pelo, la incisión debe ser paralela a los folículos pilosos para disminuir el riesgo de lesión.

3. Reparar la herida según se presenta

La recomendación clásica es cerrar la herida a lo largo de las líneas de tensión y los pliegues naturales (LTCR) de la piel de la cara. En realidad, las heridas faciales

suelen ser aleatorias y este principio a menudo resulta poco práctico. Se deben alinear las referencias faciales importantes y se debe reparar la herida tal y como se presenta. Hay que dejar que la piel cicatrice naturalmente y que madure hasta realizar el primer intento de optimizar la cicatriz.

4. Cierre por planos

Una de las claves fundamentales para conseguir una cicatriz fina es una buena aproximación dérmica. Al retirar los puntos cutáneos de forma precoz para evitar las marcas, la falta de continuidad dérmica puede hacer que la cicatriz se ensanche, especialmente si cruza las LTCR. En caso necesario, se socavan los bordes de la herida para crear una capa más profunda con objeto de suturar y revertir los bordes de la herida. Se debe reducir al mínimo la tensión a través de la herida.

5. Emplear suturas finas y retirarlas pronto

Con una buena continuidad dérmica y la rápida epitelización de los tejidos de la cara, las suturas deben

retirarse entre los 5 y 7 días. Se pueden retirar los puntos alternos a los 3 días.(5)

Instrumentación

Se debe emplear la instrumentación más fina y precisa. No es necesario un gran número de instrumentos.

Tipos de sutura

Existen fundamentalmente dos tipos de suturas, las reabsorbibles y las permanentes. Aunque son empleadas por cirujanos de todas las especialidades, su composición y datos técnicos son con frecuencia desconocidos o confundidos.

Suturas reabsorbibles

Entre las suturas reabsorbibles figuran catgut (normal o crómico), Dexon, Vicryl, Maxon y PDS.

La sutura de *catgut* normal está compuesta de hilos trenzados de colágeno de intestino de vaca u oveja. Debido a su origen animal se está dejando de usar en Europa. Esta sutura se reabsorbe rápidamente por

fagocitosis, manteniendo su resistencia hasta 10 días y reabsorbiéndose completamente a los 70 días.

Cuando se trata con calor, se crea una sutura de reabsorción rápida con una pérdida más precoz de la fuerza tensil y una reabsorción más rápida. Soporta la tensión de la herida durante sólo 5-7 días y se emplea principalmente para la sutura de la epidermis. Cuando el catgut se recubre de una solución de sales de cromo, se denomina sutura de catgut crómico, que es más resistente a las enzimas, lo que conlleva una reabsorción más lenta y que mantenga la tensión hasta 14 días. Asimismo, tiene la ventaja de una mayor resistencia tensil y un mejor anudado. También se fabrica una sutura de catgut crómico suave que se reabsorbe más rápidamente, entre 3 y 5 días. El resto de las suturas reabsorbibles son de origen sintético y tienen una duración más prolongada.

El Dexon es una sutura trenzada compuesta de un polímero de ácido glicólico, que se degrada por hidrólisis y mantiene la resistencia hasta 30 días. De igual modo, ***el Vicryl*** es un polímero, pero incorpora

ácido láctico y estearato cálcico (lubricante) al ácido glicólico. Debido a la presencia del láctico, que es hidrófobo, la hidrólisis es más lenta y la reabsorción completa tarda unos 70 días. Mantiene una resistencia significativa hasta 21 días después de su colocación. **El Maxon** también está compuesto de ácido glicólico, pero se añade carbonato de trimetileno en forma de monofilamento, su resistencia tensil es más prolongada y su reabsorción completa se prolonga durante unos 180 días. **El PDS** también es un monofilamento sintético, pero está compuesto de un derivado del poliéster, la polidioxanona. Desliza fácilmente por los tejidos, tiene una memoria significativa, tarda unos 180 días en reabsorberse y mantiene la resistencia en la herida hasta 6 semanas. Estas características justifican su uso frecuente como sutura intracuticular reabsorbible. El Monocryl (poliglecaprona) es un monofilamento que también se emplea como sutura intracuticular y mantiene su resistencia durante varias semanas, ya que se reabsorbe completamente a los 120 días.

