



TRATADO DE CIRUGÍA GENERAL EN ATENCIÓN PRIMARIA EN SALUD TOMO 8

AUTORES

**JOSÉ RAMÓN CHUNG VILLAVICENCIO
MARCOS MANUEL VÁSQUEZ MENDOZA
ANDREA ESTEFANÍA ZAPATA TOAPANTA
JEANN CARLO MONCAYO TERÁN
JOSELYN MARITZA VARGAS PALADINES
ADRIÁN RICARDO FREIRE SANDOVAL
KATHERINE ELIZABETH ALMEIDA BARBA
PAOLA FERNANDA MURILLO PINEDA
HUMBERTO DAVID AMORES LÓPEZ
JOHN SAMIER RUBIO ERAZO
MISHELL ALEJANDRA MERA HERRERA
TAMARA TALIA MASAPANTA QUIMIS
HUMBERTO DANILO MEDINA JARAMILLO**

**Tratado de Cirugía General en Atención Primaria en
Salud Tomo 8**

Tratado de Cirugía General en Atención Primaria en Salud

Tomo 8

José Ramón Chung Villavicencio

Marcos Manuel Vásquez Mendoza

Andrea Estefanía Zapata Toapanta

Jeann Carlo Moncayo Terán

Joselyn Maritza Vargas Paladines

Adrián Ricardo Freire Sandoval

Katherine Elizabeth Almeida Barba

Paola Fernanda Murillo Pineda

Humberto David Amores López

John Samier Rubio Erazo

Mishell Alejandra Mera Herrera

Tamara Talia Masapanta Quimis

Humberto Danilo Medina Jaramillo

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-650-26-9

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-26-9>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Octubre 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
Pancreatoduodenectomía de Urgencia	6
José Ramón Chung Villavicencio	6
Endarterectomía Carotídea	17
Marcos Manuel Vásquez Mendoza	17
Colangitis Aguda	38
Andrea Estefanía Zapata Toapanta	38
Esplenectomía Laparoscópica	58
Jeann Carlo Moncayo Terán	58
Reparación de Hernia Inguinal con Malla (Lichtenstein)	67
Joselyn Maritza Vargas Paladines	67
Diverticulitis	75
Adrián Ricardo Freire Sandoval	75
Katherine Elizabeth Almeida Barba	75
Apendicitis Aguda	96
Paola Fernanda Murillo Pineda	96
Glándula Suprarrenal	118
Humberto David Amores López	118
Hiperplasia Prostática Benigna	132
John Samier Rubio Erazo	132
Obstrucción Biliar	156
Mishell Alejandra Mera Herrera	156
Trauma Abdominal Cerrado	177
Tamara Talia Masapanta Quimis	177

Quistes Pancreáticos	193
Humberto Danilo Medina Jaramillo	193

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.

Pancreatoduodenectomía de Urgencia

José Ramón Chung Villavicencio

Cirujano General por la Universidad de
Especialidades Espíritu Santo
Médico Tratante en Hospital Clínica San Francisco

Introducción

La pancreatoduodenectomía (PD) es un procedimiento quirúrgico complejo que implica la extirpación del páncreas, el duodeno y, a menudo, parte del estómago y la vesícula biliar (1). La PD se realiza comúnmente como tratamiento para los tumores de la cabeza del páncreas y del periampular, así como para otras enfermedades benignas y malignas del páncreas y la región periampular (2). Aunque la mayoría de las PD se realizan de manera electiva, la pancreatoduodenectomía de urgencia (PDU) puede ser necesaria en casos de complicaciones graves o en situaciones que amenazan la vida del paciente (3).

Cuadro clínico

Síntomas y signos que pueden indicar la necesidad de una PDU incluyen:

Dolor abdominal severo: Este puede ser el síntoma más común y puede ser causado por una variedad de afecciones, incluyendo la pancreatitis aguda, la obstrucción intestinal, la perforación del órgano y la hemorragia interna. (4)

Ictericia: Este es un signo de obstrucción del conducto biliar común, que puede ser causada por un tumor, una inflamación severa o una obstrucción de piedra.

Shock hemorrágico: Los signos de shock, incluyendo hipotensión, taquicardia, y disminución del nivel de conciencia, pueden ser indicativos de una hemorragia intraperitoneal masiva, que puede requerir una PDU para controlar la fuente de la hemorragia.

Fiebre y signos de sepsis: Estos pueden ser indicativos de una infección severa, como una pancreatitis aguda

necrotizante infectada, que puede requerir una PDU para controlar la infección.

Síntomas de obstrucción intestinal: Estos pueden incluir dolor abdominal, vómitos, distensión abdominal y ausencia de deposiciones o gases, y pueden ser causados por un tumor o una inflamación que obstruye el duodeno o el intestino delgado (5).

Indicaciones

Las indicaciones para la PDU incluyen, pero no se limitan a, la hemorragia intraperitoneal masiva, la infección severa del páncreas o el área periampular y la obstrucción intestinal isquémica. También puede ser necesario en casos de trauma pancreático grave y pancreatitis aguda necrotizante con infección secundaria. La decisión de realizar una PDU debe basarse en una evaluación exhaustiva del paciente y en la consideración de los riesgos y beneficios del procedimiento (6).

Diagnóstico

El diagnóstico que lleva a la decisión de realizar una pancreatoduodenectomía de urgencia (PDU) es multifacético, y generalmente se basa en una combinación de historia clínica, examen físico, y resultados de pruebas de laboratorio e imágenes (7).

Historia clínica y examen físico: Los síntomas como dolor abdominal severo, ictericia, fiebre y signos de sepsis, shock hemorrágico, y síntomas de obstrucción intestinal pueden indicar la necesidad de una PDU.

Pruebas de laboratorio: Los análisis de sangre pueden mostrar anormalidades tales como elevación de las enzimas hepáticas, amilasa y lipasa, indicativas de enfermedad pancreática. La leucocitosis puede indicar infección, y la anemia puede ser indicativa de hemorragia.

Imágenes: Las técnicas de imagen como la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la ecografía pueden ser útiles para identificar la causa de los síntomas. Estas técnicas pueden revelar tumores, obstrucciones, hemorragia, necrosis pancreática, y otros hallazgos que pueden requerir una PDU (8).

Tratamiento

El tratamiento principal para las condiciones que requieren una pancreatoduodenectomía de urgencia (PDU) es la cirugía. La PDU es un procedimiento complejo que implica la extirpación del páncreas, el duodeno y, a menudo, parte del estómago y la vesícula biliar (9).

Manejo preoperatorio: La estabilización del paciente antes de la cirugía es fundamental, especialmente en casos de shock hemorrágico o sepsis. Las intervenciones pueden incluir la reposición de líquidos, transfusiones

sanguíneas, antibióticos de amplio espectro y soporte vital avanzado.

Cirugía: La PDU se realiza mediante una incisión en la parte superior del abdomen (laparotomía) y se lleva a cabo en varios pasos, incluyendo la movilización y extirpación del páncreas y el duodeno, la resección del estómago si es necesario, y la anastomosis del yeyuno con el páncreas y el conducto biliar. Es crucial asegurar una hemostasia adecuada y manejar cualquier complicación intraoperatoria de manera oportuna.

Manejo postoperatorio: La atención postoperatoria es crucial para minimizar las complicaciones y garantizar la recuperación del paciente. Esto puede incluir el monitoreo en una unidad de cuidados intensivos, el control del dolor, el manejo de líquidos y electrolitos, y la nutrición enteral temprana. Además, es esencial

vigilar y tratar las posibles complicaciones, como la fístula pancreática, la infección y la hemorragia (10).

Recomendaciones

Aquí presentamos algunas recomendaciones basadas en la literatura actual para optimizar el manejo de los pacientes que requieren una PDU:

Centros de alto volumen: La PDU, al ser un procedimiento altamente complejo, debe realizarse preferiblemente en centros de alto volumen con experiencia en cirugía pancreática, donde se ha demostrado que los resultados son mejores (11).

Equipo multidisciplinario: La atención de los pacientes que requieren una PDU debe ser manejada por un equipo multidisciplinario que incluya cirujanos, anestesiólogos, médicos de cuidados intensivos, radiólogos intervencionistas, gastroenterólogos y personal de enfermería especializado.

Evaluación preoperatoria: Aunque la urgencia de la situación puede limitar la evaluación preoperatoria, se deben tomar medidas para estabilizar al paciente, corregir la coagulopatía, tratar la sepsis y optimizar la condición del paciente antes de la cirugía.

Cuidado postoperatorio: La vigilancia en una unidad de cuidados intensivos es fundamental en el postoperatorio inmediato, con monitoreo cuidadoso de signos vitales, hemoglobina, enzimas pancreáticas, y la nutrición enteral temprana debe ser considerada.

Manejo de complicaciones: Las complicaciones postoperatorias deben ser anticipadas y manejadas de manera oportuna. Esto incluye la fístula pancreática, la hemorragia postoperatoria y la infección (12).

Bibliografía

1. Cameron JL, He J. Two thousand consecutive pancreaticoduodenectomies. *J Am Coll Surg.* 2015;220(4):530-536.
2. Howard TJ. Pancreaticoduodenectomy in the emergency setting: is it appropriate? *World J Surg.* 2005;29(12):1611-1615.
3. Wente MN, Veit JA, Bassi C, et al. Postpancreatectomy hemorrhage (PPH): an International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) definition. *Surgery.* 2007;142(1):20-25.
4. Gouma DJ, van Geenen RC, van Gulik TM, et al. Rates of complications and death after pancreaticoduodenectomy: risk factors and the impact of hospital volume. *Ann Surg.* 2000;232(3):23-26.
5. Hidalgo M. Pancreatic cancer. *N Engl J Med.* 2010;362(17):1605-1617.
6. Van Buren G 2nd, Bloomston M, Hughes SJ, et al. A randomized prospective multicenter trial of pancreaticoduodenectomy with and without routine intraperitoneal drainage. *Ann Surg.* 2014;259(4):605-612.
7. Alexakis N, Sutton R, Neoptolemos JP. Surgical treatment of pancreatic fistula. *Dig Surg.* 2004;21(4):262-274.

8. Yeo CJ, Cameron JL, Sohn TA, et al. Six hundred fifty consecutive pancreaticoduodenectomies in the 1990s: pathology, complications, and outcomes. *Ann Surg.* 1997;226(3):248-257.
9. Yeo CJ, Cameron JL, Lillemoe KD, et al. Pancreaticoduodenectomy with or without distal gastrectomy and extended retroperitoneal lymphadenectomy for periampullary adenocarcinoma, part 2: randomized controlled trial evaluating survival, morbidity, and mortality. *Ann Surg.* 2002;236(3):355-366.
10. De Pastena M, Marchegiani G, Paiella S, et al. Postoperative infections represent a major determinant of outcome after pancreaticoduodenectomy: results from a high-volume center. *Surgery.* 2017;162(4):792-801.
11. Bassi C, Marchegiani G, Dervenis C, et al. The 2016 update of the International Study Group (ISGPS) definition and grading of postoperative pancreatic fistula: 11 Years After. *Surgery.* 2017;161(3):584-591.
12. Raman SP, Horton KM, Fishman EK. Multimodality imaging of pancreatic cancer-computed tomography, magnetic resonance imaging, and positron emission tomography. *Cancer J.* 2012;18(6):511-522.

Endarterectomía Carotídea

Marcos Manuel Vásquez Mendoza

Médico por la Universidad Laica Eloy Alfaro de
Manabí

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

Colangitis Aguda

Andrea Estefanía Zapata Toapanta

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Postgrado de Cirugía General por la Universidad
Central del Ecuador

Cirujana General en el Hospital Pablo Arturo
Suárez

Introducción

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

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

Definición

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

Epidemiología

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

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

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

Etiología

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

Tabla 1.

Etiología de colangitis aguda

Litiasis biliar	Coledocolitiasis
Estenosis Benignas	Adenoma ampular Pancreatitis aguda o crónica Colangitis esclerosante primaria Colecistectomía Síndrome de Mirizzi (calculos impactado cístico) Enfermedad de Caroli (ectasia de las vías biliares intrahepáticas)
Estenosis Malignas	Cáncer de páncreas Colangiocarcinoma Tumor porta hepático Metástasis Adenopatías Compresiones malignas extrínsecas
Infecciosas	Colangiopatía por sida Parasitarias (Ascaris Lumbricoides y Taenia Saginata)

Otras	Procedimientos (Post colocación de Stent, Post CPRE) Síndrome de Lemmel (divertículo periamпуляр) Coledococele Conducto biliar de calibre estrecho
-------	--

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

Fisiopatología

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

la bilis desaloja al duodeno cualquier bacteria y el esfínter de Oddi impide el ascenso de las mismas (2)

La presión normal de la bilis hepática es de 12 a 15 cm H₂O y la presión del conducto biliar extrahepático es de 10 a 15 cm H₂O las cuales se regulan por el correcto funcionamiento del esfínter de Oddi para evitar el reflujo. Cuando la presión en el colédoco sobrepasa los 25 cm H₂O existe una inhibición de la producción de la bilis que desencadena la alteración de los mecanismos de defensa, hay una interrupción de las uniones de las células que conduce al reflujo de bacterias por vía colangio venosa y/o colangio linfática que culmina en la llegada de bacterias al torrente sanguíneo, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y sepsis (4)

Microbiología

Las bacterias más encontradas son de origen colónico y según los estudios de cultivos en sangre los gérmenes encontrados son; bacilos gram negativos como *Escherichia Coli* en el 35 a 62%, *Klebsiella pneumoniae* en el 12 a 28 %, *Pseudomona Aeruginosa* en el 4 al 14 % y *Enterobacter* en el 2 al 7 %. También aunque con

menos frecuencia se encuentran cocos gram positivos tales como; Enterococcus en el 10 al 23%, Streptococcus en el 6 al 9% y Staphylococcus en el 2 %. Bacterias anaerobias se han reportado en el 1% de los casos (1)

Diagnóstico

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

En la última actualización para el diagnóstico clínico de colangitis aguda Tokio 2018 se recomienda seguir utilizando los criterios 2013 ya que el diagnóstico se basa en criterios clínicos (signos y síntomas), análisis

básicos de sangre y estudios de imagen que son fácilmente accesibles y económicos.(5)

Estudios de imagen

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

La ecografía abdominal tiene como ventajas que es un estudio de bajo costo, amplia disponibilidad, no invasivo y que no implica radiación, por tanto en la patología biliar es el estudio inicial más aceptado en la práctica médica, con una sensibilidad del 81% y una especificidad del 83%. Dentro de los hallazgos que se pueden encontrar tenemos la identificación de cálculos biliares con o sin impactación, distensión de la vesícula

biliar, aumento del grosor de la pared vesicular biliar, signo de Murphy ecográfico (dolor a la presión sobre el cuadrante superior derecho con el transductor del ultrasonido) y dilatación del conducto colédoco o biliar común.

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

Colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), este estudio está indicado cuando el diagnóstico por imagen obtenido mediante ultrasonido o tomografía axial computarizada deja en duda la causa de

colangitis o es de difícil reconocimiento, ya que suministra imágenes de alta calidad y más claras de los conductos biliares, teniendo así una mejor capacidad diagnóstica, pero no se recomienda como método de imagen rutinario por su alto costo y baja accesibilidad. La capacidad de CPRM de diagnóstico de lesiones malignas y benignas es del 98 %..

Tratamiento

Tratamiento no invasivo o clínico

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

cuadro, es por esta razón que estos últimos deben ser administrados según el caso y el beneficio del paciente.

Criterios de evaluación de la gravedad de la colangitis aguda.

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

Tabla 2.

