



TRATADO DE CIRUGÍA GENERAL EN ATENCIÓN PRIMARIA EN SALUD TOMO 9

AUTORES

GUSTAVO ADOLFO MENDOZA CEDEÑO
KAREN JULISSA MANRIQUE VELIZ
CESAR PATRICIO PERRAZO VILLEGAS
JENIFFER STEFANIA VELÁSQUEZ VERA
BRYAN PAUL COSTALES MONTALVO
GEMA GUADALUPE REZABALA LEONES
ALFONSO FABRICIO CORREA ANDRADE
MARÍA GABRIELA ORTEGA PAREDES
KATHERINE ESTEFANIA ALBUJA ORTEGA
MICHAEL DAVID ARCOS VALENCIA
JÉSSICA ESTEFANÍA AGUAS CAMACHO
DAVID ANTONIO ICAZA LATORRE
NAHIN ISAAC ROBLES BARAHONA
ANDREA ESTEFANÍA ZAPATA TOAPANTA

**Tratado de Cirugía General en Atención Primaria en
Salud Tomo 9**

Tratado de Cirugía General en Atención Primaria en Salud

Tomo 9

Gustavo Adolfo Mendoza Cedeño

Karen Julissa Manrique Veliz

Cesar Patricio Perrazo Villegas

Jeniffer Stefania Velásquez Vera

Bryan Paul Costales Montalvo

Gema Guadalupe Rezapala Leones

Alfonso Fabricio Correa Andrade

María Gabriela Ortega Paredes

Katherine Estefania Albuja Ortega

Michael David Arcos Valencia

Jéssica Estefanía Aguas Camacho

David Antonio Icaza Latorre

Nahin Isaac Robles Barahona

Andrea Estefanía Zapata Toapanta

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: 978-9942-650-37-5

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-37-5>

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	6
Úlcera Péptica Perforada	7
Gustavo Adolfo Mendoza Cedeño	7
Tumores de la Vía Biliar	22
Karen Julissa Manrique Veliz	22
Colelitiasis	46
Cesar Patricio Perrazo Villegas	46
Infección de Tejidos Blandos	67
Jeniffer Stefania Velásquez Vera	67
Pleurotomía	96
Bryan Paul Costales Montalvo	96
Pancreatitis Aguda	118
Gema Guadalupe Rezabala Leones	118
Nódulo Pulmonar Solitario	133
Alfonso Fabricio Correa Andrade	133
Desprendimiento de Retina	148
María Gabriela Ortega Paredes	148
Vólvulo de Sigma	159
Katherine Estefanía Albuja Ortega	159
Amputaciones Traumáticas	179
Michael David Arcos Valencia	179
Cirugía de Fístulas Arteriovenosas	200
Jéssica Estefanía Aguas Camacho	200
Hernia Hiatal	209
David Antonio Icaza Latorre	209
Esofagectomía	237

Nahin Isaac Robles Barahona	237
Abdomen Agudo	268
Andrea Estefanía Zapata Toapanta	268

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.

Úlcera Péptica Perforada

Gustavo Adolfo Mendoza Cedeño

Médico Cirujano por la Universidad Técnica De
Manabí

Médico General en Funciones Hospitalaria
Hospital Básico Aníbal González Álava de Calceta

Definición y Antecedentes

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

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

Epidemiología

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

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

Fisiopatología

Mecanismos defensivos de la mucosa gastrointestinal

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

- **Secreción de moco y bicarbonato:** El epitelio gástrico secreta moco y bicarbonato. La producción de bicarbonato se encuentra regulada por el intercambiador Cl/HCO expresado en la membrana de las células epiteliales gástricas, se estima que por cada H⁺ que es secretado por las células parietales se forma una molécula de bicarbonato. La producción de moco forma una capa de aproximadamente 200 micras de espesor que se adhiere a la superficie de la mucosa gástrica, el moco participa en la lubricación de la mucosa gástrica y en la protección de esta, atrapando moléculas de bicarbonato formando una barrera alcalina.
- **Flujo sanguíneo de la mucosa gástrica:** El flujo sanguíneo tiene el objetivo de satisfacer las

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

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

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

Helicobacter Pylori.

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

AINES

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

Úlcera duodenal

Manifestaciones Clínicas

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

Diagnóstico

Una correcta anamnesis junto con un examen físico detallado no es suficiente para diferenciar entre una úlcera duodenal y una gástrica, para ello es necesario exámenes paraclínicos como la radiografía gastrointestinal superior y la endoscopia alta flexible.

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

Tratamiento

Tratamiento médico

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

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

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

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

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

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

Inhibidores de bomba de protones: poseen una inhibición de la secreción ácida mucho más potente que los inhibidores H2. Actúan inhibiendo la bomba de hidrógeno-potasio que se encuentra en la porción apical de la célula parietal(5).

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

Omeprazol	20-40mg QD
Pantoprazol	40 mg QD
Rabeprazol	20 mg QD
*Como regla general: úlceras duodenales deben ser tratadas por 4 semanas. Las úlceras gástricas por 8 semanas.	

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

Enfermedad ulcerosa complicada

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

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

Clínica

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

Tratamiento

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

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

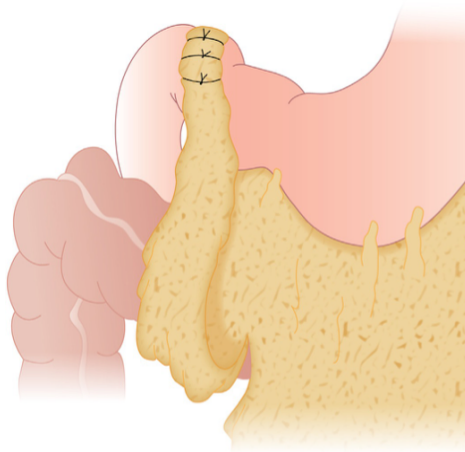


Ilustración 3. Parche de Graham

Vagotomía

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

Vagotomía troncal

Es una de las técnicas más utilizadas para este tipo de patologías. Se realiza la sección de los nervios vagos izquierdo y derecho, por encima de las ramas hepáticas y

celíacas. Esta viene acompañada con una técnica de drenaje ya que si no se realiza puede llegar a producir retraso en el vaciamiento gástrico. (11)

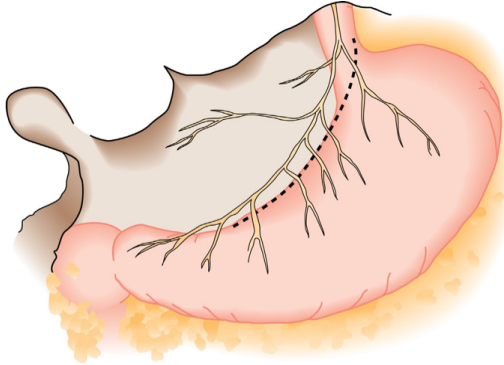


Ilustración 4. Vista anterior del estómago y del nervio anterior de Latarjet. Obsérvese la línea de disección para la vagotomía de célula parietal o la vagotomía altamente selectiva.

Bibliografía

1. Smink DS. Schwartz's Principles of Surgery, 10th Edition. Vol. 261, Annals of Surgery. 2015. 1026 p.
2. Lanas A, Chan FKL. Peptic ulcer disease. Lancet [Internet]. 2017;390(10094):613–24. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32404-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32404-7)
3. Article R. 헬리코박터 파일로리 연관 소화성 궤양. 2016;67(6):289–99.

4. Melcarne L, García-Iglesias P, Calvet X. Management of NSAID-associated peptic ulcer disease. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016;10(6):723–33.
5. Crofts TJ, Park KGM, Steele RJC, Chung SSC, Li AKC. A Randomized Trial of Nonoperative Treatment for Perforated Peptic Ulcer. *N Engl J Med*. 1989;320(15):970–3.
6. Puig I, Planella M, Molina-infante J, Gisbert JP, Calvet X. *Gastroenterología y Hepatología*. 2018;41(4):272–80.
7. Wolfe MM, Sachs G. Acid suppression: Optimizing therapy for gastroduodenal ulcer healing, gastroesophageal reflux disease, and stress-related erosive syndrome. *Gastroenterology*. 2000;118(2 SUPPL.):9–31.
8. Wang A, Yerxa J, Agarwal S, Turner MC, Schroder V, Youngwirth LM, et al. Surgical management of peptic ulcer disease. *Curr Probl Surg* [Internet]. 2020;57(2):100728. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cpsurg.2019.100728>
9. Wang YC, Hsieh CH, Lo HC, Su LT. Sutureless onlay omental patch for the laparoscopic repair of perforated peptic ulcers. *World J Surg*. 2014;38(8):1917–21.
10. Puig S, Membrilla E, Pera M, Sancho J. ' A ESPAN ~ OLA ' rgico de la u ' lcera pe Tratamiento quiru ' n entre los abordajes laparoscopico ' pico y abierto comparacio. 2013;1(January 2002):7–12.

11. Miedema BW, Torres PR, Farnell MB, Van Heerden JA, Kelly KA. Proximal gastric vagotomy in the emergency treatment of bleeding duodenal ulcer. *Am J Surg.* 1991;161(1):64-8.