En la práctica, los tipos de suturas reabsorbibles que se emplean en la cara se limitan a *catgut* y *Vicryl/Dexon*. El cierre de la piel cuando no se desean retirar los puntos de la piel, como en el caso de los niños, se debe realizar con *catgut* normal de 5-0 o 6-0. Cualquiera de las otras suturas reabsorbibles producen demasiada inflamación y tardan demasiado en reabsorberse. Las suturas de *catgut* normales o de reabsorción rápida también resultan adecuadas para la sutura de las mucosas de ojo, nariz y boca.

El cierre de la dermis se debe realizar con *catgut* de 5-0 o *Dexon* y *Vicryl* de 5-0. Aunque con las suturas reabsorbibles de larga duración se produce una cierta expulsión de la sutura en el postoperatorio, no parece tan significativa como en otras zonas del cuerpo. Esto se debe probablemente a las suturas de pequeño tamaño que se emplean en la cara. La aproximación de las estructuras más profundas, incluidos la fascia y el músculo, se puede realizar con suturas más gruesas de 3-0 y 4-0 y de reabsorción más lenta que conservan mejor la resistencia.

Suturas no reabsorbibles

Los monofilamentos han sustituido a la seda trenzada tradicional. Permiten un deslizamiento más suave por los tejidos, una mínima reactividad tisular y un fácil manejo debido a su elasticidad. Tales características los hacen adecuados para la sujeción y el cierre de la piel. El nailon, derivado de la síntesis de polímeros de poliamida, y el polipropileno (Prolene), un polímero hidrocarburo lineal, se emplean con frecuencia en la región facial. Son extremadamente inertes y pueden mantener la fuerza tensil durante años. La flexibilidad del polipropileno es superior a la del nailon y justifica su popularidad para la técnica de sutura intracuticular extraíble.

Cualquiera de estas suturas, con tamaños que oscilan entre 5-0 y 7-0, se pueden emplear para el cierre de la piel dependiendo de las localizaciones concretas. En el cuero cabelludo, el color azul del Prolene facilita su retirada(6).

Técnicas de sutura

Aunque ocasionalmente se pueden emplear todos los tipos de técnicas, tales como simple, continua, intracuticular y puntos de colchonero horizontal y vertical (fig. 6), se deben utilizar casi exclusivamente los puntos simples y la sutura continua. La vascularización de los bordes de la herida, ya comprometida como resultado de la lesión, no debe recibir un daño adicional como consecuencia de la técnica de sutura. Los puntos sueltos o la sutura continua no entrelazada son los que menos estrangulan los tejidos (fig. 7). No existe ninguna ventaja real con la sutura continua entrelazada, pero en caso de emplearse, no se deben tensar demasiado las lazadas (fig. 8). En ocasiones, resultan útiles los puntos de colchonero vertical para evertir los bordes de la piel, aunque si existe una buena aproximación de la dermis esta técnica de sutura es innecesaria.

Se deben emplear hilos de sutura de 6-0 o 7-0. Los puntos se deben colocar suficientemente cerca de los bordes de la herida (1-2 mm) para reducir la tensión de la misma. Los puntos se deben anudar dejando margen

para el edema postoperatorio, sin isquemizar los bordes de la herida. Las marcas de los hilos de sutura son debidas a un exceso de tensión, que provoca necrosis tisular, o a una retirada tardía que da lugar a una epitelización del recorrido de la sutura.