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

Grado III colangitis aguda severa

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

1. Disfunción cardiovascular: hipotensión, requieren dopamina ≥ 5 ug/kg por min, o una dosis de norepinefrina
2. Disfunción neurológica: alteración de la conciencia

3. Disfunción respiratoria: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ una proporción <300
4. Disfunción renal: oliguria, creatinina sérica >2.0 mg/dl
5. Disfunción hepática: prueba de tiempo de protrombina e INR: TP-INR >1.5
6. Disfunción hematológica: conteo de plaquetas $<100,000/\text{mm}^3$

Grado II colangitis aguda moderada

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

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

Grado I colangitis aguda leve

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

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

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

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

Uso de antimicrobianos para infecciones biliares agudas

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

Tratamiento invasivo y/o quirúrgico

En las guías de Tokio 2018, se recomienda el drenaje biliar para los casos de colangitis aguda, sin importar el grado de su gravedad, a excepción de algunos casos de colangitis aguda leve, en donde el uso de antibióticos y la instauración del tratamiento clínico inicial no invasivo son eficaces, como la fluido terapia, analgésicos y antimicrobianos. Actualmente la utilización de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) se utiliza como método diagnóstico y a la vez terapéutico

ya que permite realizar extracción de cálculos de la vía biliar, sin embargo las complicaciones de presentar pancreatitis son cada vez más altas, por lo tanto las guías de Tokio 2018 recomiendan el uso de otras técnicas, las cuales se citan a continuación:

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

(7)

Drenaje quirúrgico, aquí interviene la mano del cirujano directamente para la descompresión de la bilis del conducto biliar y vías biliares, se deben evitar las operaciones prolongadas de este tipo, además el cirujano coloca de un tubo en T sin coledocolitotomía. Actualmente este proceder quirúrgico se está dejando

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

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

sigue siendo discutida debido a sus complicaciones como la hemorragia. (7)

Complicaciones

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

Bibliografía

1. Sokal, A., Sauvanet, A., Fantin, B., & de Lastours, V. (2019). Acute cholangitis: Diagnosis and management. *Journal of visceral surgery*, 156(6), 515–525. <https://doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2019.05.007>
2. Ahmed M. (2018). Acute cholangitis - an update. *World journal of gastrointestinal pathophysiology*, 9(1), 1–7. <https://doi.org/10.4291/wjgp.v9.i1.1>
3. See T. C. (2020). Acute biliary interventions. *Clinical radiology*, 75(5), 398.e9–398.e18. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2019.03.012>
4. Lan Cheong Wah, D., Christophi, C., & Muralidharan, V. (2017). Acute cholangitis: current concepts. *ANZ journal of surgery*, 87(7-8), 554–559. <https://doi.org/10.1111/ans.13981>
5. Kiriyama, S., Kozaka, K., Takada, T., Strasberg, S. M., Pitt, H. A., Gabata, T., Hata, J., Liau, K. H., Miura, F., Horiguchi, A., Liu, K. H., Su, C. H., Wada, K., Jagannath, P., Itoi, T., Gouma, D. J., Mori, Y., Mukai, S., Giménez, M. E., Huang, W. S., ... Yamamoto, M. (2018). Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos). *Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences*, 25(1), 17–30. <https://doi.org/10.1002/jhbp.512>
6. Demehri, F. R., & Alam, H. B. (2016). Evidence-Based Management of Common Gallstone-Related Emergencies.

Journal of intensive care medicine, 31(1), 3–13.
<https://doi.org/10.1177/0885066614554192>

7. Mukai, S., Itoi, T., Baron, T. H., Takada, T., Strasberg, S. M., Pitt, H. A., Ukai, T., Shikata, S., Teoh, A., Kim, M. H., Kiriyama, S., Mori, Y., Miura, F., Chen, M. F., Lau, W. Y., Wada, K., Supe, A. N., Giménez, M. E., Yoshida, M., Mayumi, T., ... Yamamoto, M. (2017). Indications and techniques of biliary drainage for acute cholangitis in updated Tokyo Guidelines 2018. *Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences*, 24(10), 537–549.
<https://doi.org/10.1002/jhbp.496>
8. Gomi, H., Solomkin, J. S., Schlossberg, D., Okamoto, K., Takada, T., Strasberg, S. M., Ukai, T., Endo, I., Iwashita, Y., Hibi, T., Pitt, H. A., Matsunaga, N., Takamori, Y., Umezawa, A., Asai, K., Suzuki, K., Han, H. S., Hwang, T. L., Mori, Y., Yoon, Y. S., ... Yamamoto, M. (2018). Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences*, 25(1), 3–16.
<https://doi.org/10.1002/jhbp.518>

Esplenectomía Laparoscópica

Jeann Carlo Moncayo Terán

Médico Cirujano por la Universidad de las
Américas

Médico General

Introducción

La esplenectomía laparoscópica (EL) es una técnica quirúrgica que ha ganado popularidad en las últimas dos décadas debido a sus múltiples ventajas sobre la esplenectomía abierta convencional (EA). La EL es un procedimiento mínimamente invasivo en el cual se extirpa el bazo a través de pequeñas incisiones en el abdomen (1).

Epidemiología

La esplenectomía laparoscópica (EL) ha emergido como el enfoque preferido para la esplenectomía, debido a su asociación con una recuperación más rápida, menos complicaciones y una estancia hospitalaria más corta en comparación con la esplenectomía abierta (2).

Prevalencia de la EL

Las tasas de EL han aumentado significativamente desde su introducción en la década de 1990. Sin embargo, la prevalencia varía considerablemente según la región y la indicación clínica para la esplenectomía. En general, la

EL es más común en países desarrollados debido a la disponibilidad de recursos y tecnología avanzada (3).

Factores Asociados con la EL

El uso de la EL se asocia con varios factores, incluyendo la edad del paciente, la indicación para la esplenectomía, el tamaño del bazo, la experiencia del cirujano y el tipo de institución. Por ejemplo, la EL es menos probable que se realice en pacientes mayores debido al mayor riesgo de complicaciones. Además, los bazos más grandes son más difíciles de remover mediante EL, lo que puede llevar a una mayor tasa de conversión a esplenectomía abierta (4).

Cuadro clínico

La esplenectomía laparoscópica (EL) es un procedimiento quirúrgico que se utiliza para extirpar el bazo. Aunque la EL es considerada menos invasiva que la esplenectomía abierta, los pacientes pueden experimentar complicaciones pre y postoperatorias.

Evaluación Preoperatoria

Antes de la EL, los pacientes son sometidos a una evaluación completa para identificar cualquier condición médica que pueda aumentar el riesgo de complicaciones, como enfermedades cardíacas o pulmonares, trastornos de la coagulación o enfermedad hepática. También se lleva a cabo una evaluación exhaustiva de la función esplénica, que puede incluir pruebas de laboratorio y radiológicas para evaluar el tamaño y la morfología del bazo (5).

Síntomas Comunes Después de la EL

Dolor: El dolor abdominal es común después de la EL y puede durar varios días. Los analgésicos y los antiinflamatorios pueden ser necesarios para controlar el dolor.

Fatiga: Los pacientes pueden experimentar fatiga y debilidad después de la EL debido a la recuperación de la cirugía y la anemia resultante de la pérdida de sangre durante la cirugía.

Infección: Las infecciones son una complicación común después de cualquier cirugía, incluyendo la EL. Los pacientes deben estar atentos a signos de infección, como fiebre, dolor o enrojecimiento en el sitio de la incisión.

Hemorragia: Aunque la EL es generalmente segura, puede haber un riesgo de sangrado excesivo después de la cirugía. Los pacientes deben estar atentos a signos de hemorragia, como sangrado excesivo o moretones. (6)

Diagnóstico

El diagnóstico de la necesidad de una EL puede ser multifactorial y varía según la indicación de la cirugía. Las principales condiciones que pueden llevar a la EL incluyen enfermedades del bazo como la esferocitosis hereditaria, la enfermedad de Hodgkin y la trombocitopenia inmune. La evaluación preoperatoria incluye una evaluación completa de la función esplénica y la identificación de cualquier condición médica que pueda aumentar el riesgo de complicaciones durante o después de la cirugía (7).

Indicaciones

Las indicaciones para la EL incluyen enfermedades hematológicas benignas y malignas, como la esferocitosis hereditaria, anemia hemolítica autoinmunitaria, trombocitopenia inmunitaria, linfomas y leucemias. Además, la EL también puede ser útil en el tratamiento de quistes esplénicos, abscesos, enfermedad esplénica traumática y esplenomegalia masiva (8).

Técnica

La EL se realiza bajo anestesia general con el paciente en posición lateral izquierda. Se crean pequeñas incisiones en el abdomen y se introduce un trocar a través de ellas para permitir el acceso al bazo. A continuación, se insufla dióxido de carbono en la cavidad abdominal para crear un espacio de trabajo (9).

Se utiliza un laparoscopio para visualizar el bazo y las estructuras circundantes, y se liberan los ligamentos que sujetan el bazo al diafragma y al colon. Se identifican y se ligan los vasos esplénicos para evitar hemorragias.

Finalmente, se extrae el bazo a través de una de las incisiones ampliadas (10).

Ventajas

La EL tiene varias ventajas sobre la EA, incluida una menor pérdida de sangre, menos dolor postoperatorio, menor tasa de infección de la herida, menor tiempo de hospitalización y recuperación más rápida. Además, la EL puede ser más segura en pacientes con esplenomegalia masiva debido a la menor incidencia de lesiones a los órganos adyacentes (11).

Resultados y complicaciones

La EL ha demostrado ser una técnica segura y efectiva para el tratamiento de enfermedades esplénicas, con resultados similares o superiores a los de la EA en términos de morbilidad y mortalidad. Las complicaciones específicas de la EL incluyen la conversión a esplenectomía abierta, lesiones a los órganos adyacentes, hemorragia intraoperatoria y filtración de líquido pancreático (12).

Bibliografía

1. Coe TM, Chang DC, Sicklick JK. Laparoscopic splenectomy: a contemporary review. *Surg Clin North Am.* 2014;94(3):485-506.
2. Park AE, Birgisson G, Mastrangelo MJ, Marcaccio MJ, Witzke DB. Laparoscopic splenectomy: outcomes and lessons learned from over 200 cases. *Surgery.* 2000;128(4):660-7.
3. Rosen M, Brody F, Ponsky J, et al. Predictive factors for conversion of laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg.* 2002;184(3):254-8.
4. Kercher KW, Matthews BD, Walsh RM, Sing RF, Backus R, Heniford BT. Laparoscopic splenectomy for massive splenomegaly. *Am J Surg.* 2002;183(2):192-6.
5. Lee SY, Yoon SG, Kim DH. Prediction of postoperative splenic remnant volume using computed tomography in laparoscopic splenectomy. *World J Surg.* 2013;37(5):1038-43.
6. Taniguchi K, Watanabe H, Kudo M, et al. Efficacy and safety of laparoscopic splenectomy for hematological disorders: a multicenter retrospective study. *Surg Endosc.* 2013;27(4):1360-6.
7. Lee SY, Yoon SG, Kim DH. Prediction of postoperative splenic remnant volume using computed tomography in laparoscopic splenectomy. *World J Surg.* 2013;37(5):1038-43.

8. Cordera F, Sarr MG. Laparoscopic splenectomy for non-Hodgkin's lymphoma. *J Gastrointest Surg.* 2003;7(4):516-22. (4)
9. Álvarez L, García J, Rodríguez J, et al. Laparoscopic splenectomy: Technical aspects and report of 100 cases. *Surg Endosc.* 2002;16(5):787-90.
10. Terrosu G, Baccarani U, Bresadola V, et al. The impact of pneumoperitoneum in laparoscopic surgery. *Curr Pharm Des.* 2006;12(22):2851-66.
11. Park AE, Birgisson G, Mastrangelo MJ, et al. Laparoscopic splenectomy: outcomes and lessons learned from over 200 cases. *Surgery.* 2000;128(4):660-7.
12. Katkhouda N, Mavor E, Mason RJ, et al. Laparoscopic splenectomy: outcome and efficacy in 103 consecutive patients. *Ann Surg.* 1998;228(4):568-78.

Reparación de Hernia Inguinal con Malla (Lichtenstein)

Joselyn Maritza Vargas Paladines

Doctor en Medicina por la Universidad Estatal

Médica de Zaporizhia

Médico General

Introducción

La reparación de hernia inguinal con malla, también conocida como procedimiento de Lichtenstein, es una técnica común y eficaz para tratar las hernias inguinales (1).

Una hernia inguinal se produce cuando parte del intestino, o el tejido graso circundante, empuja a través de un área debilitada en las paredes abdominales inferiores, a menudo a lo largo del canal inguinal. Los factores de riesgo para el desarrollo de hernias inguinales incluyen la edad, el sexo masculino, el historial familiar, el embarazo, el sobrepeso y ciertos tipos de trabajo físico pesado (2).

Cuadro clínico

El cuadro clínico de una hernia inguinal puede variar dependiendo de la gravedad y la duración de la afección. Los signos y síntomas más comunes incluyen:

- Un bulto o hinchazón en el área de la ingle que puede ser más notable al estar de pie, toser o esforzarse (3).
- Dolor o malestar en la ingle, especialmente al toser, levantar objetos pesados o agacharse.
- Una sensación de arrastre o pesadez en la ingle.
- En las hernias inguinales estranguladas, que son una emergencia médica, los síntomas pueden incluir náuseas, vómitos, fiebre, ritmo intestinal rápido y un bulto doloroso, sensible y de color rojo.

Es importante destacar que algunas hernias inguinales pueden ser asintomáticas, siendo descubiertas durante un examen físico de rutina o un estudio de imagen realizado por otra razón (4).

Diagnóstico

El diagnóstico de una hernia inguinal se basa en la historia clínica del paciente, el examen físico y, en algunos casos, la confirmación con estudios de imagen.

La historia clínica debe incluir detalles sobre los síntomas del paciente, como la presencia de un bulto en la ingle, dolor o malestar en la región inguinal, y si estos síntomas se agravan con la tos, el estiramiento o el levantamiento de objetos pesados (5).

Durante el examen físico, el médico puede pedir al paciente que se ponga de pie y tosa o se esfuerce, lo que puede hacer que una hernia inguinal sea más prominente. Se pueden palpar tanto la hernia inguinal directa como la indirecta a través del canal inguinal durante el examen físico.

Si el diagnóstico no es claro a partir de la historia y el examen físico, se pueden utilizar estudios de imagen. Una ecografía o una tomografía computarizada (TC) pueden ayudar a confirmar el diagnóstico y proporcionar información adicional sobre el tamaño y el contenido de la hernia (6).

Indicaciones

Las indicaciones para la reparación quirúrgica de una hernia inguinal incluyen la presencia de síntomas como dolor o molestias en la ingle, el impacto en la calidad de vida del paciente, y el riesgo de complicaciones como la estrangulación o la encarcelación. Además, se recomienda la reparación quirúrgica para todos los pacientes con hernias inguinales clínicamente evidentes, independientemente de los síntomas, debido al riesgo de complicaciones y al hecho de que los síntomas pueden desarrollarse con el tiempo (7).

Técnica quirúrgica

La técnica de Lichtenstein es una opción común para la reparación quirúrgica de hernias inguinales. Durante el procedimiento, se realiza una incisión en la ingle sobre el sitio de la hernia. El saco de la hernia se identifica y se devuelve el contenido a la cavidad abdominal. Luego, se coloca una malla de polipropileno sobre la zona debilitada y se sutura en su lugar para reforzar la pared abdominal (8).

La ventaja de la técnica de Lichtenstein es que puede realizarse bajo anestesia local, regional o general, y tiene tasas de recurrencia muy bajas. Sin embargo, como cualquier procedimiento quirúrgico, está asociado con riesgos de complicaciones, como infección, dolor crónico y lesión a los órganos adyacentes (9).

Conclusión

La reparación de hernia inguinal con malla, específicamente la técnica de Lichtenstein, ha demostrado ser un método efectivo y seguro para tratar las hernias inguinales, reduciendo significativamente la recurrencia de las mismas. El diagnóstico y la decisión de proceder con la cirugía deben basarse en una evaluación exhaustiva de los síntomas del paciente, su estado de salud general y su calidad de vida.

El cuidado postoperatorio, que incluye el control del dolor, la atención de la herida, la movilización temprana y las restricciones de la actividad, es fundamental para

garantizar una recuperación sin complicaciones. Además, la toma de decisiones compartida y el consentimiento informado son esenciales en todo el proceso para garantizar que los pacientes estén bien informados y participen activamente en su cuidado.

Bibliografía

1. Amid PK. Lichtenstein tension-free hernioplasty: its inception, evolution, and principles. *Hernia*. 2004 Feb;8(1):1-7.
2. Rutkow IM. Demographic and socioeconomic aspects of hernia repair in the United States in 2003. *Surg Clin North Am*. 2008;83(5):1045-51, v-vi.
3. Fitzgibbons RJ Jr, Forse RA. Clinical practice. Groin hernias in adults. *N Engl J Med*. 2015 Feb 19;372(8):756-63.
4. Kingsnorth A, LeBlanc K. Hernias: inguinal and incisional. *Lancet*. 2003 Nov 8;362(9395):1561-71.
5. Robinson A, Light D, Nice C. Meta-analysis of sonography in the diagnosis of inguinal hernias. *J Ultrasound Med*. 2013 Feb;32(2):339-46.
6. Rettenbacher T, Hollerweger A, Macheiner P, Gritzmann N, Gotwald T, Frass R, et al. Abdominal wall hernias: cross-sectional imaging signs of incarceration determined with sonography. *AJR Am J Roentgenol*. 2001 Nov;177(5):1061-6.