Tumores de la Vía Biliar

Karen Julissa Manrique Veliz

Médico Cirujano por la Universidad Técnica de
Manabí

Médico Postgradista de Cirugía General Clínica
Guayaquil

Introducción

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

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

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

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

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

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

Epidemiología

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

La incidencia aumenta con la edad, obviando aquellos casos relacionados con la colangitis esclerosante primaria que suele manifestarse en pacientes más jóvenes siendo más frecuente en varones, dejando de

lado el cáncer de vesícula que suele ser de mayor incidencia en mujeres (9)

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

Etiología y Factores de Riesgo

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

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

biliar, la colelitiasis, la vesícula biliar de porcelana, los pólipos de la vesícula biliar y los quistes congénitos de la vesícula biliar. Además, otros factores que pueden estar asociados con el colangiocarcinoma son la obesidad, el tabaquismo, el alcohol y la diabetes tipo 2. (11)

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

Clasificación

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

- Adenocarcinoma
- Neoplasia Papilar intraductal sin características invasivas

- Neoplasia quística mucinosa con carcinoma invasivo asociado
- Carcinoma adenoescamoso
- Carcinoma de células escamosas
- Carcinoma neuroendocrino poco diferenciado
- Carcinoma adenoneuroendocrino mixto
- Carcinoma indiferenciado (11)

Por otra parte, la clasificación topográfica:

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

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

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

- Cáncer de Vesícula que infiltra vía biliar principal (Extrahepático distal)

- Tumores hepáticos primitivos o secundarios que invaden la confluencia biliar (intrahepático). (4)
(6)

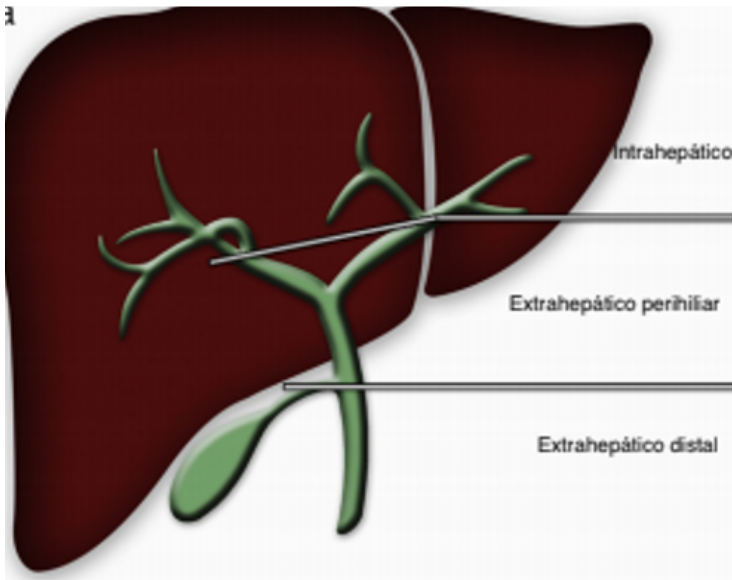


Figura N°1. Clasificación de los tumores del tercio proximal de la vía biliar según localización anatómica. Tomado de: Tumores de la vía biliar. Obtenido de Radiología: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2014.10.001>

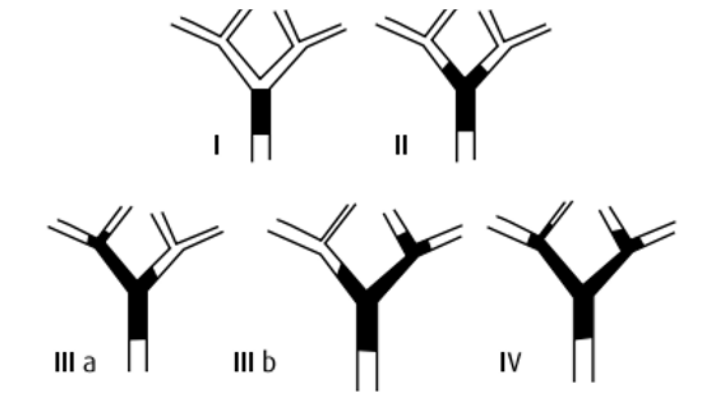


Figura N°2. Clasificación de Bismuth – Corlette. Tipo I: Compromiso del conducto hepático común por debajo de la confluencia. Tipo II: Compromiso de la confluencia del conducto hepático derecho e izquierdo. Tipo III: Extensión a la bifurcación del conducto hepático derecho (III a) o izquierdo (III b). Tipo IV: Compromete los conductos hepáticos derecho e izquierdo, los ductos biliares intrahepáticos secundarios o sitios múltiples y discontinuos en los conductos derecho e izquierdo. Tomado de: Obstrucción Maligna de la vía biliar: Hallazgos imagenológicos usuales y recientes. Revista Colombiana de Imagenología, 4317-27.

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

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

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

- Lesiones periampulares (6)

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

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

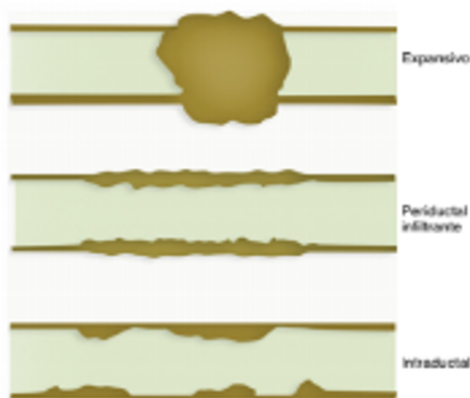


Figura N°3. Clasificación de los tumores de la vía biliar según el tipo de crecimiento. Tomado de: Tumores de la vía biliar. Obtenido de Radiología: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2014.10.001>

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

Tumores Primitivos de la Vía Biliar	%
Colangiocatcinomahiliar – Tumor de Klatskin	60-70%
Colangiocarcinoma Distal (colédoco)	20-30%
Colangiocarcinomas intrahepáticos	10%
Tumores que invaden secundariamente la vía biliar	
Cáncer de páncreas	60-85%
Carcinoma de vesícula biliar	10-25%
Carcinoma ampular o tumor de papila	5-15%
Tumores de duodeno	5-10%
Conglomerados ganglionares metastásicos	

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

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

Clínica

Dentro del cuadro clínico principal de los tumores cabe señalar que generalmente es asintomático en estadios

tempranos y que posteriormente presentan un cuadro de obstrucción de la vía biliar siendo los mismos: ictericia indolora, coluria, acolia, dolor abdominal en el cuadrante superior derecho, prurito, fiebre, fatiga, pérdida de peso. Dependiendo de la ubicación del tumor suelen presentar diferentes características es así que si el tumor afecta a los conductos intrahepáticos la clínica será dolor en el hipocondrio derecho, pérdida de peso y elevación de la fosfatasa alcalina. (1)

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

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

La ictericia obstructiva es la manifestación clínica más común (80%) además al examen físico suelen observarse lesiones ocasionadas por el rascado secundario al prurito.

El signo de Bard y Pic que consiste en una vesícula distendida e indolora, la presencia del mismo da indicios de una obstrucción por debajo de la confluencia de cístico coledociano. (6) Dando como resultado el signo de Couvoisier Terrier que hace referencia a una vesícula palpable indolora que se observa en un 83% de pacientes que presentan un tumor distal. (18)

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

Diagnóstico

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

Laboratorio

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

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

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

Por otro lado, tenemos a la Alfa Feto Proteína (AFP) que es un marcador tumoral de carcinoma hepatocelular (CHC), sin embargo, también puede elevarse en el colangiocarcinoma, de tal forma si se obtienen una AFP más elevada que el CA 19.9 puede corresponder a una tumoración mixta. (22)

Imagen

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

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

En el caso de los colangiocarcinomas la TC, permite valorar el tumor pre quirúrgicamente: su invasión vascular o biliar, nódulos regionales, a distancia o

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

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

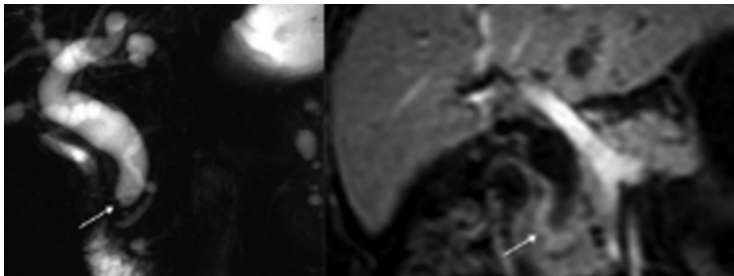


Figura N°4. Colangiocarcinoma distal. Imágenes coronales de Colangio Resonancia 2D y Resonancia Magnética eco de gradiente con supresión grasa y contraste que indican estenosis irregular y asimétrica (flechas) debido a colangiocarcinoma distal tipo

periductal-infiltrante. Tomado de: Tumores de la vía biliar. Obtenido de Radiología: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2014.10.001>

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

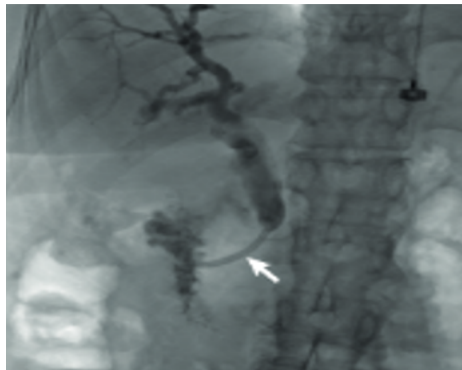


Figura N°5. Flecha señala en una CPRE colangiocarcinoma distal señalado en la flecha. Tomado de: Cholangiocarcinoma — evolving concepts and therapeutic strategies. *Clinical Oncology*, 98.