En el cuero cabelludo se utiliza una sutura mas gruesa, habitualmente de 3-0 o 4-0, procurando que los puntos queden lejos de los bordes de la herida. Debido a la estructura y vascularización del cuero cabelludo, los tejidos pueden tolerar una sutura con más tensión en caso de que sea necesario para la hemostasia. No se deben emplear puntos en la dermis porque pueden lesionar los folículos pilosos. La aproximación de los tejidos en profundidad se consigue mediante el cierre de la aponeurosis epicraneal. También se pueden usar grapas y probablemente es lo que menos compromete la vascularización, dado que no constriñen circularmente los tejidos aproximados. Se utilizan porque permiten un cierre rápido y son fáciles de retirar en las zonas con pelo, en las que las marcas que dejan son menos relevantes.

Nunca hay que subestimar la importancia del cierre por planos de las heridas de la cara.

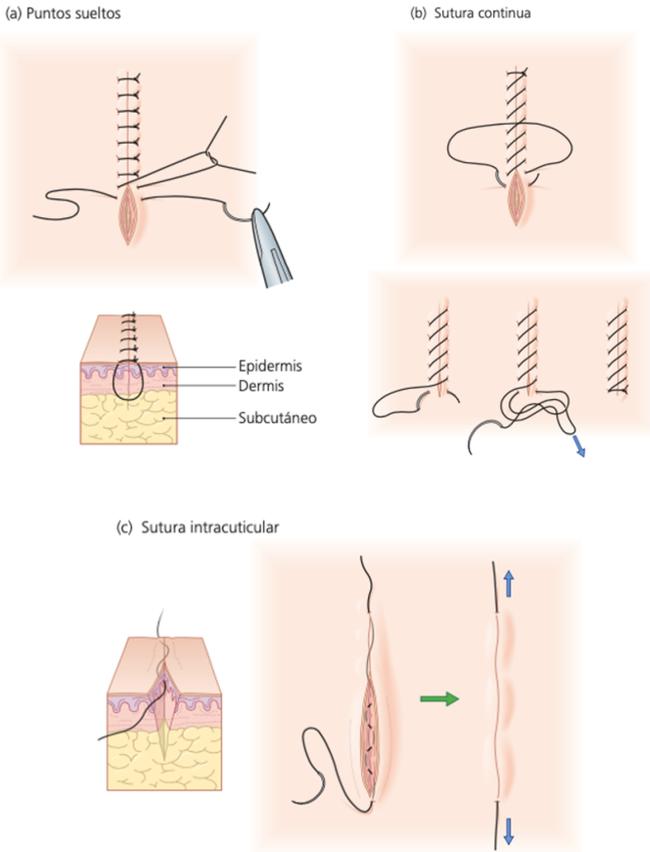


Fig. 6 Técnicas de sutura empleadas habitualmente en la cara.



Fig. 7 Reparación con una sutura continua no entrelazada de nailon de 6-0.



Fig. 8 Herida incisa en la cara por un cuchillo. (a) Situación preoperatoria. (b) Reparación en capas con cierre de la piel con una

sutura continua entrelazada de nailon de 6-0. (c) Al cabo de un año de la cirugía.

Adhesivos cutáneos

El uso de un pegamento para la reparación de la piel (epidermis) es una idea atractiva desde hace tiempo. Los intentos previos de desarrollar un adhesivo cutáneo se han topado con problemas de manipulación e histotoxicidad pero un derivado reciente del cianoacrilato, el octilocianoacrilato, ha tenido buenos resultados sin los problemas previos(7).

Tratamiento postoperatorio

No suele ser necesaria más cura que la aplicación de pomada para evitar la desecación de los tejidos. Algunos cirujanos emplean pomadas antibióticas, pero el uso de cloromicetina tiene el riesgo teórico de provocar anemia aplásica y es mejor evitar su empleo. No obstante, todavía se usa ampliamente. La utilización de múltiples apósitos adhesivos oculta los bordes de la herida y no permite limpiar el exudado de la herida. Las costras se eliminan con agua oxigenada diluida y se aplica pomada

antibiótica 2-3 veces al día. Se puede lavar la cara y el pelo a las 48 horas, dado que se ha demostrado que, si se moja la sutura con agua y jabón, especialmente en la cara, no aumenta la incidencia de infección de la herida. Es más fácil retirar la sutura si se mantiene la herida limpia y blanda sin costras.