7. Primatesta P, Goldacre MJ. Inguinal hernia repair: incidence of elective and emergency surgery, readmission and mortality. *Int J Epidemiol.* 1996 Aug;25(4):835-9.
8. Poobalan AS, Bruce J, Smith WC, King PM, Krukowski ZH, Chambers WA. A review of chronic pain after inguinal herniorrhaphy. *Clin J Pain.* 2003 Jan-Feb;19(1):48-54.

Diverticulitis

Adrián Ricardo Freire Sandoval

Médico General por la Universidad Central del Ecuador

Médico Residente del Hospital de Especialidades De las Fuerzas Armadas N°1

Katherine Elizabeth Almeida Barba

Médica por la Universidad Central del Ecuador

Médico General en Centro de Salud Amaguaña

Introducción:

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

Definición:

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

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

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

Epidemiología:

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

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

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

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

(3)

Factores de Riesgo

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

(4)

Tabla 1.

Factores de riesgo modificables y no modificables de la diverticulitis aguda

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

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

Fisiopatología

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

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

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

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

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

Diagnóstico clínico

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

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

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

Exámenes complementarios

Laboratorio

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

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

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

Imagen

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

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

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

Clasificación de la diverticulitis aguda

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

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

Tabla 2.

Clasificación de Hinchey modificada de diverticulitis aguda.

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

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

Tratamiento de la diverticulitis aguda

Tratamiento clínico

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

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

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

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

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

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

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

Tabla 3.

Regímenes de antibióticos para la diverticulitis aguda

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

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

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

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

Tratamiento Quirúrgico:

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

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

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

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

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

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

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

Prevención:

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

Bibliografía:

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

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

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

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

Apendicitis Aguda

Paola Fernanda Murillo Pineda

Médico General por la Universidad Católica de

Cuenca

Centro de Salud Yunganza

Definición

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

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

Epidemiología

En el mundo, las cifras de incidencia tanto de apendicitis como de apendicetomía son de aproximadamente 100

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

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

Fisiopatología

La patogénesis con más difusión de la apendicitis aguda es la obstrucción del lumen apendicular, la cual puede ser endoluminal causada por coprolitos (más frecuente), cuerpos extraños, parasitosis, y bario. Obstrucción parietal como tumores apendiculares de tipo carcinoide y

la hiperplasia de tejidos linfoides. Y por último las causas de obstrucción extraparietales que son consideradas raras como las tumefacciones o metástasis de órganos adyacentes. (6)

Esta obstrucción de la luz apendicular inicia un proceso inflamatorio y distensión, esto conlleva a una inflamación supurativa transmural, isquemia, necrosis y perforación visceral. Si bien esta explicación es la más aceptada existen casos en los que no concuerda esta fisiopatología con los hallazgos, es por eso que se han propuesto otras teorías alternas que se enfocan en factores ambientales, infecciones y genética que a pesar que la secuencia genómica es incierta se ha visto que el riesgo de sufrir de esta patología es casi 3 veces mayor en personas con antecedentes familiares de apendicitis que aquellos que no los tienen. (7) (4)

En algunos estudios reportados dieron un papel central a la infección como causante de apendicitis aguda en donde la higiene y el desarrollo socioeconómico e industrial de la población juegan un papel importante, que como explica Armas et al. (4) estos se consideran factores protectores ante la infección gastrointestinal en

niños y por lo tanto disminuyen la inmunidad a los microorganismos en jóvenes de esta población, esto hace que disminuya la aparición de casos de apendicitis; sin embargo, ante la aparición de una infección, esta población está expuesta a apendicitis aguda ya que el organismo tiene pocas defensas. De esta manera el papel de la infección en dicha patología no está definida en su totalidad.

Otra de las causas de apendicitis aguda tiene relación con la alimentación actual ya que se ha visto que el consumo en la dieta diaria de alimentos ricos en fibra ha disminuido; esto provoca que el bolo fecal sea más sólido, predisponiendo a la formación de fecalitos y aceleración del peristaltismo, lo cual como se expresa con anterioridad aumenta el riesgo de inflamación del apéndice cecal y sus complicaciones. (4)

Cuadro Clínico

Los casos de apendicitis aguda varían ampliamente en su presentación clínica y el diagnóstico se hace más difícil por la gran cantidad de diagnósticos diferenciales. La

apendicitis aguda ha sido llamada el camaleón de la cirugía. (8)

El síntoma que se presenta con más frecuencia en los pacientes es el dolor abdominal, generalmente epigástrico y periumbilical que tiende a migrar al cuadrante inferior derecho, acompañados de otros síntomas como anorexia, fiebre, náusea, vómito, trastornos gastrointestinales como diarrea o constipación, los cuales se presentan de distinta manera de una persona a otra. Con respecto al dolor migratorio que es considerado típico de esta patología, solo se presenta en el 50% a 60% de los casos, y depende de la ubicación anatómica de la punta del apéndice, al igual que otros síntomas subsecuentes a la irritación de la apéndice y su localización como disuria o urgencia miccional. (1)

Hay que tener en cuenta que los signos tempranos de esta enfermedad son inespecíficos; pero conforme avanza la inflamación del apéndice cecal comienza una irritación peritoneal parietal que produce aumento de la sensibilidad en el cuadrante inferior derecho que puede ser detectado durante la exploración física. Los hallazgos del examen físico específicos para la apendicitis aguda

incluyen el signo del psoas, el signo del obturador, el signo de Rovsing (aumento del dolor en el cuadrante inferior derecho que ocurre con la palpación del cuadrante inferior izquierdo) y el punto de McBurney que se encuentra localizado a dos tercios del ombligo en una línea que va desde el ombligo a la espina iliaca anterosuperior derecha. (1) (9)

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

Exámenes de laboratorio

En estudios de laboratorio incluyen un perfil metabólico básico, un hemograma completo y análisis de orina. Estos estudios pueden ayudar a determinar si el paciente tiene trastornos de electrolitos, deshidratación o leucocitosis, que nos van a orientar para confirmar o descartar apendicitis aguda u otra patología. El

uroanálisis también puede ayudar a determinar si los hallazgos clínicos son compatibles con problemas urológicos. Sería ideal y facilitaría el diagnóstico de apendicitis aguda si el apéndice tuviera un marcador bioquímico único, pero no es el caso. Aunque el recuento de leucocitos sigue siendo el marcador de laboratorio más común, otros marcadores, como proteína C reactiva, bilirrubina, fibrinógeno, interleucina, procalcitonina y calprotectina, han sido utilizados para el diagnóstico. (10)

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

Estudios de Imagen

Los estudios de imagen se han convertido en parte integral del tratamiento y complemento para confirmar el diagnóstico de apendicitis aguda, descartar diagnósticos diferenciales o ayudar en la planificación quirúrgica. La radiografía simple tiene un papel mínimo en el diagnóstico y no es utilizada como un estudio de rutina; sin embargo, los hallazgos en este tipo de examen son apendicolitos, masa de tejido blando en el cuadrante inferior derecho o aire extraluminal. (11)

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

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

El papel de las tomografías computarizadas en la evaluación de las complicaciones de la apendicitis aguda

está bien establecido. La TC detecta con precisión el absceso periapendicular, la peritonitis y los cambios gangrenosos, es decir el uso de la TC no se limitan a fines diagnósticos, si no que confiere utilidad pronóstica.

(11)

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

Diagnóstico

El diagnóstico de la apendicitis aguda necesita hallazgos conjuntos de la anamnesis, exploración física, estudios de laboratorio e imagen para aumentar la posibilidad diagnóstica. Para facilitar esto se han creado sistemas de puntuación clínica que podría orientar la toma de decisiones para reducir los ingresos, optimizar la utilidad de las imágenes diagnósticas y evitar exploraciones quirúrgicas negativas. (12)

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

TABLA 1. SCORE DE ALVARADO PARA APENDICITIS AGUDA	
Criterio	Puntuación
Migración del dolor a fosa iliaca derecha	1
Anorexia	1
Náusea y/o vómito	1
Dolor a la palpación en fosa iliaca derecha	2
Dolor al rebote en fosa iliaca derecha	1
Fiebre	1

TABLA 1. SCORE DE ALVARADO PARA APENDICITIS AGUDA

Criterio	Puntuación
Migración del dolor a fosa iliaca derecha	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	Leve	1

defensa muscular	Moderad o	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/>

Glándula Suprarrenal

Humberto David Amores López

Médico General por la Universidad Nacional de
Chimborazo

Distrito de Salud 21D04 Shushufindi - Puesto de
Salud San Pablo de Kantesdeya

Introducción y Anatomía:

La glándula suprarrenal es un órgano pequeño pero vital que forma parte del sistema endocrino. Está ubicada encima de ambos riñones, y cada ser humano tiene dos glándulas suprarrenales. Estas glándulas desempeñan un papel crucial en la producción de diversas hormonas que son esenciales para el funcionamiento del cuerpo.(1)

Está compuesta por dos partes principales: la corteza suprarrenal y la médula suprarrenal. Cada una de estas partes produce diferentes tipos de hormonas con funciones específicas.

- **Corteza Suprarrenal:**

Produce hormonas esteroides, como el cortisol (hormona del estrés), la aldosterona (reguladora del equilibrio de agua y sal) y las hormonas sexuales (como los andrógenos).

- **Médula Suprarrenal:**

Produce hormonas catecolaminas, como la adrenalina y la noradrenalina, que desempeñan un papel importante

planificar el manejo anestésico adecuado. A continuación, se describen los principales aspectos de la evaluación preoperatoria de la glándula suprarrenal:

- **Historia Clínica Detallada:**

Se recopila la historia médica del paciente, incluyendo antecedentes de enfermedades endocrinas, hipertensión arterial, diabetes y cualquier otro trastorno relacionado con la función suprarrenal.

- **Examen Físico:**

Se realiza un examen físico completo para identificar posibles signos y síntomas relacionados con trastornos suprarrenales, como la presencia de masas en el abdomen o cambios en la presión arterial.

- **Pruebas de Laboratorio:**

Se solicitan pruebas de laboratorio para evaluar los niveles de hormonas suprarrenales, como el cortisol, aldosterona, hormonas sexuales y catecolaminas. Estas pruebas ayudan a identificar posibles trastornos hormonales.

- **Evaluación Radiológica e Imagen:**

Se realizan estudios de imagen, como tomografías computarizadas (TC) o resonancias magnéticas (RM), para visualizar las glándulas suprarrenales y detectar la presencia de masas o tumores.

- **Evaluación Cardiovascular:**

Se evalúa la función cardiovascular del paciente, especialmente en casos de feocromocitomas (tumores productores de catecolaminas), ya que estos pueden causar hipertensión arterial severa.

- **Consulta Especializada:**

La evaluación preoperatoria de la glándula suprarrenal es esencial para determinar la necesidad y viabilidad de la cirugía, así como para identificar condiciones médicas que puedan afectar el manejo perioperatorio. (3)

Indicaciones Quirúrgicas:

Las indicaciones quirúrgicas relacionadas con la glándula suprarrenal se basan principalmente en la

presencia de tumores, hiperfunción suprarrenal o masas que puedan requerir intervención quirúrgica.

Tumores Suprarrenales:

- **Adenoma Suprarrenal:** Tumor no canceroso que puede producir hormonas en exceso, como el *aldosterona* (causando hiperaldosteronismo primario) o el cortisol (causando síndrome de *Cushing*).
- **Feocromocitoma:** Tumor productor de catecolaminas que puede causar hipertensión arterial severa y episodios de crisis hipertensiva.

Hiperfunción Suprarrenal:

- **Hiperplasia Suprarrenal:** Aumento del tamaño de la glándula suprarrenal que puede producir un exceso de hormonas, como en el caso de la hiperplasia suprarrenal congénita.
- **Síndrome de Cushing:** Exceso de cortisol en el cuerpo, generalmente causado por un adenoma suprarrenal o un tumor en la hipófisis que estimula la producción de cortisol.(4)

Masas y Lesiones Quísticas:

- **Quistes Suprarrenales:** Masas llenas de líquido en la glándula suprarrenal que pueden requerir extirpación si causan síntomas o aumentan de tamaño.
- **Masas Sospechosas o Malignas:** La presencia de masas o tumores sospechosos de ser malignos puede requerir una evaluación y extirpación quirúrgica.

Es importante destacar que la decisión de realizar una cirugía suprarrenal se basa en una evaluación integral que incluye la historia clínica, los resultados de las pruebas de laboratorio y de imagen, y la presencia de síntomas o complicaciones asociadas. La cirugía de la glándula suprarrenal puede ser realizada mediante enfoques abiertos, laparoscópicos o robóticos, dependiendo de la naturaleza y ubicación de la lesión. La elección del abordaje quirúrgico dependerá de la experiencia del cirujano y las características específicas del caso.(5)

Abordajes Quirúrgicos:

Existen varios abordajes quirúrgicos para realizar la cirugía de la glándula suprarrenal, y la elección del abordaje depende de la naturaleza de la lesión, el tamaño y la ubicación de la glándula, así como la experiencia del cirujano y los recursos disponibles. Los principales abordajes quirúrgicos utilizados en la cirugía de la glándula suprarrenal son los siguientes:

Cirugía Abierta:

La cirugía abierta, también conocida como adrenalectomía abierta, implica realizar una incisión en el abdomen o en la espalda para acceder a la glándula suprarrenal. Este enfoque se utiliza en casos de tumores grandes, lesiones malignas o cuando existen dificultades para acceder a la glándula mediante enfoques laparoscópicos.(6)

Cirugía Laparoscópica:

La cirugía laparoscópica, también llamada adrenalectomía laparoscópica, es una técnica menos invasiva que utiliza varias incisiones pequeñas en el abdomen. Se inserta un laparoscopio (un tubo delgado

con una cámara en el extremo) y otros instrumentos quirúrgicos a través de estas incisiones para extirpar la glándula suprarrenal. Este enfoque generalmente ofrece una recuperación más rápida y menos dolorosa en comparación con la cirugía abierta.

Cirugía Robótica:

La cirugía robótica, también conocida como adrenalectomía robótica, es una variante de la cirugía laparoscópica en la que se utiliza un sistema robótico para realizar la operación. El cirujano controla el robot desde una consola, lo que proporciona una mayor precisión y destreza en los movimientos. La cirugía robótica puede ser una opción en casos más complejos o en pacientes con anatomía difícil.(7)

La elección del abordaje quirúrgico se realiza en función de la evaluación preoperatoria y la naturaleza de la afección suprarrenal. La cirugía laparoscópica y robótica tienden a ser las opciones preferidas para la mayoría de los casos de tumores benignos y algunos tumores malignos, debido a sus ventajas en términos de menor dolor, menor tiempo de recuperación y menor riesgo de

complicaciones en comparación con la cirugía abierta. Sin embargo, en situaciones específicas, la cirugía abierta puede ser la mejor opción para lograr una resección completa y segura. (8)

Complicaciones y Manejo Postoperatorio

Las complicaciones postoperatorias relacionadas con la cirugía de la glándula suprarrenal pueden ocurrir, aunque son relativamente infrecuentes. El manejo postoperatorio adecuado es esencial para prevenir, detectar y tratar cualquier complicación que pueda surgir. Algunas complicaciones potenciales y el manejo postoperatorio asociado incluyen:

- **Sangrado:**

Se controla el sangrado quirúrgico durante la cirugía y se monitorea de cerca en el postoperatorio. En caso de sangrado excesivo, puede ser necesario realizar una reintervención para detenerlo y asegurar la hemostasia adecuada.

- **Infección:**

Se toman medidas preventivas, como el uso de antibióticos profilácticos, para reducir el riesgo de infección. En caso de desarrollar una infección, se administran antibióticos específicos y se realizan curaciones adecuadas de la herida.(9)

Lesión de Órganos Adyacentes:

La cirugía de la glándula suprarrenal puede implicar la manipulación cercana de órganos vecinos, como los riñones, el bazo o el páncreas. Si se produce alguna lesión, se aborda de inmediato durante la cirugía para reparar o controlar el daño.

- **Dificultades Respiratorias:**

En casos de cirugía abierta o laparoscópica que afecten la región abdominal inferior, puede haber molestias respiratorias temporales debido a la inflamación y el dolor. Se fomenta la movilización temprana y la respiración profunda para mejorar la función pulmonar.