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

Tratamiento

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

Colangiocarcinoma intrahepático tratamiento

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

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

Colangiocarcinoma extrahepático tratamiento

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

Pronóstico

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

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

Bibliografía

1. E. Estrella, F. A. (2016). Cáncer de la vía biliar y del páncreas. *Medicine*, 431.
2. Fatechi M, F. S. (2008). Cáncer de Vía Biliar. *Revista de posgrado de la VIa. Cátedra de Medicina*, 12.
3. Brham F., L. L. (22 de Noviembre de 2018). Hallazgos en Imagen de los tumores biliares. Obtenido de SERAM (Sociedad Española de Radiología Médica): <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/2293>
4. Delgado F., V. J. (10 de Marzo de 2014). Tumores de la vía biliar. Obtenido de Radiología: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2014.10.001>
5. Bridgewater J., G. K. (2020). Biliary Tract Cancer: Epidemiology, Radiotherapy, and Molecular Profiling.

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

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

19. Forner A, V. G.-S. (2019). Clinical presentation, diagnosis and staging of cholangiocarcinoma. *Liver International*, 98-107.
20. Misra S, C. A. (2003). Carcinoma of the gallbladder. *Lancet Oncology*, 4:167-76.
21. Ramage J, D. A. (1995). Serum tumor markers for the diagnosis of cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis. *Gastroenterology*, 108:865-9.
22. Sinakos E, S. A. (2011). Many patients with primary sclerosing cholangitis and increased serum levels of carbohydrate antigen 19-9 do not have cholangiocarcinoma. *Clinical Gastroenterology Hepatology*, 9:434-9.
23. Sainani N, C. O. (2008). Cholangiocarcinoma: Current and novel imaging techniques . *Radiographics* , 28:1263-87.
24. Valls C, G. A. (2000). Intrahepatic peripheral cholangiocarcinoma : CT Ecaluation. *Adomen Imaging*, 25:490-6.
25. Rizvi S, K. S. (2018). Cholangiocarcinoma — evolving concepts and therapeutic strategies. *Clinical Oncology*, 98.
26. Kelley S, B. M. (2004). Cholangiocarcinoma: advance an agresive operative approach with adjuvant chemortherapy. *Am Surg*, 20:734-8.
27. Oliveira I, K. A. (2017). Cholangiocarcinoma: classification, diagnosis, staging, imaging features, and management . *Abdom Radiol (NY)* , 42(6) : 1637-1649.

28. Pellino A, L. F. (2018). Precision medicine in cholangiocarcinoma. *Transl Gastroenterol Hepatol*, 3:40.

Colelitiasis

Cesar Patricio Perrazo Villegas

Médico por la Cirujano Uniandes

Médico General

Definición

La colelitiasis es la presencia de litos o también llamados cálculos en la vesícula biliar.

Hay dos tipos principales de cálculos biliares: de colesterol y de pigmento. Los cálculos biliares de colesterol contienen >50% de colesterol monohidratado.

Los cálculos de pigmentos tienen <20% de colesterol y están compuestos sobre todo de bilirrubinato de calcio.

(8) La prevalencia de los cálculos pigmentarios depende principalmente de la frecuencia de los trastornos hemolíticos en la comunidad.

Es una patología muy común la cual en algunos pacientes es asintomática o pueden presentar cólico biliar además de complicaciones como colecistitis o coledocolitiasis.

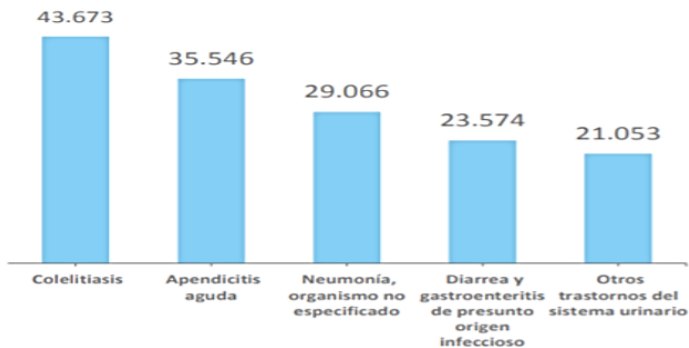
Epidemiología

La colelitiasis afecta a millones de personas en todo el mundo, sobre todo, en las sociedades occidentales, donde se diagnostica entre un 10% y un 30% de sus habitantes y cada año hay un millón de casos nuevos. Es más frecuente en mujeres que en los hombres. (2)

En América Latina se informa que entre el 5 y el 15 % de los habitantes presentan litiasis vesicular, y existen poblaciones y etnias con mayor prevalencia, como la caucásica, la hispánica o los nativos americanos. (1)

De acuerdo al último registro de camas y egresos hospitalarios en el 2019 de Ecuador la colelitiasis fue la primera causa de morbilidad con 43.673 egresos, de los cuales 31.056 corresponden a mujeres entre los 30-64 años. (14)

Figura 1: Cinco principales causas de morbilidad 2019



Fuente: Registro estadística de camas y egresos hospitalarios 2019

Factores de riesgos

Los factores de riesgo de cálculos biliares incluyen edad avanzada, sexo femenino, embarazo (provoca retraso en el vaciamiento de la vesícula biliar, promueve formación y cambio de composición de cálculos), diabetes mellitus, obesidad (debido a una mayor síntesis y secreción de colesterol), pérdida de peso rápida, afecciones asociadas con hipomotilidad de la vesícula biliar (ayuno prolongado/ nutrición parenteral) y ciertos medicamentos (estrógenos, anticonceptivos orales, fibratos, ceftriaxona, octeotrido). (15)(16)(17)

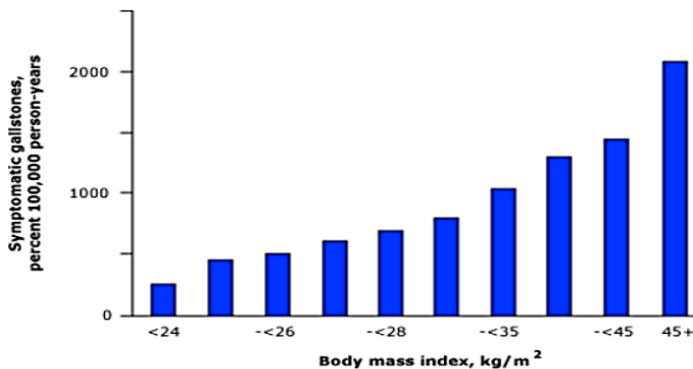
Con respecto a los fibratos, estos reducen la secreción de ácidos biliares al inhibir la enzima limitante de la velocidad en la síntesis de ácidos biliares, el colesterol 7-alfa-hidroxilasa; esto da como resultado bilis sobresaturada de colesterol y precipitación de cálculos. (20) La ceftriaxona puede causar lodos biliares, cuando se utiliza por más de 3 semanas en dosis altas. (19)

La historia familiar juega un papel importante ya que se ha evidenciado que pacientes con mutaciones en el

transportador de colesterol hepático ABCG8 confieren la mayor parte del riesgo genético de desarrollar cálculos biliares. (18)

Los factores de riesgo importantes para los cálculos pigmentarios incluyen cirrosis, enfermedad de Crohn / resección ileal e hiperbilirrubinemia. (21)(22)

Figura 2: Relación entre la incidencia de cálculos biliares sintomáticos (definidos como colecistectomía o cálculos biliares sin remover sintomáticos recién diagnosticados) y el IMC en el Nurse's Health Study.



Fuente: American Gastroenterological Association. Klein S, Wadden T, Sugerman HJ. Revisión técnica de la AGA sobre obesidad. Gastroenterology 2002; 123: 882

Factores protectores

El ejercicio físico y los factores dietéticos (p. Ej., Ácido ascórbico, grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas, café) pueden disminuir el riesgo de cálculos biliares. El efecto de las estatinas en la disminución del riesgo de cálculos biliares no se ha demostrado de manera consistente, sin embargo, el uso de estatinas puede reducir el riesgo de enfermedad de cálculos biliares. (23)

(15) Es más en los últimos metaanálisis los niveles de colesterol LDL y triglicéridos no se asociaron con el riesgo de cálculos biliares.

Fisiopatología

El proceso inicial en la formación de cálculos biliares, es un cambio físico de la bilis, dado por el aumento de colesterol en la misma, generando que pase de ser una solución insaturada a saturada, por lo que los elementos sólidos precipitan. (11)

Los principales factores fisiopatológicos involucrados son la sobresaturación de colesterol en la bilis, hipomotilidad vesicular, desestabilización de la bilis por factores cinéticos proteicos y mucinas anormales,

factores ambientales como hábitos alimenticios (consumo excesivo de colesterol), factores genéticos, alteración en la secreción de lípidos biliares (implica transportadores como ABCG5, ABCG8, ABCB4 y ABCB11) y cristalización del colesterol. (11)(24)

El cólico biliar es causado por la contracción de la vesícula biliar en respuesta a la estimulación hormonal o neural, lo que obliga a un cálculo (o posiblemente barro) contra la salida de la vesícula biliar o la abertura del conducto cístico, lo que lleva a un aumento de la presión intra vesicular resultando en dolor. A medida que la vesícula biliar se relaja, los cálculos suelen caer del conducto cístico y el dolor cede lentamente.

Cuadro clínico

Para las manifestaciones clínicas es preciso dividir entre: **Cálculos biliares asintomáticos (incidentales):** llamados así ya que se detectan de manera incidental en un estudio de imagen y los pacientes no presentan ninguna sintomatología. En este caso es muy poco probable que los pacientes presenten complicaciones sin antes haber tenido episodios de cólico biliar.

Cálculos biliares sintomáticos: en este apartado se debe mencionar situaciones, una que es el cólico biliar y los síntomas atípicos.

- El cólico biliar se manifiesta por dolor de intensidad moderada a severa, súbito, constante ubicado en cuadrante superior derecho, epigastrio o con menor frecuencia en el área subesternal que puede irradiarse a espalda y hombro derecho, de duración aproximada de una a cuatro horas, se exagera luego de la ingesta de algunos alimentos como grasas y en algunos pacientes el dolor es de predominio nocturno. (2) (3) Se asocia con diaforesis, náusea y vómito, no existe fiebre ni taquicardia y los exámenes de laboratorio suelen ser normales.