Existen pruebas suficientes de que la cicatrización es más rápida cuando se aplica un apósito con presión negativa sobre la herida. Esto elimina el exudado inflamatorio y acelera la cicatrización. Es de escasa utilidad en el cierre habitual, pero puede tener un sitio en los casos difíciles con abrasiones o pérdida de sustancia.

Los puntos de la cara se suelen retirar a los 5-7 días, mientras que los del cuero cabelludo se mantienen más tiempo, y se retiran a las 2-3 semanas. La retirada de los puntos, aunque rara vez se comenta, puede ser molesta y generar ansiedad al paciente. El uso de instrumentos finos, una manipulación delicada y la realización de múltiples maniobras simples pueden hacer que la experiencia sea más tolerable para el paciente.

Tras retirar la sutura, se puede mantener cerrada la herida con Steristrips o esparadrapo y, más recientemente, con adhesivo de cianoacrilato(8).

Bibliografía

1. Traumatismo facial: qué es, síntomas y tratamiento [Internet]. Top Doctors. Disponible en: <https://www.topdoctors.es/diccionario-medico/traumatismo-facial#>
2. Valoración de las heridas | Tintinalli. Medicina de urgencias, 7e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. accessmedicina.mhmedical.com. [cited 2021 Oct 5]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1532&ionid=101538043>
3. MOHABIR.PAUL. Cirugía [Internet]. Manual MSD versión para público general. Manuales MSD; 2019 [cited 2021 Oct 5]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/hogar/temas-especiales/cirug%C3%ADa/cirug%C3%ADa>
4. Desbridamiento de heridas – Bupa Latam [Internet]. www.bupasalud.com. Disponible en: <https://www.bupasalud.com/salud/desbridamiento-heridas>
5. Masson E. Principios del tratamiento quirúrgico de los sarcomas de los tejidos blandos de los miembros y del tronco

- del adulto [Internet]. EM-Consulte. [cited 2021 Oct 5]. Disponible en: <https://www.em-consulte.com/es/article/915429/principios-del-tratamiento-quirurgico-de-los-sarco>
6. UNIBE Universidad de Iberoamérica [Internet]. unibe.ac.cr. [cited 2021 Oct 5]. Disponible en: <https://unibe.ac.cr/revistamedicina/articulos/volumen-I-num1-2018/Materiales%20de%20Sutura%20de%20elecci>
 7. Arribas Blanco, JM, Castelló Fortet, JR, Rodríguez Pata, b N, Sánchez Olaso, A, Marín Guztke, M. Suturas básicas y avanzadas en cirugía menor (III). Medicina de Familia SEMERGEN [Internet]. 2018;28(2):89–100. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-suturas-basicas-avanzadas-cirugia-menor-13026434>
 8. Peter Ward Booth, Eppley BL, Rainer Schmelzeisen. Traumatismos maxilofaciales y reconstrucción facial estética. Madrid: Elsevier, Cop; 2005.

Infección de Tejidos Blandos

Andrea Lissette Montesdeoca Chancay

Médico Cirujano por la Universidad Técnica de

Manabí

Médico

Definición

Las infecciones de tejidos blandos se definen como procesos infecciosos que afectan los tejidos no óseos, no articulares y no viscerales del cuerpo humano. Estas infecciones pueden involucrar la piel, el tejido subcutáneo, los músculos, los tendones y las fascias.