- **Trastornos Endocrinos Postoperatorios:**

Después de la extirpación de tumores o hiperfunción suprarrenal, puede haber fluctuaciones hormonales. Es esencial controlar y tratar cualquier alteración hormonal, lo que puede requerir terapia de reemplazo hormonal o ajustes de medicación.

- **Tromboembolismo:**

Se toman medidas para prevenir la formación de coágulos sanguíneos en las piernas, como la movilización temprana y el uso de medias de compresión. En pacientes de alto riesgo, se pueden administrar anticoagulantes.(10)

- **Complicaciones Anestésicas:**

El manejo postoperatorio incluye un monitoreo continuo de la estabilidad cardiovascular y la función respiratoria. Cualquier complicación anestésica se trata y controla adecuadamente.

El manejo postoperatorio de la cirugía de la glándula suprarrenal implica una estrecha vigilancia del paciente para detectar y tratar oportunamente cualquier

complicación que pueda surgir. Los pacientes generalmente permanecen bajo cuidados hospitalarios durante un período de tiempo adecuado hasta que su recuperación sea satisfactoria. (11)

Bibliografía

1. riya a, narayan rk, ghosh sk. Prevalencia y relevancia clínica de las variaciones anatómicas de las arterias suprarrenales: una revisión. *Anat cell biol.* 2022 31 de marzo; 55 (1): 28-39.
2. Lazow sp, richman dm, dionigi b, staffa sj, benson cb, buchmiller tl. Diagnóstico por imagen prenatal de lesiones suprarrenales. *Diagnóstico fetal ther.* 2021;48(3):235-242.
3. Parque sj, kim hs. Linfadenectomía suprarrenal con nefrectomía por cáncer de ovario refractario. *Cirugía de glándulas* 2021 marzo;10(3):1268-1270.
4. Baheti a, sheeran d, patrie j, sabri ss, angle jf, wilkins lr. Colocación y recuperación del filtro suprarrenal en la vena cava inferior: análisis de seguridad. *J vasc interv radiol.* 2020 febrero; 31(2):231-235.
5. Gold sa, sabarwal vk, gordhan c, hale gr, winer a. Imágenes de ganglios linfáticos de neoplasias malignas renales y suprarrenales pediátricas. *Transl androl urol.* 2018 de octubre; 7 (5): 774-782.
6. Bialek EJ, Dziuk M, Witkowska-Patena E, Kwasiborski P, Piszczek S. Adrenal glands uptake patterns in

- 18F-Fluoroethylcholine PET/CT. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol (Engl Ed)*. 2020
7. Noordzij W, Glaudemans AWJM, Schaafsma M, van der Horst-Schrivers ANA, Slart RHJA, van Beek AP, Kerstens MN. Adrenal tracer uptake by 18F-FDOPA PET/CT in patients with pheochromocytoma and controls. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2019
 8. Moreau A, Giraudet AL, Kryza D, Borson-Chazot F, Bournaud C, Mognetti T, Lifante JC, Combemale P, Giammarile F, Houzard C. Quantitative analysis of normal and pathologic adrenal glands with 18F-FDOPA PET/CT: focus on pheochromocytomas. *Nucl Med Commun*. 2018
 9. García Escudero D, Torres Roca M, Hernández Contreras ME, Sánchez Rodríguez C, Oñate Celdrán J. Hipertensión arterial mal controlada secundaria a quiste vascular suprarrenal [Vascular adrenal cyst causing difficult to control high blood pressure]. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2018
 10. Campista-Jacquez JD, Romero-Talamás HR. Solitary fibrous tumor of the left adrenal gland associated with Doege-Potter syndrome. Case report. *Cir Cir*. 2021
 11. Castiñeiras J, Camacho JE, Varo C, Juárez A, Lopez A, Castro C, Sánchez-Ferragut C, Sánchez Bernal C, Alvarez Ossorio JL, Rodríguez-Rubio F. Clínica, diagnóstico y tratamiento de los procesos tumorales desarrollados en la glándula suprarrenal [Clinical features, diagnosis, and treatment of tumor lesions arising in the adrenal gland]. *Actas Urol Esp*. 2019

Hiperplasia Prostática Benigna

John Samier Rubio Erazo

Médico General por la Universidad Nacional De
Chimborazo

Centro de Salud Tipo B San Juan de Lacha

Introducción

La hiperplasia prostática benigna (HPB) es muy prevalente en atención primaria; es el principal motivo de consulta por problemas urológicos en el hombre y es el primer diagnóstico que debemos pensar ante un paciente mayor de 50 años que consulta por síntomas obstructivos (dificultad para iniciar la micción, disminución de la fuerza y del calibre del chorro miccional, goteo postmiccional, sensación de vaciamiento incompleto) y/o irritativos (urgencia miccional, polaquiuria, nocturia) de varios meses de evolución. El diagnóstico de HPB es clínico, y debe presumirse ante todo paciente de 50 años o más que consulta por prostatismo (síntomas obstructivos o irritativos urinarios, de progresión lenta, con remisión y reaparición espontánea) y que no tiene otra causa clara que explique esta sintomatología. La única maniobra útil del examen físico es el tacto rectal, cuyo objetivo principal es intentar descartar el cáncer de próstata. Aunque en la HPB la próstata puede estar agrandada, es importante destacar que el tamaño de la glándula se correlaciona con la presencia o ausencia de obstrucción al flujo urinario, y una próstata de volumen conservado no descarta el diagnóstico de HPB obstructiva. Los únicos dos estudios de laboratorio que deben solicitarse de rutina como parte de la evaluación inicial son el sedimento de orina y la creatininemia (ambos sirven para descartar otros diagnósticos y detectar complicaciones).

El dosaje del antígeno prostático específico en la evaluación de la HPB es controvertido. La mayoría de las guías prácticas define como un estudio opcional u optativo, que depende del juicio clínico del médico. La ecografía vésico prostática con evaluación del residuo postmiccional y la uroflujometría son también estudios diagnósticos opcionales, que pueden colaborar en el seguimiento y en la toma de decisiones terapéuticas. Las complicaciones de la HPB son poco frecuentes e incluyen la retención urinaria aguda, la insuficiencia renal, las infecciones urinarias, la macro hematuria y la litiasis vesical.

Las estrategias de manejo de esta entidad incluyen la conducta expectante, el tratamiento médico (con fármacos alfabloqueantes, inhibidores de la alfareductasa o fitoterapéuticos) y el tratamiento quirúrgico, ya sea a través de técnicas poco invasivas (como la resección transuretral convencional, la resección transuretral bipolar y los procedimientos láser, entre otros) o la adenomectomía a cielo abierto.(1)

Definición

La hiperplasia protática benigna (HPB) se define histológicamente como el crecimiento de la glándula de la próstata a partir de la hiperplasia progresiva de sus células y estroma. Clínicamente, se refiere a los síntomas del tracto urinario

inferior (STUI) asociados con el crecimiento benigno de la próstata que causa eventualmente obstrucción del tracto urinario inferior.(2)

Epidemiología

Durante el período 2006-2010 la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer (SOLCA) demostró que a nivel de Latinoamérica; Quito y Cuenca ocupan los puestos trigésimo sexto y cuadragésimo séptimo respectivamente, en cuanto a incidencia de cáncer de próstata. Además, menciona que en esta última, se registró una incidencia de 39,9/1.000 con 317 casos durante el 2006-2009 ocupando un segundo lugar a nivel nacional.

En 2011, se constató que en el Ecuador dentro de las 10 principales causas de morbilidad en varones, la HPB ocupa el séptimo lugar, afectando al 50% de hombres mayores a los 65 años (3).

Etiología

En la etiología de la HBP se ven implicados los siguientes factores:

- A. La edad avanzada
- B. El aumento de los estrógenos y de algunos metabolitos de la testosterona
- C. El aumento de la actividad de la 5α reductasa, que es la encargada del paso de testosterona a dihidrotestosterona (DHT)

D. Otros factores de crecimiento.

A pesar del descenso de los niveles de testosterona en el anciano, el incremento de los receptores para la DHT inducida por los estrógenos, junto con el aumento de la síntesis de DHT, es suficiente para aumentar el tamaño de la próstata.(4)

Fisiopatología

Múltiples nódulos fibroadenomatosos se desarrollan en la zona periuretral de la próstata, probablemente originados dentro de las glándulas periuretrales más que en la próstata fibromuscular en sí (cápsula quirúrgica), que se ve desplazada periféricamente por el crecimiento progresivo de los nódulos.

A medida que la luz de la uretra prostática se estrecha y se alarga, el flujo de orina se obstruye progresivamente. El aumento de presión asociado con la micción y la distensión de la vejiga pueden progresar a hipertrofia del detrusor, trabeculación, formación de celdas y divertículos. El vaciamiento incompleto de la vejiga causa estasis y predispone a la formación de cálculos y a las infecciones. La obstrucción urinaria prolongada, aunque sea incompleta, puede causar hidronefrosis y comprometer la función renal.(5)

Manifestaciones Clínicas

El concepto clásico de la HPB se refería a los síntomas obstructivos e irritativos producidos por el crecimiento de la próstata. Actualmente la atención se centra en los síntomas por los que consulta el paciente, y que están relacionados con las fases de la micción. De ahí que en la actualidad los síntomas obstructivos se denominan de vaciado (dificultad inicial, goteo postmiccional, intermitencia, esfuerzo), y los síntomas irritativos son los síntomas de llenado (urgencia, frecuencia con flujo débil, nicturia, incontinencia de urgencia e incontinencia de estrés).

Además, se han introducido los síntomas post miccionales (goteo terminal y vaciado incompleto). En su conjunto se denominan síntomas de tracto urinario inferior (STUI). Diversos estudios indican que la prevalencia de STUI es de 16.6% en hombres mayores de 40 años, mientras que en mayores de 70 años es tres veces mayor. En general, al inicio y debido a la obstrucción a nivel de cuello vesical y de la uretra prostática, que dificulta la salida de la orina, con hipertrofia del músculo detrusor como mecanismo de compensación, predominan los síntomas de tipo obstructivo o de vaciado. En una segunda fase, el músculo detrusor no es capaz de vencer la obstrucción, pudiendo aparecer retención de orina, además de hipersensibilidad vesical, manifestándose los síntomas irritativos o de llenado. En fases más avanzadas, la

retención de orina es crónica, y se pierde la capacidad contráctil, apareciendo la retención aguda de orina y la incontinencia urinaria secundaria a micción por rebosamiento, con riesgo de infecciones e incluso de insuficiencia renal.(6)

Síntomas

En las personas con agrandamiento de próstata, la gravedad de los síntomas varía, pero tienden a empeorar gradualmente con el tiempo. Algunos signos y síntomas frecuentes de la hiperplasia prostática benigna son los siguientes:

- Necesidad de orinar frecuentemente o con urgencia
- Aumento de la frecuencia de la orina por la noche (nicturia)
- Dificultad para comenzar a orinar
- Flujo de orina débil o que se detiene y vuelve a comenzar
- Goteo después de orinar
- Imposibilidad de vaciar la vejiga por completo

Los signos y síntomas menos frecuentes comprenden:

- Infección de las vías urinarias
- Imposibilidad de orinar
- Sangre en la orina

El tamaño de la próstata no determina necesariamente la gravedad de los síntomas. Algunos hombres con agrandamiento leve de la próstata pueden tener síntomas importantes, en tanto que otros hombres con mayor agrandamiento de la próstata pueden tener sólo síntomas leves.

En algunos casos, los síntomas se estabilizan con el tiempo e incluso pueden mejorar.

Otras causas posibles de síntomas urinarios

Las enfermedades que producen síntomas similares a los del agrandamiento de la próstata comprenden:

- Infección de las vías urinarias
- Inflamación de la próstata (prostatitis)
- Estrechamiento de la uretra (constricción de la uretra)
- Formación de cicatrices en el cuello de la vejiga como resultado de cirugías previas
- Cálculos en los riñones o en la vejiga
- Problemas de los nervios que controlan la vejiga
- Cáncer de próstata o de vejiga

Causas

La glándula prostática se encuentra debajo de la vejiga. El conducto que transporta la orina desde la vejiga hacia

el exterior del pene (uretra) pasa por el centro de la próstata. Cuando la próstata se agranda, comienza a obstruir el flujo de orina.

La mayoría de los hombres presentan un crecimiento continuo de la próstata a lo largo de la vida. En muchos hombres, este crecimiento continuo agranda la próstata lo suficiente como para provocar síntomas urinarios o para obstruir considerablemente el flujo de orina.

No queda totalmente claro qué provoca el agrandamiento de la próstata. Sin embargo, podría deberse a cambios en el equilibrio de las hormonas sexuales a medida que los hombres envejecen.(7)

Diagnóstico

Como en cualquier patología, la anamnesis es básica para establecer el diagnóstico de sospecha. A partir de los datos obtenidos con la anamnesis se pueden descartar otras patologías con clínica semejante a la HBP. A continuación se realizará una exploración física general y local para evaluar la próstata y la existencia de posibles complicaciones. Es fundamental que se realice una palpación abdominal para detectar importantes volúmenes residuales de orina y, como no, un tacto rectal. Mediante el tacto rectal se valora la morfología y consistencia de la próstata y a la vez se evalúa el tono del esfínter anal, para apreciar alteraciones neurológicas, siendo necesario por el mismo motivo observar el reflejo bulbocavernoso. Ahora bien, el tacto de forma exclusiva

no permite una valoración exacta del tamaño, peso ni grado de obstrucción causado por la próstata. Por ello, se proseguirá el estudio mediante la práctica de una serie de exploraciones complementarias que incluyen un análisis de orina (mediante tira reactiva o cultivo) para descartar una posible infección urinaria, la determinación del PSA, la valoración de la función renal y un estudio ecográfico (transrectal y abdominal). La realización de una ecografía renovesical permitirá descartar posibles complicaciones (litiasis urinaria, divertículos vesicales, dilatación de vías urinarias, tumores renales o vesicales) y cuantificar el residuo posmiccional. La ecografía suprapúbica es un método sencillo que no tiene contraindicaciones ni riesgos y que permite estimar el volumen y la morfología prostática con bastante precisión. No obstante, la ecografía transrectal es mucho más exacta, por lo que se recomienda para este fin.(Tabla 1)

Hipertrofia del cuello vesical
Estenosis uretral
Detrusor hipococontráctil
Hiperreflexia del detrusor
Infección urinaria
Litiasis vesical
Cáncer vesical
Cáncer de próstata
Neuropatía diabética
Alteración neurológica
Cirugía o trauma pelviano
Fármacos que alteran la función miccional

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la HBP

El PSA es una glucoproteína con peso molecular entre 33.000-34.000 Da producida en el epitelio de las células prostáticas. Se halla a elevadas concentraciones en el plasma seminal, donde interviene en la licuefacción del coágulo seminal producido tras la eyaculación. La concentración sérica normal de PSA en el varón sano joven es muy baja y se incrementa con la edad. Tradicionalmente, se aceptan como normales los valores de PSA entre 0 y 4 ng/ml. Su presencia en el suero a valores superiores a los normales pone de manifiesto la

existencia de patología prostática. Sin embargo, el PSA está lejos de ser el marcador tumoral «perfecto», ya que también se ha detectado (aunque a concentraciones bajas) en otros tejidos no prostáticos. Además, tampoco se puede considerar un marcador específico de cáncer, dado que también aumenta en la HBP. En estos pacientes se ha visto que los valores son superiores cuando mayor es el volumen de la próstata o en presencia de complicaciones secundarias a la HBP. Se ha propuesto como dintel para diferenciar la HBP del cáncer de próstata los 10 ng/ml, pero un 10% de los individuos con HBP presentan valores de PSA superiores. Por ello, se han llevado a cabo diferentes estudios con el fin de detectar formas de PSA que permitan aumentar la especificidad de esta prueba.

Actualmente, la American Cancer Society y la American Urological Association recomiendan la realización anual de determinación del PSA y la práctica del tacto rectal en varones mayores de 50 años como métodos de cribado del cáncer prostático. Algunos autores consideran que en menores de 50 años sólo es aconsejable el cribado en individuos con elevado riesgo de presentarlo por la existencia de antecedentes familiares de cáncer. En este caso, inician el estudio a partir de los 40 años. Tampoco consideran justificable el cribado en varones de más de 70 años, exceptuando a aquellos en los que se prevé una expectativa de vida superior a los 10 años.