Cabe recalcar que dicho dolor no es tipo cólico a pesar del nombre y no alivia con los movimientos intestinales. La frecuencia de los dolores es variables pueden durar hasta años, aunque la mayoría no presentan síntomas a diario, pero una vez que los síntomas reaparecen, el

paciente tiene un mayor riesgo de desarrollar complicaciones. (4)

- Se han informado síntomas atípicos, pero su valor predictivo de la presencia de enfermedad de cálculos biliares es escaso ya que pueden coexistir con el cólico biliar pero no estar relacionados. Estos incluyen la sensación de plenitud, pesadez abdominal u otros síntomas de dispepsia, eructos, distensión abdominal, dolor precordial. (5)

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física: Es importante recalcar que cuando un paciente se presenta durante un episodio de dolor por cálculo biliar, el examen abdominal generalmente es benigno. El cólico biliar es un dolor visceral y no hay signos peritoneales porque la vesícula biliar no está inflamada. Sin embargo, se puede encontrar protección voluntaria dependiendo de la gravedad del dolor. (6)

Exámenes de laboratorio: en pacientes con colelitiasis no complicada suelen ser normales, si llegase a apreciar

alteración de la biometría como leucocitosis o elevación de enzimas hepáticas o pancreáticas se sugiere investigar alguna complicación de dicha patología.

Pruebas de imágenes: La ecografía es la prueba más útil para determinar la presencia de coledocitis. En la ecografía los cálculos se muestran como áreas hiperecogénicas rodeadas de bilis que se acompañan de una sombra sónica posterior y se desplazan con los cambios de movimientos del paciente, tiene una sensibilidad de 95-97% (IC 95% = 99% - 100%) y la especificidad de 14.4% (IC 95% = 10% a 18%) siendo capaz de detectar cálculos mayores de 3mm. El colecistograma oral ya casi se sustituyó por la ecocardiografía, pero puede usarse para valorar la permeabilidad del conducto cístico y la función de vaciamiento vesicular. (8)

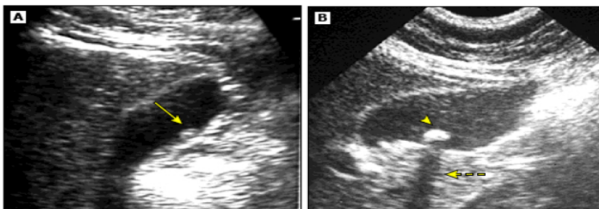


Imagen 1: Pólipo vesicular versus cálculo biliar en ultrasonido

Imágenes ecográficas de un pólipo adenomatoso de la vesícula biliar (flecha) en comparación con un cálculo biliar (punta de flecha). Tenga en cuenta la sombra proyectada por la piedra (flecha punteada) en comparación con la ausencia de una sombra detrás del pólipo.

Fuente: Salam F Zakko, MD, FACP. 2021 UpToDate

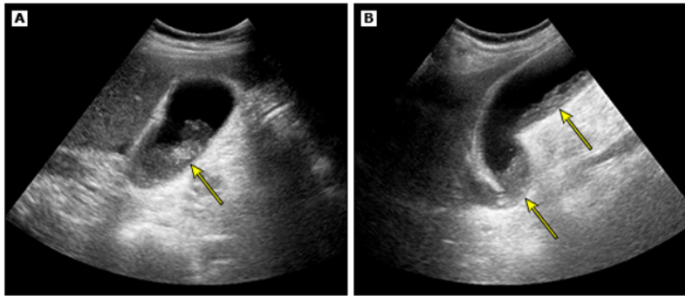


Imagen 2: Imágenes de ecografía en un paciente con lodos de la vesícula biliar.

(Panel A) Una gran colección amorfa de lodo dentro de la vesícula biliar (flecha) que no proyecta una sombra acústica.

(Panel B) Cuando el paciente se volteó hacia un lado, el lodo de la vesícula biliar formó una capa a lo largo de la porción dependiente de la vesícula biliar (flechas).

Fuente: UpToDate 2021

Tratamiento

Explicar a las personas con colelitiasis asintomática, quienes tienen una vesícula biliar y árbol biliar normal, que no necesitan tratamiento a menos que desarrollen síntomas. En pacientes que presenten cólicos recurrentes es decir dos o más episodios en los últimos tres meses, tendrán prioridad para colecistectomía laparoscópica. (1)

Tratamiento de colelitiasis no complicada

- **Manejo del dolor agudo:** este se puede controlar con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Reservamos los opioides como la morfina, hidromorfona, meperidina para pacientes que tienen contraindicaciones para los AINE o que no logran un alivio adecuado del dolor con estos. (9) En pacientes que acuden a un servicio de emergencia con cólico biliar se puede utilizar ketorolaco parenteral para aliviar el dolor de manera inmediata y luego se debe prescribir AINE orales ha expectativa de mejora en 4 horas, en caso de no mejorar se debe investigar complicaciones.

- **Colecistectomía electiva:** se debe realizar en pacientes que presentan cólico biliar típico y cálculos biliares reportado en estudio de imagen. Se puede realizar por vía laparoscópica de preferencia ya que reduce el dolor post operatorio y acorta la estancia hospitalaria, convalecencia en comparación con la cirugía abierta; sin embargo, un procedimiento laparoscópico tiene el riesgo de lesionar el conducto biliar común y en ocasiones convertirlo en un procedimiento abierto.

Las complicaciones de la colecistectomía incluyen hemorragia, formación de abscesos, fuga de bilis, lesión biliar y lesión intestinal; además se ha asociado con mayor riesgo de cáncer de colon, esófago e intestino delgado debido al aumento de concentraciones del ácido desoxicólico de los ácidos biliares en la luz intestinal.

- Manejo expectante: se realiza en pacientes con cálculos biliares asintomáticos.
- No está indicada la colecistectomía profiláctica, un análisis demostró que dicho procedimiento disminuyó ligeramente la supervivencia y no se

asoció con una ganancia apreciable en años de vida descontados. (10)

- Existen excepciones para realizar colecistectomía laparoscópica en personas con colelitiasis asintomática que pertenezcan a alguno de los siguientes (1)
 - ❖ Sospecha o riesgo de malignidad o Litiasis asociadas a pólipo(s) > a 1 cm de diámetro o Vesícula biliar calcificada (porcelana)
 - ❖ Cálculo(s) \geq a 3 cm.
 - ❖ Colelitiasis asintomática asociada a coledocolitiasis
 - ❖ Pacientes trasplantados (antes o durante el trasplante)
 - ❖ Condiciones hemolíticas crónicas (anemia de células falciformes)
- En pacientes sintomáticos con enfermedad de cálculos biliares no complicada que no pueden o no quieren someterse a una colecistectomía y tienen cálculos pequeños no calcificados en una

vesícula biliar funcional, sugerimos la terapia de disolución de ácidos biliares por vía oral con ursodiol (ácido ursodesoxicólico) cabe recalcar que esta terapia puede durar varios años con eficacia menor al 50%. Los candidatos ideales para la terapia de disolución de ácidos biliares por vía oral tienen todas las características siguientes: (12) (13)

- ❖ Tamaño de piedra pequeña (<1 cm)
- ❖ Calcificación mínima de cálculos y alta concentración de colesterol.
- ❖ Síntomas leves de enfermedad de cálculos biliares no complicada (cólico biliar)
- ❖ Conducto cístico permeable
- ❖ Buena función de concentración de la mucosa de la vesícula biliar

Complicaciones

La complicación más frecuente es la colecistitis aguda y se refiere a un síndrome de dolor en hipocondrio

derecho, fiebre y leucocitosis asociado a la inflamación de la vesícula biliar.

Otra complicación es la coledocolitiasis con o sin colangitis aguda y sucede cuando los cálculos biliares se encuentran dentro del conducto biliar común, para detectar colangitis el cuadro clínico se caracterizará por fiebre, ictericias y dolor abdominal a consecuencia de la infección en el contexto de una obstrucción biliar.

Existen pacientes que desarrollan pancreatitis de origen biliar por el paso de los cálculos a través del tracto biliar provocando obstrucción de la ampolla de Váter, en estos pacientes se evidencia elevaciones de las enzimas hepáticas (bilirrubina, fosfatasa alcalina, transaminasas).

Las complicaciones raras incluyen cáncer de vesícula biliar, íleo biliar y síndrome de Mirizzi.

Recomendaciones

- Esta patología se puede prevenir con una alimentación saludable, pérdida de peso debe ser gradual (<1,5 kg por mes) para reducir el riesgo de lodo de la vesícula biliar debido a estasis, ejercicio físico y el uso adecuado de hormonas ya

sea como método de planificación o en el climaterio.

- Cuando el dolor se prolonga o se acompaña de fiebre, hay que sospechar la presencia de una complicación.
- Aunque la ecografía transabdominal es a menudo la primera prueba para detectar la presencia de cálculos biliares, es posible que no determine con precisión la cantidad o el tamaño de los cálculos en la vesícula biliar.
- AINES y antiespasmódicos disminuyen el dolor, así como AINE demostró menor complicaciones. Los opiáceos demostraron similar disminución de dolor que los AINE.
- El objetivo del tratamiento no quirúrgico es reducir la gravedad de los síntomas, eliminar los cálculos de la vesícula biliar y disminuir el riesgo de complicaciones relacionadas con los cálculos biliares. La elección de la terapia no quirúrgica se basa en la presentación clínica y las características de los cálculos / vesícula biliar

evaluadas por las imágenes y las preferencias del paciente.