La patogénesis de las infecciones de tejidos blandos generalmente implica la invasión de microorganismos, como bacterias, hongos o virus, a través de una barrera cutánea o una herida previa. Estos microorganismos pueden ser oportunistas, es decir, parte de la flora bacteriana normal de la piel, o patógenos específicos capaces de causar infección en tejidos sanos. (1)

Una vez que los microorganismos invaden los tejidos blandos, desencadenan una respuesta inflamatoria localizada. Esta respuesta inflamatoria se caracteriza por la liberación de mediadores proinflamatorios, reclutamiento de células inflamatorias y vasodilatación local. Estos eventos contribuyen a la inflamación, el enrojecimiento, el calor, el dolor y la tumefacción

observados clínicamente en las infecciones de tejidos blandos. (2)

Epidemiología

La epidemiología de las infecciones de tejidos blandos proporciona información importante sobre la incidencia, la prevalencia y los factores de riesgo asociados con estas infecciones. Aunque los datos pueden variar según la región geográfica y la población estudiada, se pueden destacar algunos aspectos clave:

Incidencia

La incidencia varía según el entorno clínico y la población estudiada. Se estima que las infecciones de tejidos blandos representan entre el 10% y el 30% de todas las infecciones adquiridas en la comunidad. (3)

Prevalencia

La prevalencia de las infecciones de tejidos blandos también varía según la población y los factores de riesgo asociados. En general, se observa una mayor prevalencia

en poblaciones vulnerables, como personas con diabetes, obesidad, inmunodepresión o enfermedades crónicas.

Microorganismos causantes

Las infecciones de tejidos blandos pueden ser causadas por una amplia variedad de microorganismos, tanto bacterias grampositivas como gramnegativas. Los microorganismos más comunes incluyen *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y *anaerobios*. (4)

Factor de Riesgo

Existen varios factores de riesgo asociados con un mayor riesgo de desarrollar infecciones de tejidos blandos. Estos incluyen heridas o lesiones cutáneas previas, cirugía reciente, enfermedades crónicas (como diabetes, obesidad y enfermedad vascular periférica), inmunosupresión, uso prolongado de antibióticos y abuso de drogas intravenosas.

Es fundamental para comprender la carga de la enfermedad, identificar grupos de alto riesgo y

desarrollar estrategias de prevención y control efectivas. Además, el seguimiento de la epidemiología permite detectar cambios en los patrones de microorganismos y resistencia antimicrobiana, lo que guía las decisiones de tratamiento empírico y la elección de antibióticos. (5)

Fisiopatología

Las infecciones de tejidos blandos involucran una serie de eventos complejos que ocurren desde la invasión inicial de los microorganismos hasta la respuesta inflamatoria y la formación de tejido infectado. A continuación, se describe una visión general de la fisiopatología de estas infecciones:

- **Entrada de microorganismos:**

Las infecciones de tejidos blandos generalmente ocurren cuando los microorganismos ingresan a través de una barrera cutánea comprometida, como una herida, una úlcera o una lesión traumática. Los microorganismos pueden ser bacterias, hongos o virus, y pueden ser patógenos primarios o parte de la flora normal de la piel.

- **Adherencia y colonización:**

Una vez que los microorganismos ingresan al tejido blando, se adhieren a las células y tejidos, estableciendo la colonización. Esta adhesión puede ser facilitada por factores de virulencia bacteriana, como fimbrias, adhesinas y cápsulas bacterianas.

- **Multiplicación y producción de toxinas:**

Los microorganismos colonizadores comienzan a multiplicarse y liberan toxinas y enzimas que dañan los tejidos locales. Estas toxinas pueden tener efectos citotóxicos, alterar la permeabilidad vascular, inhibir la función inmunológica local y promover la degradación del tejido circundante.(6)

- **Respuesta inflamatoria**

La presencia de microorganismos y sus productos tóxicos desencadenan una respuesta inflamatoria localizada. Se liberan mediadores inflamatorios, como citoquinas, quimiocinas y prostaglandinas,

que atraen células inflamatorias al sitio de infección. Esta respuesta inflamatoria tiene como objetivo limitar la propagación de la infección y eliminar los microorganismos invasores.