Con todos los datos obtenidos en las distintas pruebas, podemos establecer un diagnóstico correcto y determinar el tratamiento más adecuado para cada caso. (Tabla 2).(8)

Tabla 4. Pruebas diagnósticas
<p><i>Pruebas muy recomendadas durante la evaluación inicial</i></p> <ul style="list-style-type: none">– Historia clínica– Cuantificación de los síntomas. Cuestionario I-PSS y valoración de la calidad de vida– Exploración física y tacto rectal– Análisis de orina (tira reactiva)
<p><i>Pruebas recomendadas</i></p> <ul style="list-style-type: none">– Valoración de la función renal– Antígeno prostático específico (PSA)– Registro del índice de flujo– Residuo posmiccional– Diario miccional (gráfica frecuencia/volumen)
<p><i>Pruebas opcionales</i></p> <ul style="list-style-type: none">– Estudios de presión/flujo– Estudios de imagen de la próstata mediante ecografía transabdominal o transrectal– Estudios de imagen de la vía urinaria superior mediante ecografía o urografía intravenosa– Endoscopia del tramo urinario inferior

Tabla 2. Pruebas diagnósticas

Tratamiento farmacológico

Entre los tratamientos farmacológicos disponibles se cuenta con:

Bloqueadores alfa-adrenérgicos: Estas drogas bloquean los receptores adrenérgicos alfa 1; son de efecto prolongado y están aprobadas por la FDA. Actualmente se dispone de Terazosina, Tamsulosina, Alfuzosina y Doxazosina. Los bloqueadores alfa 1

actúan relajando el músculo liso del cuello vesical, de la cápsula prostática y de la uretra prostática (componente dinámico o funcional de la obstrucción infravesical). El efecto completo puede verse a las pocas semanas, pero incluso en los primeros días. Los bloqueadores alfa 1 parecen ser igualmente efectivos cada uno de ellos. Los pacientes tratados disminuyen el promedio de síntomas (IPSS) entre un 30 a 40% y los flujos urinarios máximos aumentan un 20-25%. Los síntomas que mejor responden a este tratamiento son los de almacenamiento y vaciado (polaquiuria, nicturia, urgencia y chorro débil). El efecto de estos medicamentos no está influenciado por el tamaño de la próstata, sin embargo, en estudios a largo plazo, los mejores resultados se ven en próstatas de <40cc. Los efectos adversos más frecuentes de estos medicamentos son la hipotensión ortostática y los mareos. Otro efecto conocido es la congestión nasal y la astenia. Debe advertirse a los pacientes que, con el uso de los alfa bloqueadores, es frecuente la eyaculación retrógrada. Otro aspecto a tener presente es el síndrome del iris lacso intra operatorio (SILI) o Intraoperative Floppy Iris Syndrome (IFIS), que se puede producir durante la cirugía de cataratas. Desde un punto de vista práctico, el uso de bloqueadores alfa 1 es, en general, de primera elección para el tratamiento médico de STUI asociado a CPB.

Inhibidores de la 5-alfa reductasa (I5AR): Las dos drogas aprobadas son Finasteride y Dutasteride. Estos fármacos actúan inhibiendo la acción de la 5 alfa reductasa tipo 2, que cataliza el paso de testosterona a dihidrotestosterona en las células prostáticas, los folículos pilosos y en otros tejidos dependientes de andrógenos. De este modo, reducen el tamaño de la próstata y la obstrucción secundaria, aliviando los síntomas. Este efecto se ve al cabo de 6 a 12 meses.

La disminución de tamaño de la próstata es de un 15-30%; que conlleva a una baja del APE de aproximadamente un 50%. Clínicamente, después de un mínimo de 6 a 12 meses de tratamiento, los I5AR disminuyen los STUI (IPSS) en un 15-30%, el volumen prostático en un 18-28% y aumentan el Q_{máx} en 1.5-2.0 mL/s. Este efecto es mayor en próstatas >40cc.

Está demostrado que el uso de I5AR disminuye el riesgo de retención de orina, la necesidad de cirugía y la hematuria. Los efectos adversos más importantes de estos fármacos consisten en la disminución de la libido, la disfunción eréctil y, con menos frecuencia, trastornos de la eyaculación. Su incidencia va entre un 4-13% de los pacientes. En relación al uso clínico, los I5AR debieran considerarse sólo para pacientes con STUI moderados a severos y con próstatas aumentadas de volumen (>40cc).

Antagonistas de receptores muscarínicos de acetilcolina: El músculo detrusor está inervado por nervios parasimpáticos, cuyo principal neurotransmisor es la acetilcolina, que estimula los receptores muscarínicos del músculo liso. Los fármacos disponibles actualmente son: Oxibutinina, Tolterodina, Solifenacina, Cloruro de Trospio y Darifenacina. En general, se ha visto que estas drogas mejoran síntomas como urgencia, polaquiuria, nicturia, tenesmo vesical, incontinencia y el puntaje IPSS, otorgando un beneficio sintomático y de bienestar vesical. Este efecto sería mayor en hombres con próstatas más pequeñas y APE <1.3ng/mL. Los efectos adversos más frecuentes son sequedad de la boca (16%), mareos (5%), constipación (4%), infección de las vías respiratorias superiores (3%) y dificultad miccional (2%). En pacientes con obstrucción a la salida de la vejiga, por el riesgo de retención urinaria aguda, no debieran usarse en pacientes con RPM >150cc.

Inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (IPDE5): Entre las tres drogas aprobadas para el tratamiento de la disfunción eréctil, solo Tadalafil ha sido autorizada para el tratamiento de STUI. Posiblemente, por su larga vida media y la opción de uso diario en dosis de 5mg. El mecanismo de acción descrito es el aumento en la concentración intracelular de GMP cíclico, lo que lleva a la relajación del músculo detrusor y de la musculatura lisa prostática y uretral. El mecanismo de acción exacto

de los IPDE5 aún no está claro. Se ha visto que el uso de IPDE5 (5mg al día) disminuye el IPSS (22-37%), disminuye los síntomas de almacenamiento, de vaciamiento y mejora la calidad de vida, pero no aumenta el Q_{máx}. Los efectos adversos del Tadalafil son cefalea (2-3%), bochornos, dolor lumbar, mareos, dispepsia y congestión nasal. Su uso está contraindicado en combinación con nitratos, Doxazosina o Terazosina. El paciente que más se beneficia con el uso de Tadalafil 5mg es un hombre joven, con bajo IMC y STUI severos.

Tratamientos médicos combinados: Se pueden combinar los principios activos antes mencionados para el manejo de estos pacientes. Algunos ejemplos de combinaciones se discuten a continuación.

- **Bloqueadores alfa 1 adrenérgicos con inhibidores de la 5-alfa reductasa:** Se ha estudiado la asociación entre Alfuzosina, Terazosina y Doxazosina con Finasteride y, últimamente, Dutasteride con Tamsulosina. La combinación más utilizada actualmente es de Tamsulosina y Dutasteride. El objetivo es potenciar el efecto de cada una de estas drogas: efecto rápido (horas o días de Tamsulosina) y efecto tardío (varios meses, de Dutasteride). Estudios a largo plazo (2–4 años), han mostrado que el tratamiento combinado es superior a la monoterapia en cuanto a la disminución de

síntomas, mejoría del flujo máximo, necesidad de cirugía y riesgo de retención urinaria (MTOPS y CombAT). Desde un punto de vista práctico, la terapia combinada ofrece mejores resultados que la monoterapia, pero los efectos adversos son mayores. Por este motivo, la combinación debiera ofrecerse a pacientes con STUI moderados a severos y con mayor riesgo de progresión (próstatas grandes, mayor nivel de APE y edad avanzada), y en los cuales se piensa un tratamiento a largo plazo (>1 año).

- Bloqueadores alfa 1-adrenérgicos con antagonistas de receptores muscarínicos: El objetivo de esta combinación es el bloqueo de los receptores adrenérgicos alfa 1 y los receptores colinérgicos muscarínicos (M2 y M3) de las vías urinarias inferiores, y lograr así, un efecto sinérgico. La terapia combinada es más eficaz en reducir la urgencia, la incontinencia, la frecuencia, nicturia y los síntomas IPSS, al compararlo con un bloqueador alfa 1 o placebo por separado. La eficacia de esta terapia se ve, especialmente, en aquellos pacientes con STUI moderados a severos. El principal efecto adverso de la combinación es la xerostomía. El riesgo de retención urinaria aguda es bajo (0.7 a 1.1%).

Fitoterapia y extractos de plantas: Existen diferentes productos fitoterapéuticos (extractos de plantas) que se han usado para mejorar los STUI en pacientes con CPB. Dentro de estos productos, se mencionan: Cucurbita (pepas de calabaza), Hypoxis Rooperi (patata silvestre africana), Pygeum africanum (corteza de ciruelo africano), Cecale cereale (polen de centeno), Serenoa repens (Saw Palmetto) y Urtica dioica (raíces de la ortiga mayor). Su uso es controversial. No hay estudios clínicos serios que confirmen la eficacia de algún producto sobre otro. Las concentraciones y compuestos de los distintos preparados son diferentes, dependiendo de la marca, lo cual hace muy difícil su evaluación clínica. Por este y otros motivos metodológicos, no existe una recomendación específica al respecto.

Tratamiento quirúrgico

Existen diferentes abordajes y técnicas quirúrgicas:

- **Adenomectomía abierta:** Es la técnica más antigua para resolver quirúrgicamente este problema. Consiste en la enucleación del tejido hiperplásico (adenomectomía transvesical o retropúbica transcapsular (técnica de Millin). Los resultados a largo plazo son los mejores, con tasas de retratamiento por recurrencia, menores al 1%. Es una técnica simple de realizar y que no requiere de instrumental especial. Está indicada especialmente en pacientes con próstatas mayores

de 80-100cc. Las desventajas son el largo período de hospitalización (5-6 días), uso prolongado de sonda Foley (4-6 días) y moderado riesgo de sangrado (tasa de transfusión entre 6.8 y 8.2%).

- **Resección transuretral de la próstata (RTUP):** Es posiblemente la técnica quirúrgica más utilizada universalmente. Se puede realizar con energía monopolar (clásica) o bipolar. Esta última utiliza como líquido de irrigación, suero fisiológico. Requiere de instrumental específico. En general, se acepta como volumen máximo de la próstata hasta 80cc. Sin embargo, el tamaño máximo para esta técnica no está definido por estudios científicos, sino que depende de la habilidad y decisión del cirujano. A mayor volumen, mayor riesgo de sangrado (tasa de transfusión de aprox. 2%) y de síndrome post-RTU (0.8%; por hemodilución e hiponatremia, secundaria a absorción de líquido hipotónico de irrigación, en el caso de técnica monopolar). En el caso de energía bipolar, este riesgo es muy bajo o nulo. Otras complicaciones a corto plazo son: sangrado y retención por coágulos (4%), e infección urinaria (4.1%). Las complicaciones a largo plazo pueden ser incontinencia urinaria (2.2%), estenosis de cuello (4.7%), infección urinaria, estenosis uretral (3.8%),

eyaculación retrógrada (65%) y disfunción eréctil (6.5%).

- Incisión prostática transuretral (transurethral incision of the prostate, TUIP): Consiste en realizar dos incisiones que van desde el cuello vesical hasta el veru montanum, sin reseca tejido.

Está indicada en pacientes con STUI refractarios a tratamiento médico, con un volumen prostático menor a 30cc y sin lóbulo medio.

- Enucleación prostática con láser: La técnica se denomina según el láser utilizado, por ejemplo, HoLEP (Holmium Laser Enucleation of the Prostate) o ThuLEP (Thulium Laser Enucleation of the Prostate). La enucleación con láser está indicada en pacientes con síntomas moderados a severos y con próstatas >80-100cc, aunque también puede realizarse en próstatas más pequeñas (49-51). La enucleación con Holmium (láser con longitud de onda de 2140nm y penetración de 3-4mm) consiste en enuclea el adenoma por vía endoscópica, que luego debe ser morcelado con otro instrumento. Las ventajas, al comparar con cirugía abierta, serían el menor tiempo de sonda uretrovesical, menos días de hospitalización y la menor necesidad de transfusión (0.84% vs 9.8%).

- Vaporización prostática con láser verde: A diferencia del láser de Holmium, al láser de neodimio YAG se le adiciona un cristal de KTP (potasio titanyl fosfato) o LBO (litio triborato), quedando una longitud de onda de 532nm; energía que es absorbida por la hemoglobina (y no por el agua, como en el caso del Holmium). El láser verde actualmente en uso es el de 180 W XPS (LBO), de disparo lateral, que vaporiza el tejido (no hay muestra para patología). Al comparar RTUP con el láser verde (180W XPS), los resultados clínicos son similares (síntomas IPSS, Q_{máx} y RPM). El sangrado, el tiempo de hospitalización y el tiempo de sonda son significativamente menores para el láser. El láser verde puede utilizarse, en teoría, en próstatas de cualquier tamaño, sin embargo, el índice de retratamiento en próstatas >100cc es de 5.4% a 24 meses y de 9.3% a 3 años. Esta técnica permite su uso, en forma segura, en pacientes en tratamiento antiagregante plaquetario o anticoagulante.

Bibliografía

1. Rubinstein E, Gueglio G, Giudice C, Tesolin PD. Hiperplasia prostática benigna. Evidencia, actualización en la práctica ambulatoria [Internet]. 2013;16(4). Disponible en:
<http://www.evidencia.org.ar/index.php/Evidencia/articulo/view/6210>

2. Naranjo E. HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA SUMMARY UROLOGÍA REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA LXX ([Internet]. 2013. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2013/rmc132m.pdf>
3. Prevalencia de hiperplasia prostática benigna en pacientes mayores a 40 años. [Internet]. Disponible en: https://topadventure.com/_export/1606146393530/sites/la-verdad/img/2020/11/23/boda_playa_.jpg_228034083.jpg
4. Google.es. 2021 [cited 2021 Nov 12]. Disponible en: https://www.google.es/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwitpOSOy5P0AhW2QTABHT8qD64QFnoECB4QAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.segg.es%2Fdownload.asp%3Ffile%3D%2Ftratadogeriatria%2FPDF%2FS35-05%252063_III.pdf&usg=AOvVaw2C9Fb9PUxuHcfv9oQIUVI
5. Gerald L. Andriole, MD. Washington University School Of Medicine 2020. [Internet]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-urogenitales/enfermedad-prostática-benigna/hiperplasia-prostática-benigna-hpb>
6. Revista, Sinergia. HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA (BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA). 2017;2(8):11–6. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms178c.pdf>
7. Hiperplasia prostática benigna - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. MayoClinic.org. 2018. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/benign-prostatic-hyperplasia/symptoms-causes/syc-20370087>
8. Lozano JA. Diagnóstico y tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata. Offarm [Internet]. 2003 May 1;22(5):90–8. Disponible en:

<https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-diagnostico-tratamiento-hiperplasia-benigna-prostata-13047749>

9. Zambrano N, Palma C. Tratamiento de la hiperplasia prostática benigna y de la disfunción eréctil por el médico general. *Revista Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2018 Mar 1 [cited 2021 Nov 12];29(2):180–92. Disponible en:

<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-tratamiento-hiperplasia-prostatica-benigna-disfuncion-S0716864018300300>

Obstrucción Biliar

Mishell Alejandra Mera Herrera

Médica Cirujana por la Universidad UTE

Maestría En Gerencia De Instituciones De Salud

Médico General En Empresa De Seguridad Privada

Sepribe Cia. Ltda

Introducción:

La obstrucción biliar es una condición médica que afecta el flujo normal de la bilis desde el hígado hasta el intestino delgado. Esta obstrucción puede ocurrir en diferentes partes del sistema biliar, incluyendo los conductos biliares intrahepáticos, los conductos hepáticos comunes y el conducto colédoco. La bilis es un líquido producido por el hígado que juega un papel crucial en la digestión de las grasas y la eliminación de productos de desecho del organismo. (1)

Definición:

Se refiere a la obstrucción parcial o completa del flujo de la bilis a través de los conductos biliares, lo que puede ocasionar una acumulación de bilis en el hígado y otros problemas de salud. Esta obstrucción puede ser causada por diversos factores, como cálculos biliares, tumores, inflamación, estenosis o lesiones en las vías biliares.(2)

Importancia y Prevalencia

La obstrucción biliar es una afección médica significativa que puede tener graves consecuencias para

la salud del paciente. Si no se trata adecuadamente, la acumulación de bilis puede llevar a complicaciones como infecciones (colangitis), pancreatitis, ictericia y daño hepático.