Bibliografía

1. IETSI. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y manejo de la Colelitiasis, Colectitis aguda y Coledocolitiasis. GPC N°11. Perú, marzo 2018. Disponible en:[http://www.essalud.gob.pe/ietsi/pdfs/guias/GPC_Coleliti asis_Version_Extensa.pdf](http://www.essalud.gob.pe/ietsi/pdfs/guias/GPC_Coleliti%20asis_Version_Extensa.pdf)
2. Almora Carbonell Ceramides Lidia, Arteaga Prado Yanin, Plaza González Tania, Prieto Ferro Yulka, Hernández Hernández Zoraida. Diagnóstico clínico y epidemiológico de la litiasis vesicular. Revisión bibliográfica. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2012 Feb [citado 2021 Nov 19]; 16(1): 200-214. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942012000100021&lng=es.
3. Rigas B, Torosis J, McDougall CJ, et al. The circadian rhythm of biliary colic. J Clin Gastroenterol 1990; 12: 409.
4. Thistle JL, Cleary PA, Lachin JM y col. La historia natural de la colelitiasis: el estudio cooperativo nacional de cálculos biliares. Ann Intern Med 1984; 101: 171.
5. Johnson CD. ABC del tracto gastrointestinal superior. Dolor abdominal superior: vesícula biliar. BMJ 2001; 323: 1170.

6. Fistera; Litiasis biliar. Guías Clínicas. [Internet]. 2008
Disponible en:
<http://www.fistera.com/guias2/colelitiasis.asp>
7. Yegros Ortiz CD, Feltes Villalba SC, Duarte BD, Fretes Oviedo NE.. Aplicación de criterios de Tokio para el diagnóstico de colecistitis aguda en el Departamento de Urgencia Adultos del Hospital Nacional, Itauguá. *Rev. Nac. (Itauguá)*. 2021;13(1):031-040.
8. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson J, Loscalzo J. eds. Colecistitis, colecistitis y colangitis. Harrison. Manual de Medicina, 19e. McGraw Hill; 2017. Cap 150
9. Colli A, Conte D, Valle SD, et al. Meta-analysis: nonsteroidal anti-inflammatory drugs in biliary colic. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 35:1370.
10. Ransohoff DF, Gracie WA, Wolfenson LB, Neuhauser D. Prophylactic cholecystectomy or expectant management for silent gallstones. A decision analysis to assess survival. *Ann Intern Med* 1983; 99:199.
11. AJ. Zarate, A. Torrealba, B. Patiño, M. Alvarez, M. Rau. Manual de enfermedades digestivas quirúrgicas. Colecistitis. Año 2015
12. Guarino MP, Cong P, Cicala M, et al. El ácido ursodesoxicólico mejora la contractilidad y la inflamación muscular en vesículas biliares sintomáticas con cálculos biliares de colesterol. *Gut* 2007; 56: 815.

13. Bachrach WH, Hofmann AF. Ácido ursodesoxicólico en el tratamiento de la colelitiasis por colesterol. Parte II. *Dis Sci* 1982; 27: 833.
14. Margoth Herrera. Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) N°-01-2020-ECEH. Registro Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios. Año 2019. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Cam_Egre_Hos_2019/Boletin%20tecnico%20ECEH_2019.pdf
15. European Association for the Study of the Liver (EASL). Guías de Práctica Clínica de la EASL sobre la prevención, diagnóstico y tratamiento de la litiasis biliar. *J Hepatol*. 2016 Jul;65(1):146-181. doi: 10.1016/j.jhep.2016.03.005.
16. Stender S, Nordestgaard BG, Tybjaerg-Hansen A. Elevated body mass index as a causal risk factor for symptomatic gallstone disease: a Mendelian randomization study. *Hepatology* 2013; 58:2133.
17. Shabanzadeh DM, Sørensen LT, Jørgensen T. Determinants for gallstone formation - a new data cohort study and a systematic review with meta-analysis. *Scand J Gastroenterol* 2016; 51:1239.
18. Buch S, Schafmayer C, Völzke H, et al. A genome-wide association scan identifies the hepatic cholesterol transporter ABCG8 as a susceptibility factor for human gallstone disease. *Nat Genet* 2007; 39:995.

19. Arvidsson A, Alván G, Angelin B, et al. Ceftriaxone: renal and biliary excretion and effect on the colon microflora. *J Antimicrob Chemother* 1982; 10:207.
20. Ståhlberg D, Reihner E, Rudling M, et al. Influence of bezafibrate on hepatic cholesterol metabolism in gallstone patients: reduced activity of cholesterol 7 alpha-hydroxylase. *Hepatology* 1995; 21:1025.
21. Fraquelli M, Losco A, Visentin S, et al. Gallstone disease and related risk factors in patients with Crohn disease: analysis of 330 consecutive cases. *Arch Intern Med* 2001; 161:2201.
22. Stender S, Frikke-Schmidt R, Nordestgaard BG, Tybjaerg-Hansen A. Extreme bilirubin levels as a causal risk factor for symptomatic gallstone disease. *JAMA Intern Med* 2013; 173:1222.
23. European Association for the Study of the Liver (EASL). Electronic address: easloffice@easloffice.eu. EASL Clinical Practice Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstones. *J Hepatol* 2016; 65:146.
24. Jaime Campos. Fisiopatología de la litiasis biliar Cálculos de colesterol. *Acta Médica Colombiana* Vol. 17 N° 3 - Mayo-Junio - 1992

Infección de Tejidos Blandos

Jeniffer Stefania Velásquez Vera

Médica General por la Universidad Nacional de
Chimborazo Magister en Gerencia Hospitalaria
Administración de Hospitales

Médica General en Funciones Hospitalarias en el
Hospital Pablo Arturo Suárez

Definición

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

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

Clasificación

Se han propuesto varias clasificaciones desde el 2003 basándose en la severidad de los signos locales y sistémicos y la presencia de comorbilidades, en 2015 la Sociedad Mundial de Cirugía de Emergencia (World

Society of Emergency Surgery, WSES) publica la guía de manejo de IPTB dividiéndola en 3 grupos principales (1):

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

La frontera exacta entre IPTB necrotizante y no necrotizante, no está bien definida y puede ser difícil diferenciarlas en estadios precoces. El hecho de ser IPTB no necrotizante, no garantiza un mejor pronóstico ya que uno de los determinantes principales es el grado de

afectación sistémica y la inadecuada respuesta del paciente a la infección, por lo que una infección localizada no necrotizante podría debutar como síndrome de shock tóxico (3).

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

El manejo exitoso de los pacientes con IPTB graves depende en gran medida de un diagnóstico rápido y precoz, antibioticoterapia adecuada, desbridamiento o drenaje quirúrgico oportuno y reanimación en caso de ser necesario (1).

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

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

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

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

Celulitis

Infección difusa que involucra piel y TCS sin afectar planos musculares, presenta inflamación local intensa. La mayoría de los casos son infecciones leves causadas por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus B-hemolítico del grupo A (S. pyogenes)* luego de un traumatismo o infecciones cutáneas especialmente micóticas como la tinea pedis. En pacientes inmunocomprometidos como los diabéticos o grandes quemados se debe pensar en *Clostridium*, *Pseudomonas* o *Aspergillus*. En pacientes con profesiones que tienen contacto con carne animal se encuentran los manipuladores de carne y pescaderos

presentando la celulitis por *Erysipelothrix rhusiopathiae* (erisipeloide) (8).

Tratamiento: Penicilina G o Amoxicilina/ácido clavulánico

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

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

Existe un incremento progresivo de la incidencia de SARM en los últimos años que no está únicamente relacionado con la asistencia sanitaria (10) sino también en el ambiente comunitario. En Colombia, la prevalencia global de SAMR se ha reportado entre 45 a 51% en infecciones invasivas en pacientes de hospitales de

cuarto nivel (5). En un estudio realizado en Ecuador en el personal de salud de un hospital de cuarto nivel, Vaca, S. et al. determinaron una baja prevalencia de portadores de SARM, sin embargo, se conoce que el portador nasal desempeña un papel trascendental en las infecciones causadas por *Staphylococcus*, puesto que la carencia de sintomatología podría originar un contagio directo.

Los factores de riesgo para presentar infección por SARM son hospitalización previa en los últimos 6 meses, cirugía durante la hospitalización, haber recibido antibioticoterapia en los últimos 3 meses, enfermedades crónicas como diabetes, cirrosis, VIH, antecedente de infección por SARM, vivir en residencia geriátrica, adicción a drogas por vía parenteral (ADVP) en el último año, residencia de alta prevalencia de SARM (3).

Fascitis necrotizante

Es un término que se ha utilizado en general para las infecciones necrosantes de partes blandas. La fascitis necrotizante es una infección caracterizada por necrosis de la capa profunda de la aponeurosis superficial respetando fascia profunda y músculo. Tomando como

referencia a la clasificación sindrómica de Sitges-Serra se divide en dos tipos según el germen causante (3):

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

Tipo II. *S. pyogenes*, afecta al espesor de todos los planos de tejido blando, evolución fulminante en horas con una mortalidad elevada. Los factores que aportan a la rápida progresión son inmunodepresión, ambiente anaerobio, sinergia bacteriana y producción de enzimas líticas y exotoxinas por los patógenos implicados. El factor más influyente en el pronóstico es el retraso en el inicio del tratamiento quirúrgico (8).

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

Tratamiento: desbridamiento quirúrgico agresivo y precoz, antibioticoterapia con penicilina G, clindamicina

o linezolid. Los pacientes con fascitis estreptocócica pueden beneficiarse de dosis altas de inmunoglobulina para neutralizar la acción de las toxinas bacterianas (8).