- **Formación de abscesos y necrosis:**

En algunos casos, la infección puede progresar y formar abscesos, que son colecciones de pus rodeadas por una cápsula de tejido fibroso. La necrosis tisular también puede ocurrir debido a la obstrucción vascular, la falta de suministro sanguíneo adecuado y la liberación de enzimas y toxinas bacterianas.

- **Diseminación y complicaciones:**

En casos graves o si la infección no se controla, puede haber diseminación de los microorganismos a través del torrente sanguíneo, lo que puede resultar en complicaciones sistémicas, como sepsis o abscesos distantes.

Es importante destacar que la fisiopatología de las infecciones de tejidos blandos puede variar según el tipo

de microorganismo involucrado, la virulencia bacteriana, el estado inmunológico del huésped y otros factores. Comprender estos procesos fisiopatológicos es esencial para el diagnóstico y tratamiento adecuados de las infecciones de tejidos blandos, así como para el desarrollo de estrategias de prevención y control efectivas.(7)

Cuadro Clínico

Las infecciones de tejidos blandos se caracterizan por una variedad de signos y síntomas clínicos. Los pacientes afectados pueden experimentar eritema (enrojecimiento de la piel) en la zona afectada, así como edema (hinchazón) y dolor localizado o difuso.

Además, se puede observar un aumento en la temperatura local, manifestado como calor en la zona afectada. La fiebre también es común en estos casos.

Otro signo característico es la presencia de supuración o drenaje de líquido purulento, indicando la presencia de

infección. La sensibilidad o el dolor al tacto en la zona afectada también pueden estar presentes.

Los pacientes a menudo experimentan malestar general, debilidad y fatiga. Dependiendo de la gravedad de la infección, puede haber una limitación en el movimiento o la movilidad en la zona afectada.

Las manifestaciones clínicas de las infecciones de tejidos blandos incluyen la celulitis, que es la inflamación de los tejidos blandos. También pueden desarrollarse abscesos, que son colecciones localizadas de pus. En casos más graves, puede ocurrir fascitis necrotizante, una infección grave con necrosis tisular, y en algunos casos extremos, puede desarrollarse gangrena, que es la muerte del tejido infectado.

En cuanto a las complicaciones, las infecciones de tejidos blandos pueden llevar a la sepsis, que es una infección diseminada en todo el cuerpo. También existe el riesgo de diseminación sistémica de la infección a otras áreas del cuerpo. En casos graves, puede haber un

compromiso de la función de los órganos internos. Además, la necrosis tisular puede ocurrir, lo que implica la muerte del tejido afectado.(8)

Es importante tener en cuenta que el cuadro clínico puede variar en cada paciente y dependiendo de la gravedad y el tipo de infección de tejidos blandos.

Diagnóstico

El diagnóstico de estas infecciones se basa en una combinación de evaluación clínica, historia médica del paciente y pruebas de laboratorio. A continuación, se describen los pasos involucrados en el diagnóstico de las infecciones de tejidos blandos:

- **Evaluación clínica:**

Se realizará una evaluación exhaustiva de los signos y síntomas clínicos del paciente, incluyendo eritema, edema, dolor localizado, calor en la zona afectada, fiebre y supuración/drenaje de líquido purulento.

Además de un examen físico para evaluar el área afectada, la extensión de la infección, la presencia de

abscesos u otras colecciones de pus, y cualquier limitación de movimiento o movilidad.

Pruebas de laboratorio:

Se pueden realizar pruebas de laboratorio para apoyar el diagnóstico de infección de tejidos blandos. Estas pueden incluir análisis de sangre, como hemograma completo (para evaluar los niveles de glóbulos blancos y signos de infección sistémica), cultivos de sangre (para identificar la presencia de bacterias en la sangre) y marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva (PCR) y la velocidad de sedimentación globular (VSG).