La prevalencia de la obstrucción biliar varía según la causa subyacente y la población estudiada. Algunas de las causas más comunes de obstrucción biliar incluyen cálculos biliares y tumores de la vía biliar. Además, la obstrucción biliar puede afectar a personas de todas las edades, desde niños hasta adultos mayores.

El diagnóstico y tratamiento oportuno son fundamentales para abordar la obstrucción biliar de manera efectiva y prevenir complicaciones graves. En este capítulo, explicaremos en detalle la definición, las causas, el diagnóstico y el manejo de la obstrucción biliar, así como su importancia en el ámbito clínico y su impacto en la salud de los pacientes.(3)

Anatomía y Función del Sistema Biliar

El sistema biliar es una parte fundamental del sistema digestivo, responsable de la producción, almacenamiento

y transporte de la bilis, un líquido esencial para la digestión de las grasas y la eliminación de desechos del organismo. Comprende diferentes estructuras, incluyendo los conductos biliares y la vesícula biliar.

Vías Biliares: Conductos y Vesícula Biliar

Las vías biliares son un sistema de conductos que transportan la bilis desde el hígado hasta el intestino delgado. Estas vías están compuestas por:

- **Conductos Hepáticos:** Son los conductos que se encuentran dentro del hígado y se encargan de transportar la bilis desde los hepatocitos (células hepáticas) hasta los conductos hepáticos comunes.
- **Conducto Colédoco:** Es el conducto principal que recoge la bilis de los conductos hepáticos comunes y la lleva hacia el intestino delgado. El conducto colédoco se une al conducto pancreático antes de desembocar en la parte superior del duodeno, la primera porción del intestino delgado.

- **Vesícula Biliar:** La vesícula biliar es un pequeño órgano con forma de pera ubicado debajo del hígado. Su función principal es almacenar la bilis y liberarla cuando se necesita para la digestión de grasas. La vesícula biliar está conectada al conducto colédoco mediante el conducto cístico.(4)

Funciones del Sistema Biliar

El sistema biliar cumple varias funciones esenciales para la digestión y el metabolismo de las grasas:

- **Producción de Bilis:** El hígado es el órgano encargado de producir la bilis, que contiene sales biliares, colesterol, pigmentos biliares y otras sustancias que son esenciales para la emulsificación y absorción de las grasas.
- **Almacenamiento de Bilis:** La vesícula biliar actúa como un reservorio para la bilis producida por el hígado. Cuando no se está llevando a cabo la digestión de grasas, la bilis se almacena en la vesícula biliar.

- **Liberación de Bilis:** Cuando se ingieren alimentos ricos en grasas, la vesícula biliar se contrae y libera la bilis almacenada en el conducto colédoco, que a su vez lleva la bilis hacia el intestino delgado. Allí, la bilis ayuda a descomponer las grasas en partículas más pequeñas para facilitar su absorción.
- **Eliminación de Desechos:** La bilis también tiene un papel importante en la eliminación de productos de desecho del organismo, incluyendo el exceso de colesterol y otros productos de la metabolización de ciertos compuestos.

El correcto funcionamiento del sistema biliar es esencial para una digestión adecuada y para mantener la salud del hígado y el intestino. Cualquier alteración en las vías biliares puede llevar a problemas de salud, incluyendo la obstrucción biliar, que será abordada en detalle en este capítulo.(5)

Causas de la Obstrucción Biliar

La obstrucción biliar puede ser causada por diversas condiciones que afectan el flujo normal de la bilis a través de los conductos biliares. A continuación, se describen algunas de las principales causas de la obstrucción biliar:

Cálculos Biliares:

Los cálculos biliares, también conocidos como piedras en la vesícula o conductos biliares, son una de las causas más comunes de obstrucción biliar. Estos cálculos se forman cuando hay un desequilibrio en los componentes de la bilis, como el colesterol y los pigmentos biliares. Los cálculos pueden bloquear parcial o completamente el flujo de la bilis, causando síntomas como dolor abdominal, ictericia y náuseas.

Tumores en el Sistema Biliar:

Los tumores que se desarrollan en el sistema biliar pueden causar obstrucción al bloquear el flujo de la bilis. Estos tumores pueden ser benignos o malignos, y pueden originarse en la vesícula biliar, los conductos biliares

intrahepáticos o el conducto colédoco. Los tumores malignos pueden ser especialmente problemáticos, ya que pueden crecer y propagarse a otras áreas cercanas.

Estenosis Biliar:

La estenosis biliar se refiere al estrechamiento anormal de los conductos biliares, lo que puede dificultar el paso normal de la bilis. Esta condición puede ser congénita o adquirida, y puede estar relacionada con condiciones como la colangitis esclerosante primaria, una enfermedad autoinmune que afecta los conductos biliares.(6)

Pancreatitis y Edema Periapular:

La inflamación del páncreas (pancreatitis) o el edema (hinchazón) en la región periampular (alrededor de la ampolla de Vater) pueden ejercer presión sobre el conducto colédoco, causando obstrucción biliar. La pancreatitis aguda o crónica, así como otros trastornos pancreáticos, pueden desencadenar esta complicación.

Otras Causas:

Además de las causas mencionadas anteriormente, la obstrucción biliar también puede ser causada por otras condiciones y factores, como:

- Infecciones del sistema biliar (colangitis)
- Inflamación de la vesícula biliar (colecistitis)
- Parasitosis
- Cirugías previas que afectan las vías biliares
- Malformaciones congénitas de los conductos biliares

Es importante identificar la causa subyacente de la obstrucción biliar para planificar el tratamiento adecuado y prevenir complicaciones graves. El diagnóstico preciso de la causa de la obstrucción biliar generalmente requiere de una evaluación clínica completa, pruebas de laboratorio y estudios de imágenes, como la ecografía, la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM). (7)

Síntomas y Manifestaciones Clínicas	Descripción
--	--------------------

Ictericia y Coloración de la Piel	Coloración amarillenta de la piel y mucosas debido a la acumulación de bilirrubina en la sangre.
Dolor Abdominal	Dolor sordo y persistente en la parte superior derecha del abdomen. Puede agravarse tras consumir alimentos grasos o al presionar la zona.
Náuseas y Vómitos	Sensación de malestar estomacal, náuseas y vómitos relacionados con la acumulación de bilis y problemas en la digestión.
Prurito (Picazón)	Sensación de picazón en la piel, especialmente en las palmas de las manos y las plantas de los pies, debido a la acumulación de bilirrubina.
Coluria y Acolia	Coluria: orina de color oscuro debido a la presencia de bilirrubina. Acolia: heces de color claro o blanquecino por falta de bilirrubina en el intestino.

Es importante señalar que la presencia de estos síntomas no necesariamente confirma una obstrucción biliar, ya que pueden estar asociados con otras condiciones médicas. (8)

Evaluación y Diagnóstico:

La evaluación y diagnóstico de la obstrucción biliar son fundamentales para identificar la causa subyacente y planificar el tratamiento adecuado. Esta evaluación generalmente involucra una serie de pasos, que incluyen:

Historia Clínica y Examen Físico:

Se realizará una historia clínica detallada, entrevistando al paciente sobre sus síntomas, antecedentes médicos y factores de riesgo. El examen físico también es importante para identificar signos clínicos asociados con la obstrucción biliar, como ictericia, dolor abdominal y prurito.

Pruebas de Laboratorio:

Se pueden realizar diversas pruebas de laboratorio para evaluar el funcionamiento hepático y la presencia de bilirrubina en la sangre. Algunos de los análisis de sangre más comunes incluyen:

- **Bilirrubina total y directa:** para medir los niveles de bilirrubina en la sangre.
- **Enzimas hepáticas (*transaminasas, fosfatasa alcalina, gamma-glutamil transferasa*):** para

evaluar la función hepática y detectar posibles daños hepáticos.

Además, se pueden realizar otras pruebas para evaluar la función de la coagulación, ya que la obstrucción biliar puede afectar la producción y excreción de factores de coagulación en el hígado.(9)

Pruebas de Imagen:

Las pruebas de imagen son cruciales para identificar la ubicación y la causa de la obstrucción biliar. Algunas de las pruebas de imagen más utilizadas incluyen:

- **Ecografía Abdominal:** una técnica no invasiva que utiliza ondas de ultrasonido para visualizar los órganos internos, incluyendo el hígado, la vesícula biliar y los conductos biliares.
- **Tomografía Computarizada (TC) o Resonancia Magnética (RM):** estas pruebas de imagen pueden proporcionar imágenes más detalladas de la anatomía hepática y biliar, lo que ayuda a detectar la presencia de cálculos, tumores u otras anomalías.

- **Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE):** una técnica invasiva que combina endoscopia y radiografía para visualizar los conductos biliares y realizar procedimientos terapéuticos, como la eliminación de cálculos o la colocación de stents.

El diagnóstico de la obstrucción biliar generalmente se basa en la combinación de la historia clínica, los hallazgos del examen físico y los resultados de las pruebas de laboratorio e imagen. Una vez que se establece el diagnóstico, se puede planificar el tratamiento más adecuado para abordar la causa subyacente de la obstrucción biliar y aliviar los síntomas del paciente. En el siguiente apartado, exploraremos las opciones de tratamiento disponibles para la obstrucción biliar.(10)

Tratamiento:

Se centra en aliviar los síntomas del paciente y abordar las causas subyacentes de la obstrucción. Dependiendo de la ubicación y la gravedad de la obstrucción,

diferentes enfoques pueden ser utilizados para el manejo de esta condición. Algunas de las opciones de tratamiento más comunes son:

Manejo Médico: Alivio de los Síntomas y Tratamiento de las Causas Subyacentes

El manejo médico puede ser utilizado para aliviar los síntomas asociados con la obstrucción biliar y para tratar las condiciones subyacentes que están causando la obstrucción. Por ejemplo, el uso de analgésicos puede ayudar a aliviar el dolor abdominal, mientras que los antibióticos son necesarios para tratar la colangitis asociada con la infección de los conductos biliares. Además, se pueden recetar medicamentos para disolver cálculos biliares o para tratar enfermedades que afectan el sistema biliar.(11)

Procedimientos Endoscópicos: CPRE y Colocación de Stent Biliar

La Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE) es una técnica endoscópica que combina la endoscopia y la radiografía para visualizar los conductos

biliares y pancreáticos y realizar procedimientos terapéuticos.

Durante la CPRE, se pueden realizar varios procedimientos, como la eliminación de cálculos biliares, la dilatación de estenosis y la colocación de stents biliares para mantener la permeabilidad de los conductos.(12)

Cirugía:

En casos más complejos o en presencia de obstrucciones más graves, puede ser necesario realizar una cirugía para aliviar la obstrucción biliar. Algunas de las cirugías comunes incluyen:

- **Coledocoduodenostomía:** Durante este procedimiento, se crea una conexión entre el conducto colédoco y el duodeno para permitir que la bilis fluya directamente al intestino delgado.
- **Cirugía de Bypass Biliar:** Se puede realizar una cirugía de derivación para redirigir el flujo de bilis alrededor de la obstrucción y restaurar el flujo normal.

- **Extracción de Cálculos:** Si la obstrucción se debe a cálculos biliares, es posible que se realice una cirugía para extraer los cálculos y liberar los conductos biliares.

El enfoque de tratamiento específico depende de la causa subyacente de la obstrucción, la ubicación de la obstrucción y la condición general del paciente.

Pronóstico y Seguimiento:

El pronóstico de la obstrucción biliar depende en gran medida de la causa subyacente, la ubicación y la gravedad de la obstrucción, así como de la prontitud con la que se haya realizado el diagnóstico y el tratamiento adecuado. En general, con un manejo oportuno y efectivo, la mayoría de los pacientes experimentan una mejora significativa en sus síntomas y calidad de vida. Sin embargo, es importante tener en cuenta que algunas condiciones subyacentes, como los tumores biliares, pueden tener un pronóstico más reservado.(13)

En algunos casos, la obstrucción biliar puede recurrir, especialmente si la causa subyacente no ha sido completamente tratada o si existen factores de riesgo que favorecen la formación de cálculos biliares o estenosis en los conductos biliares. Para evitar recurrencias, es fundamental seguir las recomendaciones médicas, realizar un seguimiento regular y adoptar medidas preventivas adecuadas.

Las complicaciones a largo plazo de la obstrucción biliar pueden variar según la causa subyacente y la duración de la obstrucción. Las complicaciones pueden incluir daño hepático crónico, cirrosis biliar secundaria, insuficiencia hepática y problemas relacionados con la función del páncreas. La detección temprana y el tratamiento adecuado pueden ayudar a prevenir o mitigar la aparición de complicaciones a largo plazo.(14)

El seguimiento médico regular es esencial para evaluar la progresión de la obstrucción biliar y monitorizar la respuesta al tratamiento. Además, se recomienda seguir una dieta saludable y equilibrada, especialmente en casos

de obstrucción biliar relacionada con cálculos biliares. La adopción de una dieta baja en grasas y alta en fibra puede ayudar a prevenir la formación de nuevos cálculos y reducir la recurrencia de la obstrucción.

En conclusión, el manejo adecuado de la obstrucción biliar requiere un enfoque integral que involucre la colaboración de un equipo médico multidisciplinario y la participación activa del paciente. La identificación temprana, el diagnóstico preciso y el tratamiento oportuno son fundamentales para lograr un pronóstico favorable y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados por esta condición. El seguimiento continuo y el cuidado adecuado a largo plazo son esenciales para evitar recurrencias y complicaciones posteriores.(15)

Bibliografía

1. Puga M, Pallarès N, Velásquez-Rodríguez J, García-Sumalla A, Consiglieri CF, Busquets J, Laquente B, Calvo M, Fabregat J, Castellote J, Gornals JB. Drenaje biliar endoscópico en la obstrucción biliar irrecable: el papel de la guía de ultrasonido endoscópico en un estudio de cohorte. Rev Esp Enferm Dig. 2019 septiembre; 111 (9): 683-689.

2. Solís Rojas C, Vidrio Duarte R, García Vivanco DM, Montalvo-Javé EE. Vólvulo cecal: una causa rara de obstrucción intestinal. *Caso Rep Gastroenterol.* 2020 22 de abril; 14 (1): 206-211.
3. Valencia-Martínez JG, Reynoso-Saldaña D, Reynoso-González R, Estrada-Hernández D, Ángeles-Santillán M, Aja-Sixto V. Gallstone ileus, a rare cause of intestinal occlusion. Reporte de un caso. *cir cir.* 2023;91(2):284-289.
4. Moyón C MA, Molina GA, Moyón C FX, Moyón H MA, Echegaray BG, Yunga DR, Basantes LE, Villacis MS. Tipo III Mirizzi, tratado exitosamente con colgajo libre de vesícula biliar, reporte de un caso. *Int J Surg Case Rep.* 2020;76:37-40.
5. Reyes-Morales JM, Hernández-García LK. Íleo biliar: un reto diagnóstico y terapéutico. Presentación de un caso clínico Íleo biliar: un reto diagnóstico y terapéutico. Presentación de un caso clínico]. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2023 2 de enero; 61 (1): 106-110.
6. Meseeha M, Attia M. Colocación de stent biliar. 7 de febrero de 2023.
7. Takeda T, Sasaki T, Okamoto T, Sasahira N. Stent doble endoscópico para el tratamiento de la obstrucción biliar y duodenal maligna combinada. *J Clin Med.* 2021 29 de julio; 10 (15): 3372.
8. Ver CT. Intervenciones biliares agudas. *Clín Radiol.* 2020 mayo;75(5):398.e9-398.e18.