Gangrena gaseosa

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

Genera un dolor intenso y desproporcionado a la apariencia de la herida y al examen físico.

Frecuentemente la infección queda localizada en el músculo, puede presentar edema, exudación de la herida, con aparición de gas y crepitación en fases tardías, puede progresar hasta producir afectación sistémica sin fiebre elevada (8).

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

Gangrena sinérgica bacteriana progresiva de meleney

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

central ya que los patógenos se acantonan en la periferia, caso contrario si únicamente se reseca la necrosis central persiste la infección y progresa (3).

Mionecrosis

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

Piomiositis

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

Gangrena de fournier

Fascitis necrotizante localizada en área perineal. La flora bacteriana es mixta (aerobios y anaerobios) y se presenta

como edema escrotal y peneano que se extiende a periné, pared abdominal y extremidades inferiores. Los factores de riesgo para desarrollarla son neutropenia, tumores y diabetes (8).

Diagnóstico

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

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

Signos físicos:

- Lesiones hemorrágicas, anestesia o dolor extremo, eritema, calor, rubor, edema.
- Marcadores de severidad de infección

- Sepsis, fluctuancia en el absceso, crepitantes (signo de fascitis necrotizante)
- Manifestaciones sistémicas: hipotensión, taquicardia, hipotermia -35° o $+40^{\circ}$, confusión o disminución del estado de conciencia (4).

Laboratorio

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

Técnicas de imagen

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

- **Rayos X:** poca utilidad pero puede dar información de afectación ósea adyacente al proceso
- **Tomografía:** evidencia edema tisular, muscular o fascial, gas entre planos (alta especificidad pero baja sensibilidad)

- **Ecografía Doppler:** afectación vascular
- **Resonancia magnética:** brinda mayor detalle de IPTB pero carece de especificidad para basar el diagnóstico diferencial en esta técnica de imagen. Signos que sugieren fascitis necrotizante son afectación de fascias profundas intermusculares, grosor mayor de 3mm de la fascia y ausencia parcial o total de las imágenes postgadolinio de mejora de la señal de la fascia engrosada (sensibilidad y especificidad altas) (3).

Cultivos microbiológicos

- Heridas abiertas: muestra de tejido
- Piel ulcerada: biopsia de tejido o curetaje
- Heridas cerradas: aspiración por aguja
- Sepsis o infección severa: hemocultivo (4)

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

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

Exploración quirúrgica

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

Se han descrito signos típicos como es el finger-test que hacen referencia a la anormal facilidad con la que se pueden separar el plano fascial del músculo, incluso

resbalando el dedo fácilmente entre los planos tanto aponeurótico como muscular y tejido celular subcutáneo, muy sugestivo de fascitis necrosante. Además, se debe realizar una pequeña incisión en la fascia para valorar el plano muscular (3).

Puede existir síndrome compartimental, evidenciándose una herniación del músculo a su través. Si existe necrosis del músculo, su aspecto es oscuro, se deshace fácilmente con la manipulación y no sangra. La exploración quirúrgica permite además la toma de muestras tisulares para realizar cultivos microbiológicos y tinción gram urgente que puede aportar información valiosa para seleccionar la antibioticoterapia más apropiada (3).

Tratamiento

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

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

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

Tratamiento de IPTB no necrosantes

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

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

cloxacilina. Es importante tener en cuenta el riesgo de infección por SARM para elegir la antibioticoterapia más adecuada (3).

Antibióticos

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

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

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

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

No existe evidencia suficiente para recomendar un esquema antibiótico específico en el tratamiento de las IPTB (1). A pesar de ello, en infecciones mixtas se deben cubrir cocos gram positivos, bacilos gram negativos y bacterias anaerobias (2). La administración de carbapenémicos se recomienda en IPTB

necrotizantes, así como también tigeciclina, piperacilina-tazobactam o clindamicina (3).

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

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

En el caso de mordeduras de animales desafortunadamente los signos de infección pueden tener una presentación tardía, 24 a 72 h después de la lesión. En general, entre el 10 y el 20% de las heridas por mordedura se infectan y las mordeduras de gato hasta un 30–50%. La profilaxis con antibióticos no se recomienda generalmente. Existe evidencia débil, pero los expertos recomiendan antibióticos tempranos para heridas frescas y profundas y heridas en áreas corporales críticas, por ejemplo, las manos, los pies, la cara, los genitales y cerca de las articulaciones (11).

Factores de riesgo que sugerirían profilaxis son inmunodepresión, enfermedad hepática avanzada y

edema preexistente o resultante de la zona afectada. Irrigar la herida puede ayudar a eliminar los patógenos y los desechos extraños. No se recomienda el cierre primario de la herida, excepto por heridas en la cara (11). Los nuevos antibióticos (aprobados por la FDA de los EE.UU desde el año 2000 en adelante), brindan a los médicos buenas oportunidades para superar los desafíos actuales en el manejo y tratamiento de las infecciones por SARM, entre ellos se incluyen linezolid, daptomicina, tigeciclina, ceftarolina, tedizolid (1) (4).

La incidencia de SARM va en aumento, para los abscesos subcutáneos no complicados es suficiente el desbridamiento completo de la lesión. Se puede añadir antibióticos con celulitis asociada (2). Para pacientes con sospecha o confirmación de infección por MRSA a los que se pueda ofrecer tratamiento ambulatorio, se podría iniciar tratamiento oral con cotrimoxazol (trimetoprim sulfametoxazol), clindamicina, tetraciclina, eritromicina, y algunas quinolonas. Se han aprobado nuevos fármacos para SARM como linezolid, un antibiótico que inhibe la síntesis proteica bacteriana y

una gran ventaja sobre los demás antibióticos por su presentación vía oral (3) (8).

Estrategia de desescalada de antibióticos

La desescalada de antibióticos es un esquema de uso de un régimen antibiótico discreto para evitar el uso indiscriminado de antibióticos que aumenta el riesgo de resistencia. Se puede implementar cambiando de antimicrobianos empíricos de amplio espectro a un tratamiento dirigido o de espectro más estrecho. Actualmente lo más aceptado es el inicio oportuno de la terapia con antibióticos que brinde una cobertura adecuada para los gérmenes clave, incluidas las cepas resistentes, seguido de una evaluación dependiendo de los resultados de susceptibilidad para evitar la exposición prolongada a un tratamiento antibiótico de espectro. Existe evidencia que indica que la desescalación de antibióticos no tiene problemas de seguridad, mostró mejores resultados clínicos (basados en datos microbiológicos, marcadores inflamatorios), menores perfiles de resistencia a los antibióticos y menores posibilidades de infecciones recurrentes además

de reducción sustancial en los efectos adversos de uso no juicioso de antibióticos (1) (4).

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

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

Criterios para cambiar antibioticoterapia IV a VO (9):

- T° menor a 37.8
- Mejoría de los signos inflamatorios con disminución del área de eritema e induración
- Leucocitos normales o mejoría
- Estabilidad hemodinámica

- Comorbilidades estables
- Ausencia de complicaciones
- Tolerancia vía oral

Tratamiento quirúrgico

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

En caso de duda sobre la viabilidad de los colgajos cutáneos, se recomienda su exéresis, cobertura temporal

de la herida con sistemas de presión negativa o apósitos convencionales y valorar cobertura cutánea posterior con colgajos cutáneos o injertos de espesor variable. Además, se recomienda el desbridamiento amplio de abscesos o de tejidos con dudosa perfusión, ya que la trombosis de la microcirculación asegurará la progresión de la necrosis en dicho territorio (3).

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

La incisión y el drenaje se realizan para abscesos e infecciones purulentas. Otros enfoques incluyen apósitos

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

Bibliografía

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

- Soft Tissue Infections. [Internet]. Surg Infect (Larchmt). 2021. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33646051/>
3. J. Jimeno Fraile, J. Arias Díaz. Infecciones de los tejidos blandos. [Internet]. En: Ma. Dolores Pérez Díaz, José Ceballos Esparragón, editores. Cirugía de Urgencias. Vol II. España. ARAN ediciones. 2019. Pág 157-174.
 4. Leong HN, Kurup A, Tan MY, Kwa ALH, Liau KH, Wilcox MH. Management of complicated skin and soft tissue infections with a special focus on the role of newer antibiotics. [Internet]. Infect Drug Resist. 2018 Oct 25;11:1959-1974. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6208867/>
 5. S. Valderrama-Beltrán, et al. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Manejo de las Infecciones de Piel y Tejidos Blandos en Colombia. [Internet]. Infectio 2019; 23(4): 318-346
 6. Mensa Pueyo J, Gatell Artigas JM, García Sanchez JE (Eds.). Guía de Terapéutica Antimicrobiana. Editorial Antares, 2017.
 7. National Institute for Health and Clinical Excellence Surgical site infection prevention and treatment of surgical site infection. [Internet]. 2013. [Accessed September 20, 2017]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/qs49/resources/surgical-site-infection-2098675107781>.

8. Rozman C, Cardellach Lopez F (Eds.). Farreras-Rozman. Medicina Interna, 18ª ed. Sección 17: enfermedades infecciosas. Elsevier España 2016.
9. Santillán, Ángel. Protocolo De Manejo De Pacientes Con Infección De Partes Blandas. 2019. Hospital General Docente de Calderon. Ministerio de Salud Pública. Disponible en: <https://www.hgdc.gob.ec/images/Gestiondecalidad/Procedimientos/2019/HGDC-PROT-MIPB%20PROTOCOLO%20DE%20MANEJO%20DE%20PACIENTES%20CON%20INFECCION%20DE%20PARTES%20BLANDAS.pdf>
10. Vaca S, Cruz S, & Iñiguez S. Prevalencia de Staphylococcus aureus meticilino resistente en el personal de salud de un Hospital de Especialidades en Quito-Ecuador. [Internet]. Revista San Gregorio. 2021. 1(45), 86-98. Disponible en: <https://doi.org/10.36097/rsan.v0i45.1515>
11. Silverberg B. A Structured Approach to Skin and Soft Tissue Infections (SSTIs) in an Ambulatory Setting. [Internet]. Clin Pract. 2021 Feb 1;11(1):65-74. Disponible en. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33535501/>

Pleurotomía

Bryan Paul Costales Montalvo

Médico General por la Universidad Nacional De
Chimborazo

Máster (propio) en Tricología y Microinjerto
Capilar por la Universidad a Distancia de Madrid

Médico Tricólogo en Adonis Med.