Si se sospecha un absceso, se puede realizar una aspiración o una muestra de drenaje para cultivo bacteriano y pruebas de sensibilidad a los antibióticos.(8)

● **Imágenes:**

En algunos casos, se pueden solicitar estudios de imágenes, como radiografías, ecografías o resonancias magnéticas, para evaluar la extensión de la infección, la presencia de abscesos o la afectación de estructuras profundas.

- **Biopsia:**

En casos de infecciones graves o cuando el diagnóstico no está claro, se puede realizar una biopsia de tejido para obtener una muestra y realizar análisis patológicos más detallados.

El diagnóstico preciso de las infecciones de tejidos blandos requiere una evaluación integral que combine la información clínica, los antecedentes médicos y los hallazgos de laboratorio e imágenes.

Tratamiento

El tratamiento de las infecciones de tejidos blandos se basa en un enfoque multidisciplinario que incluye medidas médicas y, en algunos casos, intervenciones quirúrgicas.

Antibioterapia

Se administra una terapia antibiótica empírica inicial basada en el tipo probable de microorganismo involucrado y la gravedad de la infección.

La elección del antibiótico depende de factores como el espectro de actividad del fármaco, la susceptibilidad

local de los patógenos y los factores de riesgo del paciente.

En casos de infecciones graves o complicadas, se pueden requerir antibióticos de amplio espectro intravenoso. Una vez que los resultados de los cultivos y pruebas de sensibilidad estén disponibles, se ajusta el tratamiento antibiótico de acuerdo con los resultados.

Drenaje de abscesos

Los abscesos y las colecciones purulentas deben ser drenados para eliminar la fuente de infección.

El drenaje puede realizarse mediante técnicas percutáneas, como la aspiración guiada por ecografía o la colocación de catéteres de drenaje, o mediante drenaje quirúrgico abierto.(9)

Desbridamiento quirúrgico

En casos de infecciones graves, como fascitis necrotizante o gangrena, puede ser necesario realizar un desbridamiento quirúrgico para eliminar el tejido necrótico y controlar la propagación de la infección.

El desbridamiento quirúrgico se realiza para preservar la viabilidad de los tejidos sanos y facilitar la cicatrización.

Terapia de soporte:

Se brinda terapia de soporte para mantener la hidratación y el equilibrio electrolítico del paciente.

Puede ser necesario administrar analgésicos para controlar el dolor asociado con la infección.

Manejo de comorbilidades

Se debe abordar y controlar cualquier comorbilidad subyacente, como la diabetes o la enfermedad vascular periférica, para mejorar la respuesta del paciente al tratamiento y prevenir recurrencias.

Seguimiento y control

Los pacientes deben ser monitoreados de cerca durante el tratamiento para evaluar la respuesta a la terapia y detectar cualquier complicación.

Cabe destacar que el tratamiento específico puede variar según la gravedad de la infección, los factores individuales del paciente y la respuesta clínica. (10)

Bibliografía

1. Burillo A, Moreno A, Salas C. Diagnóstico microbiológico de las infecciones de piel y tejidos blandos [Microbiological diagnosis of infections of the skin and soft tissues]. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2018 Nov;25(9):579-86. Spanish.
2. Rossolini GM, Stefani S. Etiologia, antibioticoresistenza e diagnostica microbiologica delle infezioni della cute e dei tessuti molli [Etiology, resistance and diagnostic techniques in skin and skin structure infections]. *Infez Med*. 2019 Sep;17 Suppl 4:18-29.
3. Turina M, Cheadle WG. Clinical challenges and unmet needs in the management of complicated skin and skin structure, and soft tissue infections. *Surg Infect (Larchmt)*. 2018;6 Suppl 2:S-23-36.
4. Lee SY, Kuti JL, Nicolau DP. Antimicrobial management of complicated skin and skin structure infections in the era of emerging resistance. *Surg Infect (Larchmt)*. 2018 Fall;6(3):283-95.
5. García Robles AA, López Briz E, Fraga Fuentes MD, Asensi Diez R, Sierra Sánchez JF. Review of oritavancin for the treatment of acute bacterial skin and skin structure infections. *Farm Hosp*. 2018 Mar 1;42(2):73-81. English.
6. Cainzos Fernández M. Infecciones de piel y tejidos blandos causadas por *Pseudomonas aeruginosa* [Skin and soft-tissue infections caused by *Pseudomonas aeruginosa*]. *Rev Clin Esp*. 1998 Sep;198 Suppl 2:21-4. Spanish.