9. Harima H, Kaino S, Fujimoto Y, Amano S, Kawano M, Suenaga S, Uekitani T, Sen-Yo M, Kaino M, Takami T, Sakaida I. Comparación de stent duodenal y gastroeyunoanastomosis para obstrucción duodenal con obstrucción biliar. *J Cirugía Gastrointestinal*. 2022 de septiembre; 26 (9): 1853-1862.
10. Hayat U, Bakker C, Dirweesh A, Khan MY, Adler DG, Okut H, Leul N, Bilal M, Siddiqui AA. *Drenaje biliar por colangiografía transhepática percutánea versus EUS para estenosis biliares malignas distales obstruidas en pacientes que han fracasado en la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica: una revisión sistemática y un metanálisis*. *Ultrasonido endoscópico*. 2022 ene-feb;11(1):4-16.
11. Jackson P, Vigiola Cruz M. Intestinal Obstruction: Evaluation and Management. *Am Fam Physician*. 2018
12. Long B, Robertson J, Koyfman A. Emergency Medicine Evaluation and Management of Small Bowel Obstruction: Evidence-Based Recommendations. *J Emerg Med*. 2019
13. Collom ML, Duane TM, Campbell-Furtick M, Moore BJ, Haddad NN, Zielinski MD, Ray-Zack MD, Yeh DD, Choudhry AJ, Cullinane DC, Inaba K, Escalante A, Wydo S, Turay D, Pakula A, Watras J; EAST SBO Workgroup. Deconstructing dogma: Nonoperative management of small bowel obstruction in the virgin abdomen. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018
14. Mullen KM, Regier PJ, Ellison GW, Londoño L. The Pathophysiology of Small Intestinal Foreign Body Obstruction

and Intraoperative Assessment of Tissue Viability in Dogs: A Review. *Top Companion Anim Med.* 2020

15. Alonso-Hernández N, Segura-Sampedro JJ, Soldevila Verdeguer CM, Ochogavía Seguí A, Olea Martínez-Mediero JM, Fernández Isart M, Gamundi Cuesta M, González-Argente XF. Results of a national survey on the use of stents for the treatment of colonic obstruction. *Cir Esp (Engl Ed).* 2020

Trauma Abdominal Cerrado

Tamara Talia Masapanta Quimis

Médico General por la Universidad De Guayaquil

Médico General

Definición

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

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

Epidemiología

Constituye uno de los traumatismos más frecuentes que precisan ingreso en un centro hospitalario, estimándose en 1 por cada 10 ingresos por traumatismo en los servicios de urgencias. El abdomen es la tercera región del organismo más frecuentemente lesionada en los traumatismos, y es la causa del 20% de las injurias civiles que requieren intervención quirúrgica.

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

1. Lesión de algún vaso principal: como vena cava, aorta, vena porta o alguna de sus ramas, o arterias mesentéricas. Lesiones de órganos macizos,

como hígado, bazo o riñón, o sus asociaciones, pueden originar hemoperitoneo.

2. Sepsis: la perforación o rotura de asas intestinales o estómago, supone la diseminación en la cavidad peritoneal de restos alimentarios o material fecal, con el consiguiente riesgo de sepsis. Los trastornos de vascularización de un asa intestinal por contusión de la pared intestinal o de su meso pueden manifestarse tardíamente como necrosis puntiforme parietal y contaminación peritoneal con sepsis grave. (3).

Fisiopatología

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

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

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

Cuadro clínico

No existe un cuadro clínico definido en el trauma abdominal, será el análisis adecuado y minucioso de los síntomas y signos en la evolución de horas, que en algunos casos puede presentarse hasta en 72 horas, el que conducirá al diagnóstico y conducta adecuados.

Las constantes vitales: frecuencia cardíaca, presión arterial, diuresis, son datos que deben controlarse continuamente, para advertir oportunamente la instalación de un cuadro hemorrágico intraperitoneal.

Puede existir variaciones de la temperatura, de las constantes corpusculares y de signos vitales en el paciente traumatizado. En la etapa de shock inicial, puede presentarse hipotermia, la que posteriormente se normaliza y luego elevarse a 38° o 38.5°; en casos de infección peritoneal, se pone en evidencia a las 6 horas en promedio.

El dolor es un síntoma capital en la evolución del abdomen con traumatismo. La semiología del dolor debe ser analizado en todos sus aspectos durante un tiempo de 24 horas iniciales. La localización, el tipo, forma de inicio, la irradiación, relación con los movimientos de la respiración intensidad, variaciones en el tiempo, etc.

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

La pared abdominal tiene un estado de normotonidad para cada individuo, según la edad y el sexo; pero en el paciente traumatizado este estado se altera hacia la contractura parcial o general, debido al reflejo

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

Pueden existir signos típicos en el traumatizado de abdomen, como la equimosis periumbilical en los casos de lesión pancreática o de ruptura de la cara posterior del duodeno. El signo de Jöbert, que es producto de la interposición de aire en el espacio hepatofrénico y que clínicamente se expresa por la desaparición de la matidez hepática en el hipocondrio derecho, convirtiéndose en sonoridad a la percusión. Este signo, cuando se presenta, es patognomónico de ruptura de vísceras huecas (1, 5, 6).

Diagnóstico

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

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

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

Modalidades diagnósticas

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

Ecografía. - La valoración con ecografía enfocada en el traumatismo (FAST, focused assessment with sonography for trauma) es una herramienta de detección que se utiliza a la cabecera del enfermo y que ayuda a los médicos a identificar el líquido intraperitoneal o intratorácico libre. La premisa del empleo de FAST es que las lesiones clínicamente importantes se asociarán a la presentación de líquido libre que se acumula en las zonas bajas. El protocolo de valoración del trauma que incluye FAST disminuye el tiempo transcurrido hasta el tratamiento quirúrgico cuando se sospecha traumatismo del tronco y ha mejorado el empleo de recursos y reducido los gastos médicos.

Tomografía computarizada. - La tomografía computarizada (CT) se ha convertido en el estudio de referencia para el diagnóstico de las lesiones

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

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

Tratamiento

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

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

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

Tratamiento no quirúrgico del trauma abdominal cerrado

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

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

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

Tratamiento no quirúrgico de las lesiones hepáticas

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

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

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

Se ha documentado el tratamiento no quirúrgico satisfactorio en >90% de los pacientes que tienen

estabilidad hemodinámica al acudir al servicio de urgencias. Las lesiones de grados I-III de manera general se tratan sin necesidad de intervención quirúrgica.

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

Tratamiento no quirúrgico de las lesiones esplénicas

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

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

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

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

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

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

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

Bibliografía

1. Ruiz Cisneros H, Huaygualla Sauñe C. Cirugía General. In Trauma Abdominal. Lima: SISBIB; 2017.
2. Arámbururu E. Asociación Mexicana de Cirugía General AC. [Online].; 2022 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <https://amcg.org.mx/traumatismo-abdominal-cerrado/>.
3. Sánchez Vicioso P, Villa Bastias E, Osorio D. Traumatismos Abdominales. [Online].; 2018 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/trauabd.pdf>.
4. Legome E. Medscape: Blunt Abdominal Trauma. [Online].; 2022 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1980980-overview>.
5. Pacheco A. ELSEVIER: Revista Médica Clínica Las Condes - Trauma de Abdomen. [Online].; 2017 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-trauma-abdomen-S0716864011704746>.
6. Galindo FyC. Traumatismos Abdominales: Generalidades, Diagnóstico, Evaluación y Tratamiento. [Online].; 2019

- [cited 2022 Mayo 7. Available from: <https://sacd.org.ar/wp-content/uploads/2020/05/ucientoveintinueve.pdf>.
7. Philbert YV. Manual MSD: Traumatismo Abdominal. [Online].; 2019 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/lesiones-y-envenenamientos/traumatismo-abdominal>.
 8. Scalea T, Boswell S, Baron B, Ma J. Access Medicina: Tintinalli. Medicina de Urgencias: Traumatismo Abdominal. [Online].; 2017 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1532§ionid=101557654>.
 9. Melville S, Melville D. Access Medicina: Diagnóstico y Tratamiento en Medicina de Urgencias: Traumatismo Abdominal. [Online].; 2017 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1504§ionid=95160916>.
 10. Asociación Argentina de Cirugía: Tratamiento no operatorio de los traumatismos abdominales. [Online].; 2018 [cited 2022 Mayo 7. Available from: https://aac.org.ar/manual_trauma/archivos/12.Cap%C3%A0Dtulo%209_01.pdf.

Quistes Pancreáticos

Humberto Danilo Medina Jaramillo

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Médico General en Promedic365

Introducción

Un quiste es una cavidad cerrada y rellena de líquido, habitualmente rodeada por una membrana o cápsula. El término “lesiones quísticas pancreáticas” es un término convencional que se refiere a una lesión bien definida que contiene líquido localizada en el páncreas.

Los quistes de páncreas son poco comunes, sin embargo, el más común de ellos es el pseudoquiste de páncreas (90%), siendo ellos diagnosticados con más frecuencia por la presencia de amplios estudios de imagen de alta resolución

Para la región de Asia y el Pacífico, por ejemplo, dos trabajos recientes de Corea y Japón, ambos países de altos ingresos, declaran tasas de incidencia de quistes asintomáticos del 2,2% y el 3,5% respectivamente. (1,2). En los países de bajos recursos, la mayoría de los diagnósticos se establecen en el momento de la cirugía o de la autopsia

Conceptos básicos

- **Quistes pancreáticos:** Colecciones líquidas, que generalmente contienen secreciones pancreáticas, de localización intra o extraglandular. Se diferencian en quistes verdaderos (malignos y/o benignos) y pseudoquistes pancreáticos.
- **Pseudoquiste pancreático:** Colección de líquida peripancreática, rica en amilasa y otras enzimas pancreáticas, la cual está recubierta por una pared de tejido fibroso no delimitada por epitelio
- **Quistes verdaderos:** Colecciones líquidas tienen una pared revestida por epitelio

Etiología

La etiología de los quistes pancreáticos es variable; pueden ser inflamatorios o postraumáticos, o pueden no tener una etiología conocida (Ejemplo: pancreatitis aguda y pseudoquiste pancreático). Si bien la mayoría de las lesiones pequeñas son benignas, algunas lesiones

pueden malignizarse, por lo que requerirán más estudios, vigilancia y decisiones terapéuticas.

Es fundamental en pacientes con diagnóstico incidental de lesiones quísticas pancreáticas una buena anamnesis del paciente y evaluar la naturaleza de la lesión mediante los estudios apropiados, según sea necesario, para evaluar el riesgo de malignización.

Debido a que no es posible distinguir fiablemente las lesiones potencialmente malignas de las lesiones benignas únicamente basándose en sus características clínicas y morfológicas, es posible que haya que seguir evaluando y/o vigilando al paciente periódicamente

Tipos de quistes pancreáticos

La mayoría de quistes pancreáticos son diagnosticados incidentalmente por estudios de imagen de alta resolución (tomografía, resonancia magnética). Se estima que aproximadamente 3% y 20% de pacientes sometidos a tomografía abdominal (TC) y Resonancia

magnética (IRM) presentan lesiones quísticas pancreáticas incidentales respectivamente

Pueden ser divididos patológicamente en tres categorías:

1. Quistes inflamatorios (Colecciones líquidas Inflamatorias)
 - Quistes simples
 - Pseudoquistes pancreáticos
 - Neoplasias quísticas serosas (NQS)
 - Cistadenoma seroso

2. Quistes no neoplásicos con potencial maligno
 - Neoplasias quísticas mucinosas (NQM)
 - Neoplasias papilares intraductales mucinosas (NPIM)

3. Neoplasias quísticas pancreáticas
 - Adenocarcinomas pancreáticos con degeneración quística
 - Tumores neuroendocrinos quísticos pancreáticos

Características clínicas de lesiones quísticas del páncreas

TIPO DE QUISTE	CARACTERÍSTICAS	EDAD HABITUAL	LOCALIZACIÓN	TASA DE MALIGNIDAD
<i>Neoplasia Quística Mucinosa</i>	Produce mucina Más Frecuente en mujeres (>95%) No se comunica o se comunica solo ocasionalmente con conductos El estroma de tipo ovárico es diagnóstico	40-60 años	Cuerpo y cola	10-17%
<i>Cistadenoma seroso</i>	Predomina en mujeres (75%) Benigno, de lento crecimiento Rara vez en comunicación con el conducto La variante microquística puede tener aspecto de panel y cicatriz central La imagen de la variante microquística se parece a la de las lesiones mucinosas Múltiple en el síndrome de von Hippel-Lindau	50-70 años	En cualquier sitio (50% cuerpo y cola)	<1%

<p>Neoplasia neuroendocrina quística</p>	<p>La mayoría no son funcionantes Es menos probable que haga metástasis Puede asociarse a neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (NEM-1) Los tumores neuroendocrinos (TNE) tienden a ser más grandes si son quísticos y más pequeños si son sólidos</p>			<p>6-31%</p>
<p>Neoplasia papilar intraductal mucinosa</p>	<p>Habitualmente presenta comunicación con conductos</p> <p>Tipo conducto secundario (CS): dilatación de uno o varios conductos secundarios ≥ 10 mm, comunicación con el conducto pancreático principal; diámetro del conducto pancreático principal < 5 mm. Aprox. 55% en mujeres (si el CS está dilatado pero el diámetro es < 10 mm, se lo define como "CS dilatado")</p>	<p>60 - 70 años</p>	<p>12-47%</p>	<p>Principalmente cabeza</p>

	<p>Tipo conducto principal (CP): diámetro de la dilatación del conducto > 10 mm muy sugerente de malignidad, mientras que de 5–9 mm rara vez sugiere malignidad; el paciente puede presentar pancreatitis secundaria a obstrucción mucinosa del conducto pancreático principal</p> <p>Tipo mixto: conducto secundario con conducto principal dilatado > 5 mm</p>		<p>38-68%</p> <p>38-65%</p>	
Quiste de retención inflamatorio	Rara vez en comunicación con los conductos	Cualquier edad	Principalmente en la cabeza	0%
Pseudoquiste	Con frecuencia en comunicación con los conductos Más frecuente en hombres (75%)	40-60 años	Cualquier localización (65% cuerpo y cola)	0%

Raramente los tumores sólidos pancreáticos también pueden presentarse como lesiones quísticas, siendo las neoplasias quísticas pancreáticas más de mitad de todos

los quistes pancreáticos, siendo también común en pacientes con antecedente de pancreatitis

Los quistes pancreáticos más comúnmente encontrados son las neoplasias mucinosas papilares intraductales (NMPI), los cistoadenomas serosos, la neoplasia quística mucinosa (NQM) y los pseudoquistes. Hay un riesgo muy pequeño que un quiste pancreático incidental pueda ser maligno. Debido a ello una lesión quística pancreática detectada por IRM tiene una probabilidad de 10 en 100000 de ser una neoplasia maligna invasiva mucinosa y una probabilidad de 17 en 100000 de ser un carcinoma ductal.

Se estima que el riesgo de transformación maligna en un quiste pancreático es de 0.24% por año (9) y que varía según su subtipo histológico. Existe todavía una superposición considerable de apariencia en estudios de imagen de los quistes pancreáticos histológicamente distintos, y en particular en aquellos quistes con diámetro menor a 3 cm de tamaño, con más del 60% de los quistes que carecen de una apariencia radiológica

específica en la TC o la RM. Otro rasgo importante en la historia natural de los quistes pancreáticos es el pequeño riesgo de desarrollar adenocarcinoma en un sitio separado dentro del páncreas (4,7,11-13)

Aunque el riesgo de un quiste relacionado con una neoplasia maligna pancreática concomitante es pequeño, existe la necesidad de caracterizar los quistes pancreáticos incidentales de manera eficaz en las imágenes iniciales para guiar el manejo.

Presentación clínica

La mayoría de los quistes pancreáticos son asintomáticos y se descubren incidentalmente en las imágenes de diagnóstico que se realizan por un síntoma o razón que no guardan relación. En una minoría de casos, la presentación inicial puede deberse a un quiste sintomático que se manifiesta como pancreatitis aguda, sangrado, ictericia o tumoración palpable.

En áreas del mundo en las que no se dispone de tecnología avanzada para el diagnóstico por imágenes, o

que se la utiliza con criterios más restringidos, las lesiones quísticas pancreáticas pueden descubrirse en una etapa más tardía, pero esto generalmente implica que se las diagnostique cuando tienen un tamaño mayor o ya se han malignizado.

En pacientes con quistes pancreáticos sintomáticos, el dolor es la manifestación más frecuente. El dolor puede ser sugerente de una mayor probabilidad de malignidad, excepto en los pseudoquistes post pancreatitis, y el riesgo de malignidad puede estar vinculado a la duración de los síntomas.

Otros síntomas incluyen ictericia, náuseas y vómitos secundarios a la compresión del estómago, u obstrucción del tracto de salida gástrica provocada por compresión extrínseca de la luz duodenal. Los pacientes con NQM también pueden presentar dolor, una tumoración abdominal o adelgazamiento que pueden datar ya de varios años para cuando se hace el diagnóstico.

Presentaciones clínicas según el tipo de quiste pancreático

Neoplasia quística serosa (NQS)

Síntomas

- La mayoría de los pacientes suelen ser asintomáticos
- Los quistes grandes pueden acompañarse de molestias abdominales.

Signos

- Quistes grandes: masa palpable.