Profesor de Tricología e Implante Capilar en la
Academia AMIR

Definición

La pleurotomía o drenaje pleural, consiste en introducir un tubo flexible y multifenestrado que se inserta en la cavidad pleural a través de una incisión en el tórax. El principal objetivo es evacuar contenido anormal de la cavidad pleural, sea aire o líquido (hemático, purulento, seroso o quilo), para establecer la reexpansión pulmonar y el correcto funcionamiento cardíaco y respiratorio.

Dentro de la cirugía torácica, los pacientes críticos requieren con cierta frecuencia la necesidad de un drenaje pleural, pero la colocación incorrecta o el mal manejo de un drenaje aumenta su morbimortalidad. (1)

Epidemiología

Dentro de los principales usos para la realización de una pleurotomía se encuentra el neumotórax espontáneo, siendo la causa más frecuente de ingreso urgente en los servicios de cirugía torácica. En un estudio realizado en Camagüey, Cuba en el año 2019 se evidenció que es más frecuente en hombres, con una relación 4:1 a 6,2:1 entre el sexo masculino y el femenino, además es más frecuente entre los 20 y 40 años. (2,3)

Historia

Se le atribuye a Hipócrates el haber sido el primero en describir el drenaje del espacio pleural, utilizando tubos metálicos a través de una incisión para el manejo de empiemas.

Alrededor de 1870 en Inglaterra se inicia el concepto de drenajes cerrados. En 1875 Playfair describe el drenaje de un empiema con un sistema conectado a una trampa de agua. En 1891 Gotthard Bülow describió un método que añadía un sistema de sifón el cual ayudaba a mantener el pulmón expandido al generar una presión más baja en el espacio pleural. La importancia de este cambio no se reconoció hasta 1918, cuando el ejército de los Estados Unidos reportó una disminución de la mortalidad por derrame pleural de 30 % a 3 %, al cambiar el sistema abierto por uno cerrado, esto convirtió en obligatorio el drenaje de los derrames mediante un tubo de tórax conectado a una trampa de agua.

En 1922 Lilienthal convirtió en rutina el drenaje pleural después de la cirugía torácica y en 1952 Howe describió el sistema de drenaje con tres frascos que le añadían

succión, con lo cual se sentó la base de los sistemas comerciales disponibles en la actualidad. (4)

Fisiología del espacio pleural

La pleura es una capa muy fina y delgada de tejido mesotelial, con dos porciones principales: una parietal, que la encontramos recubriendo la superficie interna de las costillas, el diafragma y el mediastino; y una capa visceral, en relación con el tejido pulmonar. Entre estas estructuras encontramos el espacio pleural, el cual es un espacio virtual ocupado por alrededor de 5 a 15 ml de ultrafiltrado plasmático en cada lado y que funciona como lubricante para los movimientos pulmonares. (4)

Durante un ciclo respiratorio normal, las fuerzas de retracción elástica pulmonar tienden a colapsarlo y los movimientos musculares de la pared del tórax tienden a ensancharla, generan una presión intrapleural que varía de -8 cm de agua, durante la inspiración, a -2 cm de agua, durante la espiración.

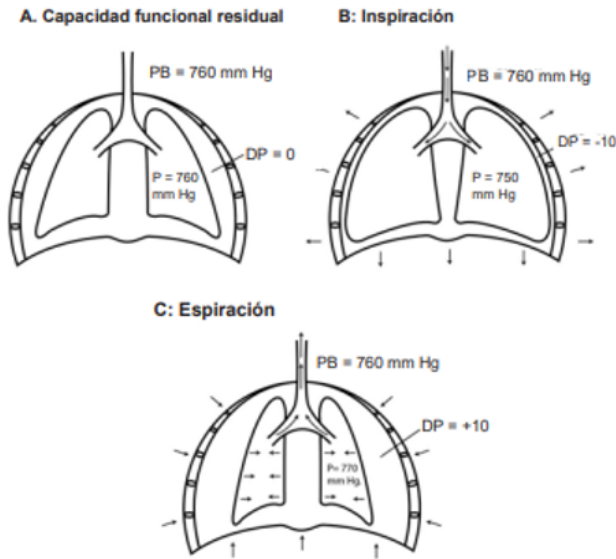


Figura 1. Fisiología del espacio pleural. (4)

Con la acumulación de agua, aire, sangre u otros líquidos en el espacio pleural, se pierde la presión negativa y el pulmón colapsa, lo que produce hipoventilación alveolar e hipoxia; esta presión intrapleural puede incrementarse y provocar un desplazamiento del mediastino hacia el lado contrario, lo cual compromete aún más la ventilación y llega incluso a disminuir el retorno venoso. El propósito de un drenaje pleural entonces no es solamente la evacuación del material acumulado, sino la

restauración de las presiones pleurales y de la fisiología respiratoria normal (4)

Indicaciones

La pleurotomía está indicada en las siguientes condiciones: Derrame pleural, neumotórax sintomático, neumotórax asintomático con distancia mayor a 2cm entre pleura visceral y pared torácica, quilotórax, neumotórax a tensión, derrame paraneumónico complicado, hemotórax, empiema pleural no tabicado, neumotórax postraumático y postquirúrgico, derrame pleural no controlado, derrame pleural postoperatorio por cirugía torácica (toracotomía o esternotomía). (5)

Materiales

Los materiales que se emplearán en la realización de la pleurotomía están enlistados en la Tabla 1.

EQUIPO BIOMEDIC O	MEDICAMENTOS	DESINFECTANTES	DISPOSITIVOS

<p>Vacuómetro. Succión portátil.</p>	<p>Solución salina al 0,9% (agua destilada estéril)</p> <p>Anestésicos locales: Agujas IM, Jeringas de 10ml, Lidocaína 1 o 2% 10cc</p>	<p>Clorhexidina al 2%. Yodo povidona</p>	<p>Campanas de drenaje Tubos torácicos (pediátrico/adulto). Guantes estériles y de manejo. Manguera de succión. Bisturí. Suturas. Apósitos o gasas estériles. Batas estériles. Gorro quirúrgico. Gafas de protección ocular. Pinza tipo Kocher, de Kelly y tijera de Mayo Mascarilla quirúrgica/mascarilla N 95. Jeringuilla de 50 cc. Tubos estériles para muestras. Semi-luna estéril. Kit drenaje fino (si se realiza mediante técnica Seldinger)</p>
--	---	--	--

Tabla 1. Materiales para realizar Pleurotomía. (1,6)

Tubos de drenaje

Los tubos de drenaje pleural son estériles, flexibles, multifenestrados y de un material no trombogénico generalmente de silicona. Suelen incorporar una línea de contraste radiológico para verificar su correcta

colocación. Existen drenajes finos, que se instalan con técnica de Seldinger y drenajes de mayor diámetro para las técnicas con o sin trocar conductor. (5)

Según el material a drenar se recomienda:

- Aire: 16-20-24 French.
- Líquido: 24-28-32 French
- Pus o sangre: 28-32-36 French



Figura 2. Tipos de tubos de drenaje. (7)

Sistemas de drenaje

Existen varios sistemas de drenaje tipo unicameral, bicameral, y tricameral.

El principal objetivo de los drenajes pleurales es la evacuación del contenido ya sea líquido, aire y

elementos sólidos del espacio pleural que se han acumulado como consecuencia de algún trauma, cirugía o patología de base. Tenemos sistemas de drenaje pasivo y activo. (4)

Sistemas de drenaje pasivo

Constan de un drenaje de una sola vía que permiten la salida de aire o líquido durante la espiración y evita la entrada de aire durante la inspiración. Entre sus tipos más comunes se encuentran los siguientes:

Válvula de Hemlich: válvula unidireccional de látex la cual evita un contacto con el medio exterior, útil en pacientes de manejo ambulatorio.

Drenaje con sello de agua de una o dos botellas: Utiliza el movimiento respiratorio y los cambios de presión de la cavidad pleural sumado a la gravedad como motor para favorecer el drenaje de la cavidad pleural. (4)

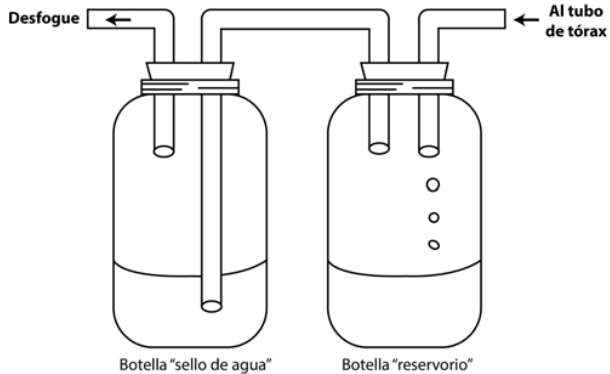


Figura 3. Sistema de dos frascos en el que se muestra el de recolección que evita la manipulación del segundo frasco. (4)

Sistemas de drenaje activo

Permiten modificar la respuesta de una forma activa ya sea de forma manual o con succión. Entre sus tipos más comunes encontramos:

Sistema de 3 botellas: Se basa en los drenajes pasivos de dos botellas al cual se le añade una tercera, la cual posee una succión continua que beneficia a la expansión pulmonar y mayor control ante la presión negativa.