7. Hernández-Martin J, Romá E, Salavert M, Doménech L, Poveda JL. Cefditoren pivoxilo: una nueva cefalosporina oral para infecciones de vías respiratorias y de piel y tejidos blandos [Cefditoren pivoxil: Rev Esp Quimioter. 2016 Sep;19(3):231-46. Spanish.
8. Lahoza-Pérez MC, Martínez-Díez M, Sáenz-Abad D, Jordán-Domingo M, Domínguez-Ayesa MT. Herramientas diagnósticas útiles para el diagnóstico precoz de las infecciones necrotizantes de tejidos blandos [Useful diagnostic tools for early recognition of necrotising soft tissue infections]. Semergen. 2016 Sep;42(6):e87-9. Spanish.
9. Piso RJ, Bassetti S. Haut- und Weichteilinfektionen: Grundprinzipien und Fallstricke [Skin and soft tissue infections]. Praxis (Bern 1994). 2021 Mar 14;101(6):399-405. German.
10. Resnedo-Pérez RM, Cabrera-Pereira A, Rodríguez-García R, Díaz-González D, Albaladejo-Magdalena J. Necrotizing soft tissue infection on the abdominal wall. How to proceed? . Cir Cir. 2018

Endarterectomía Carotídea

Tania Lorena León Márquez

Médica por la Universidad Católica de Cuenca

Maestría En Salud Pública: Mención En
Epidemiología O Administración De Servicios De
Salud – Versión II (Proceso de titulación)

Médica en Infantmed (consultorio médico)

Introducción

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

Desarrollo histórico

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

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

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

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

cerebrovascular en pacientes con estenosis carotídea sintomática.

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

Principales técnicas

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

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

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

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

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

Tabla 1. Comparativa de las técnicas

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

	<ul style="list-style-type: none"> - No requiere material adicional (como un parche). 	<ul style="list-style-type: none"> - Mayor riesgo de estenosis postoperatoria.
EC con parche	<ul style="list-style-type: none"> - Menor riesgo de restenosis en comparación con el cierre primario. 	<ul style="list-style-type: none"> - Procedimiento más largo.
	<ul style="list-style-type: none"> - Reduce el riesgo de estenosis postoperatoria. 	<ul style="list-style-type: none"> - Riesgo de infección si se utiliza un parche protésico.
EC con shunt	<ul style="list-style-type: none"> - Mantiene el flujo sanguíneo al cerebro durante la operación. 	<ul style="list-style-type: none"> - Potencial para embolización durante la inserción o remoción del shunt.
	<ul style="list-style-type: none"> - Puede reducir el riesgo de accidente cerebrovascular intraoperatorio. 	<ul style="list-style-type: none"> - Prolonga la duración de la cirugía.
EC por eversión	<ul style="list-style-type: none"> - Puede reducir el tiempo de clampado. 	<ul style="list-style-type: none"> - Técnica más técnica y requiere más experiencia.
	<ul style="list-style-type: none"> - Evita la necesidad de un parche. 	<ul style="list-style-type: none"> - No es aplicable en todos los pacientes debido a la variabilidad anatómica.

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

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

Técnica Quirúrgica

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

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

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

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

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

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

Selección del Paciente

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

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

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

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

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

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

Manejo perioperatorio

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

Preoperatorio:

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

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

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

Intraoperatorio:

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

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

Postoperatorio:

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

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

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

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

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

Complicaciones y Manejo del Riesgo

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

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

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

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

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

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

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

Conclusiones

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

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

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

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

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

Bibliografía

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

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

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