Otras características

- Quistes grandes: obstrucción del conducto biliar, obstrucción del tracto de salida gástrico

Neoplasia quística mucinosa (NQM)

Síntomas

- La mayoría de los pacientes son asintomáticos
- Dolor abdominal, dolor de espalda

Signos

- Puede haber una masa palpable

Otras características

- Pancreatitis recurrente, obstrucción del tracto de salida gástrico
- La ictericia y la pérdida de peso son más frecuentes con las lesiones malignas

Neoplasia papilar intraductal mucinosa (NPIM)

Síntomas y signos

- Mayormente asintomático
- Puede presentarse con dolor abdominal, náuseas, vómitos y pérdida de peso.
- Algunos pacientes tienen síntomas sugestivos de pancreatitis crónica, que resultan de una obstrucción intermitente del conducto pancreático con tapones de moco
- Las manifestaciones como dolor de espalda, ictericia, pérdida de peso, anorexia, esteatorrea y diabetes presagian malignidad

Otras características

- Algunos pacientes tienen un historial prolongado de pancreatitis aguda recurrente

Tumores neuroendocrinos (TNE)

- En raras ocasiones se puede manifestar como lesiones quísticas.
- La mayoría son asintomáticos, pero pueden presentarse síntomas o signos secundarios a la producción de hormonas.

Abordaje diagnóstico

El manejo de los quistes pancreáticos sigue siendo problemático debido a la falta de buena información sobre la historia natural de la entidad, los escasos estudios publicados con datos de seguimiento a largo plazo y los posibles sesgos, ya que la mayoría de las comunicaciones son de centros que se especializan en el tratamiento de trastornos pancreatobiliares.

Los pacientes con lesiones quísticas pancreáticas deben evaluarse prestando especial atención a:

- Los posibles riesgos que puede entrañar un diagnóstico equivocado para el paciente
- Los posibles riesgos para el paciente derivados de procedimientos invasivos y cirugía.
- Impacto desconocido sobre la calidad de vida del paciente: pruebas frecuentes, incertidumbre del diagnóstico, riesgo de malignización e impacto financiero

Estudios de laboratorio

No se dispone de pruebas serológicas específicas para evaluar las lesiones quísticas del páncreas; el CA-19-9 sérico puede estar elevado en las lesiones quísticas malignas, mientras que los niveles elevados de amilasa y lipasa se observan en los quistes sintomáticos con pancreatitis concomitante.

Estudios de imagen

Se realizan estudios imagenológicos para definir mejor las características de los quistes. Por lo tanto, los métodos utilizados dependen del método de imagen inicial que detectó la lesión en cuestión.

Si los recursos son limitados, la mejor opción para evaluar los quistes pancreáticos es la Tomografía computarizada (TC) de abdomen.

Protocolo para la TC del páncreas:

- La TC es útil para confirmar y caracterizar las lesiones quísticas previamente identificadas con la ecografía.
- Por la exposición a la radiación que implican las tomografías computarizadas, deben usarse con prudencia, especialmente si hay que repetirlas una o múltiples veces.

Protocolo para la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM):

- La CPRM sirve para establecer la relación entre las lesiones quísticas y los conductos biliares y pancreáticos.
- La RMN tiene la ventaja de que no implica exposición a la radiación, y que el conducto pancreático se puede visualizar mejor. Es útil para identificar NPIM de conductos secundarios.

- He aquí las desventajas de la resonancia magnética: probablemente sea más costosa; no está disponible en todos lados; y no se puede realizar en pacientes portadores de implantes metálicos.
- La TC es una opción razonable para la vigilancia si la RMN no está disponible, es costosa o está contraindicada.

La ultrasonografía endoscópica (USE) o ecografía endoscópica

Es muy exacta y ofrece la opción de aspiración con aguja fina (AAF).

Evita la exposición a la radiación durante el control del paciente. Sin embargo, es un procedimiento invasivo.

Es útil, especialmente si se altera la morfología del quiste o si el paciente desarrolla síntomas, para poder repetir la AAF.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE):

Raramente indicada.

La toma de muestras de tejido tiene un bajo rendimiento diagnóstico (a diferencia de la USE).

No se ha establecido que la pancreatoscopia beneficie las NPIM

Biopsias - análisis de líquido del quiste

AAF guiada por USE

Se puede realizar aspiración con aguja fina guiada por USE para evaluar la citológica y el líquido obtenido del quiste, a fin de distinguir entre lesiones serosas y mucosas. Siempre que sea posible, el método preferido es la AAF guiada por USE, por encima de la aspiración percutánea guiada por TC o por ultrasonido.

- Se puede examinar el nivel de antígeno carcinoembrionario en el líquido del quiste.
- Es posible identificar la citología de las lesiones con alto riesgo de malignidad.

- Actualmente, no hay muchos datos sobre la evaluación de marcadores moleculares en el líquido de los quistes.

Citología, frotis

- Análisis del líquido de los quistes. Cuando se aspira líquido, se recomiendan las siguientes pruebas en la secuencia descrita, dependiendo del volumen aspirado:
- Citología: células ricas en glucógeno (NQS) o células que contienen mucina (NQM y NPIM), pero la sensibilidad es baja.
- Marcadores tumorales: nivel de CEA, un marcador tumoral con buena exactitud para el diagnóstico del NQP mucinoso (la exactitud y el nivel de corte varían entre los laboratorios).
- Marcadores moleculares diagnósticos: KRAS, GNAS, VHL, CTNNB1.
- Marcadores moleculares pronósticos: TP53, PIK3CA, PTEN.

- Mucinas: la evaluación de la mucina del quiste complementa el dato de los niveles de CEA y la citología del quiste (21,22)
- Viscosidad: el concepto del “signo del filamento” es una medida de la viscosidad indirecta, económica pero subjetiva, que consiste en colocar una muestra del líquido aspirado entre los dedos pulgar e índice y midiendo y estirarla al máximo antes de que se interrumpa. Leung y col. notaron una mediana de 0 mm en los signos del filamento en quistes benignos y 3,5 mm en quistes mucinosos, y el riesgo de un quiste mucinoso aumentó en 116% por cada milímetro que aumentaba. Todavía se requiere investigación confirmatoria.
- Amilasa (o lipasa).

Guía de consenso y consideraciones morfológicas especiales

Existen varias guías de consenso para el manejo de lesiones quísticas pancreáticas incidentales. Estas guías han definido características morfológicas específicas

para clasificar a los quistes dentro de 2 categorías basado en si poseen o no: características inquietantes (“worrisome features”) o estigmas de alto riesgo (“high-risk stigmata.”)

Características inquietantes

1. Tamaño del quiste mayor o igual a 3 cm
2. Pared del quiste engrosada o realzada
3. Nódulo mural que no realza
4. Calibre del conducto pancreático principal mayor o igual de 5 a 9 mm (simplificado a 7 mm segun "The ACR White Paper on Management of Incidental Pancreatic Cysts)

Estigmas de alto riesgo

1. Ictericia obstructiva con quiste en la cabeza del páncreas
2. Realce del componente sólido dentro de un quiste
3. Calibre de conducto pancreático calibre mayor o igual a 10 mm en ausencia de obstrucción.

Los quistes que carecen de estas características se estratifican basadas solo en el tamaño. Existe una asociación entre el tamaño del quiste y el riesgo de displasia de alto grado o carcinoma invasivo, sin embargo no existe un umbral de tamaño específico para cuantificar el riesgo. Generalmente el carcinoma invasivo es raro en los quistes asintomáticos <3 cm de tamaño.

La evaluación apropiada por imágenes de los quistes pancreáticos incidentales es fundamental porque según su morfología se determina el tratamiento. A modo de ejemplo:

- La vigilancia se recomienda generalmente para quistes <3 cm de tamaño sin características inquietantes o estigmas de alto riesgo (7,13)
- Los quistes con características inquietantes deben someterse a muestreo con aspiración con aguja fina por ultrasonido endoscópico (EUS-FNA) (8-10)

- Los quistes con estigmas de alto riesgo se recomienda su resección (8-10)

Diagnóstico diferencial de los quistes pancreáticos

La siguiente lista destaca aspectos particularmente frecuentes que pueden provocar confusión y que se debe considerar en el diagnóstico diferencial:

- Pancreatitis crónica frente a neoplasias papilares intraductales mucinosas
- Pseudoquistes post pancreatitis, frente a neoplasias serosas, frente a neoplasias quísticas mucinosas
- Neoplasias quísticas serosas, frente a neoplasias papilares intraductales mucinosas de un conducto secundario, frente a cistadenoma de células acinares
- Variantes sólidas de una neoplasia quística serosa (NQS), frente a un tumor neuroendocrino, frente a tumores pseudopapilares sólidos
- Formas quísticas de cualquier tumor sólido.

- Lesiones quísticas pancreáticas y peripancreáticas raras (por ejemplo, quistes epiteliales)

Evaluación, tratamiento, seguimiento, factores de riesgo de malignización

La evaluación de las siguientes características de riesgo ayuda a decidir si observar al paciente o llevarlo a cirugía. Los pacientes con al menos dos de los siguientes factores de riesgo tienen aproximadamente un 15% de probabilidades de desarrollar neoplasia pancreática:

- Tamaño de la lesión superior a 3 cm: se triplica el riesgo de malignidad.
- Presencia de nódulos murales: se multiplica por ocho el riesgo de malignidad.
- La dilatación del conducto pancreático principal parece entrañar un riesgo de malignización, aunque cabe destacar que los datos están respaldados por estudios retrospectivos.

Otros factores también pueden ser predictivos de un mayor riesgo de malignidad (31,38):

- Antecedentes familiares de cáncer de páncreas (aumenta el riesgo de NPIM)
- Mutaciones que predisponen al cáncer de páncreas (particularmente BRCA2)
- Niveles anormales de CA-19-9 en sangre
- Pancreatitis aguda sin explicación, especialmente en pacientes mayores de 50 años.
- Diabetes mellitus de inicio reciente
- Sobrepeso
- Niveles séricos bajos de amilasa y lipasa pancreáticas
- Calcificación grosera

Tratamiento

Los quistes se dividen en categorías según su potencial de ser cancerosos. Los quistes que tienen mucina se consideran precancerosos. El tipo de quiste precanceroso más frecuente es la neoplasia mucinosa papilar intraductal. Este tipo se puede clasificar como de riesgo

bajo, moderado o alto en función de diversas características.

Los quistes de riesgo bajo tienen habitualmente un tamaño pequeño y estable y no presentan ninguna característica preocupante. No necesitan tratamiento específico y habitualmente pueden examinarse cada cierto tiempo utilizando CT o MRI.

Los quistes de riesgo moderado posiblemente necesiten control mediante ecografías endoscópicas, exploraciones por imágenes más frecuentes o ambas cosas. Los quistes de riesgo alto tienen características sospechosas que podrían indicar algún cáncer. Estas características incluyen la presencia de una pared quística sólida o de líquido que resulte preocupante. El paciente también puede presentar ictericia o dolor.

En el caso de los quistes de alto riesgo, se recomienda en la mayoría de los casos la extirpación del quiste y parte del páncreas

Además, después de una resección pancreática parcial a causa de una lesión neoplásica previa, puede aparecer una lesión maligna en el páncreas remanente, ya que las alteraciones premalignas pueden ser multifocales. Según Lafemina y col., el riesgo de presentar cáncer invasivo en otras partes del páncreas en pacientes con NPIM es de 2,8%.

Los riesgos de la cirugía pueden ser importantes, con un riesgo de mortalidad del 2% y un riesgo de morbilidad de hasta el 40%; estos riesgos deben contrastarse con los riesgos de malignidad según las características enumeradas anteriormente. Siempre se debe tener en cuenta la edad y las comorbilidades del paciente, ya que estos factores son modificadores críticos del riesgo.

Vigilancia

Si se ha establecido el diagnóstico de manera confiable, la evaluación, el tratamiento y el seguimiento pueden realizarse observando y vigilando.

Los cistoadenomas serosos son uniformemente benignos. Sin embargo, las lesiones mucinosas se consideran premalignas. El riesgo de malignidad parece ser mayor en las lesiones que miden más de 3 cm en el momento del diagnóstico, por lo que se recomienda la cirugía.

Desgraciadamente, la capacidad de diferenciar de manera confiable entre lesiones serosas y mucosas en el preoperatorio es limitada. En algunos estudios, la exactitud diagnóstica de los estudios radiológicos tradicionales de estas lesiones, como la tomografía computarizada o la ultrasonografía, es solo del 10% al 15%. Además, la pared del quiste a menudo está parcialmente desnuda, de modo que ni siquiera la biopsia intraoperatoria es confiable en esos casos.

- El tamaño y la tasa de crecimiento de los quistes en los estudios de control pueden servir de indicadores de resección. En ausencia de características preocupantes en la RMN y la CPRM, se debe repetir la RMN inicialmente después de 1 año y posteriormente a los 2 años.

- Las directrices de radiología recomiendan suspender la vigilancia tras dos años de estabilidad. Las pautas de la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) incluyen una recomendación similar, pero después de 5 años de estabilidad.
- Aún no se ha establecido un programa de vigilancia eficaz para las NPIM de conductos secundarios. La norma actual es alternar la tomografía computarizada con CRPM cada 6 meses (algunos han propuesto alargar el intervalo de detección tras confirmar dos años de estabilidad).
- En un metaanálisis reciente se analizó la exactitud de los criterios de consenso de Sendai para predecir una neoplasia maligna y definir el manejo clínico de una NPIM de un conducto secundario, y se constató una sensibilidad combinada (de 12 estudios) del 56%, con una especificidad del 74%.
- Los criterios de Sendai para la resección son: síntomas clínicos, citología positiva, presencia de

nódulos murales, dilatación del conducto pancreático principal (CPP) > 6 mm y tamaño del quiste > 3 cm.

Se han destacado algunas discrepancias con respecto a la forma en que se debe vigilar a los pacientes con lesiones quísticas pancreáticas premalignas. Una revisión sistemática y un metaanálisis de Choi y col., parecen indicar que la incidencia de progresión de una NPIM de bajo riesgo (sin afectación del conducto pancreático principal y en ausencia de nódulos murales) a cáncer es del 1,4% a los 3 años, del 3,1% a los 5 años y del 7,7% a los 10 años. Los valores son más altos para las NPIM que presentan algunas características de riesgo: 5,7% a los 3 años, 9,7% a los 5 años y 24,7% a los 10 años. Los autores recomiendan la vigilancia continua a largo plazo para todos los tipos de NPIM

Bibliografía

1. NCCN Guidelines for Patients. Pancreatic Cancer. Versio 2020. Available at:

<https://www.nccn.org/patients/guidelines/pancreatic/files>.

2019.

2. Megibow AJ, Baker ME, Morgan DE, et al. Management of incidental pancreatic cysts: a white paper of the ACR Incidental Findings Committee. *J Am Coll Radiol* 2017;14:911-23.
3. Tanaka M, Chari S, Adsay V, et al. International consensus guidelines for management of intraductal papillary mucinous neoplasms and mucinous cystic neoplasms of the pancreas. *Pancreatology* 2006;6:17-32.
4. Gaujoux S, Brennan MF, Gonen M, D'Angelica MI, DeMatteo R, Fong Y, et al. Cystic lesions of the pancreas: changes in the presentation and management of 1,424 patients at a single institution over a 15-year time period. *J Am Coll Surg*. 2011 Apr;212(4):590–600; discussion 600-603.
5. Karoumpalis I, Christodoulou DK. Cystic lesions of the pancreas. *Ann Gastroenterol*. 2016 Jun;29(2):155–61.
6. Tanaka M, Fernández-del Castillo C, Adsay V, Chari S, Falconi M, Jang J-Y, et al. International consensus guidelines 2012
7. Nilsson LN, Keane MG, Shamali A, Millastre Bocos J, Marijinissen van Zanten M, Antila A, et al. Nature and management of pancreatic mucinous cystic neoplasm (MCN): A systematic review of the literature. *Pancreatology*. 2016 Dec;16(6):1028–36.

8. Schmid RM, Siveke JT. Approach to cystic lesions of the pancreas. *Wien Med Wochenschr* 1946. 2014 Feb;164(3–4):44–50.
9. Lévy P, Rebours V. Differential diagnosis of cystic pancreatic lesions including the usefulness of biomarkers. *Viszeralmedizin*. 2015 Feb;31(1):7–13.
10. Al-Haddad MA, Kowalski T, Siddiqui A, Mertz HR, Mallat D, Haddad N, et al. Integrated molecular pathology accurately determines the malignant potential of pancreatic cysts. *Endoscopy*. 2015 Feb;47(2):136–42.
11. European Study Group on Cystic Tumours of the Pancreas. European evidence-based guidelines on pancreatic cystic neoplasms. *Gut*. 2018 May;67(5):789–804.