Sistemas de drenajes digitales: Incorporan una interfaz digital que permite medir la presión pleural y flujo de aire a través del tubo de tórax, lo cual permite un mejor manejo y menor estancia hospitalaria.

Sistemas de drenaje balanceado: Es un dispositivo desarrollado específicamente para el drenaje del espacio pleural después de una neumonectomía.

Derivaciones pleuro-peritoneales: Estos sistemas incluyen un drenaje tipo Denver que consta de dos drenes unidos por una válvula que produce un flujo anterógrado con la digitopresión y permite que el líquido pleural fluya hacia el peritoneo. (4)

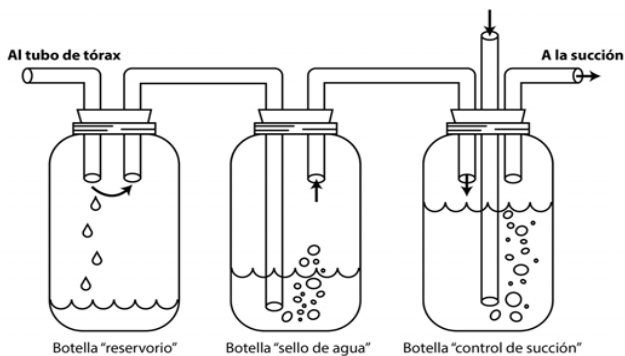


Figura 4. Sistema de tres frascos en el que se adiciona la botella para el control de la presión negativa. (4)

En el mercado existen varias marcas las cuales han desarrollado sistemas más cómodos para el manejo ambulatorio del paciente, pero con el mismo principio del sistema de tres botellas.



Figura 5. Sistema de drenaje comercial.(8)

Posición

La posición del paciente se determinará según la localización de la colección y el material a drenar.

Lugares de punción clásicos según material a drenar:

- Aire/neumotórax: 2do espacio intercostal, línea medio claviclar.

- Líquido: 4to a 5to espacio intercostal, línea axilar media-anterior. (1)

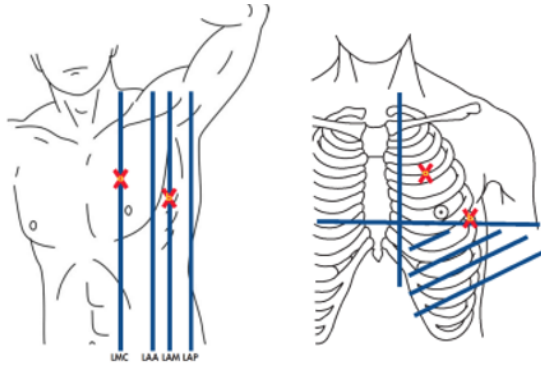


Figura 6. Lugares de punción clásicos.(9)

Según la ubicación de la colección a drenar.

Región axilar: decúbito lateral, opuesto al lado a realizar el drenaje, con el brazo en abducción, despejando la región axilar. (10)

Región anterior: en decúbito supino. (10)



Figura 7. Posición del paciente según localización de la colección a drenar.

Región posterior: con el paciente sentado, apoyando ambos brazos sobre una superficie y con leve encorvamiento del tronco; o en decúbito lateral con ligera inclinación hacia adelante. (10)

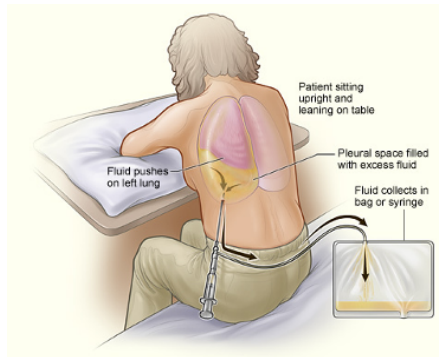


Figura 8. Posición del paciente para drenaje en región posterior. (11)

Preparación

El paciente debe tener historia clínica, así como un adecuado examen físico previo al procedimiento.

Explicación al paciente del procedimiento, sus riesgos y beneficios, previos a la firma del consentimiento informado del paciente.

El lado y el sitio identificado de punción deben estar marcados de acuerdo con el procedimiento a realizar.

Reunir todos los materiales necesarios antes de comenzar el procedimiento.

Monitorización continua del paciente; saturación de oxígeno, presión arterial, frecuencia cardíaca durante todo el procedimiento. (11)

Tomar en cuenta riesgos previos a procedimiento, se debe realizar (11):

- Hemograma
- Estudio de coagulación
- Radiografía de tórax Anteroposterior y lateral

Técnica general de colocación de drenaje:

- Colocar al paciente en posición adecuada para el procedimiento

- Asepsia y antisepsia de zona de inserción
- Localizar anatómicamente cámara pleural.
- Aplicación de anestésico local.
- Incisión con bisturí y disección roma de planos hasta llegar a cavidad pleural.
- Usar la exploración digital previa a introducir el tubo de drenaje.
- Inserción de drenaje.
- Conexión a sistema de drenaje pleural
- Fijación de drenaje. Colocación de apósito
- Radiografía de tórax de control. (11)

Hay diferentes variantes de la técnica dentro de las cuales tenemos:

- Disección roma
- Técnica de Seldinger
- Con fiador o trocar

Técnica disección roma

En esta técnica se prefiere disecar con pinza crile, Kelly o tijeras los planos musculares creando un túnel hasta llegar a pleura parietal. Esta disección se hará por el

borde superior de la costilla inferior para evitar el daño del paquete vasculo-nervioso intercostal.

Una vez creado el acceso a pleura parietal deslizar el tubo de tórax por el trayecto creado y penetrar en espacio pleural. (1)

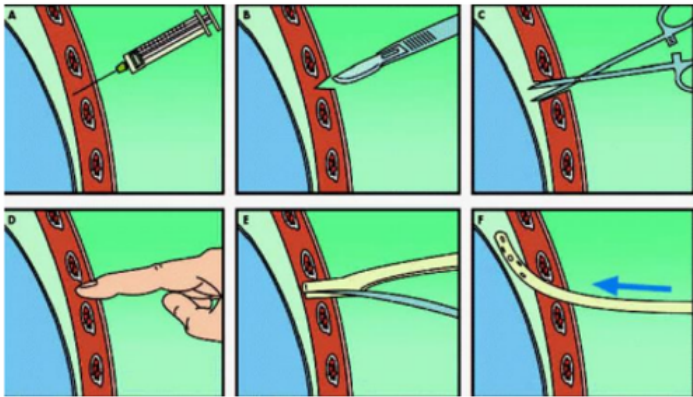


Figura 10. Técnica disección Roma. (1)

Técnica de Seldinger

Una técnica menos invasiva es la denominada Seldinger donde la colocación del tubo torácico es a través de un orificio creado mediante punción con aguja y dilatación posterior por la que una guía metálica dirige el tubo hacia la cavidad pleural hasta su fijación. Suele usarse en

pacientes concretos con coagulopatía y derrame no complicado. (1)

Esta técnica facilita la maniobra de introducción del tubo sin necesidad de disección, lo cual es útil en la colocación de drenajes en pacientes con fracturas costales. (9,12)

Con fiador o trocar

En este caso nos ayudamos con un trocar el cual va por dentro del tubo a insertar.

Una vez perforada la pleura parietal se introduce unos cm el tubo y comienza a sacarse el fiador metálico a la vez que se desliza el tubo hacia dentro.

Debemos tener mucho cuidado con la punta del trocar: si no controlamos la fuerza podemos lesionar estructuras intratorácicas. (9,12)

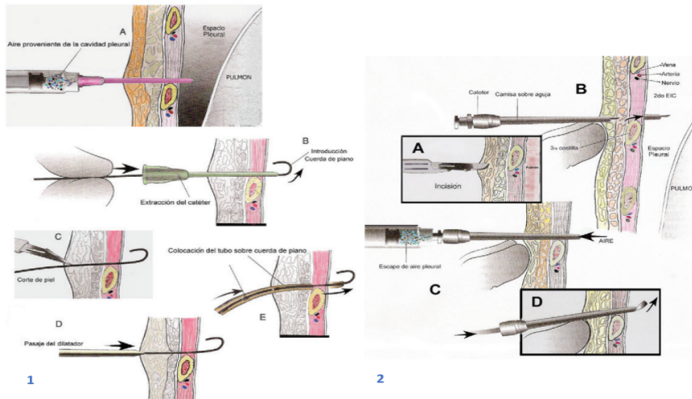


Figura 11. 1- Técnica de Seldinger. 2- Técnica del Trocar.(12)

Contraindicaciones

Contraindicaciones absolutas: Al momento no existen contraindicaciones absolutas del procedimiento. (11)

Contraindicaciones relativas

Coagulopatías: plaquetopenia $<50.000/mm^3$, Tiempos de coagulación (TP, TTP, INR) con valores 2 veces mayores a valores normales.

Infección en el sitio de inserción lo que podría diseminar aún más la infección. (5,11)

Complicaciones

Pueden existir varios tipos de complicaciones tras una pleurotomía, las mismas que se manifiestan con diferentes signos y síntomas que se detallan en la Tabla 2.

Complicación	Signos y síntomas
Neumotórax	Saturación de oxígeno disminuida. Incremento del trabajo respiratorio. Disminución o abolición de los sonidos respiratorios en el lado afectado.
Sangrado	Sangrado que persiste en el sitio de inserción del drenaje torácico
Necrosis cutánea (sutura de jareta)	Áreas necróticas o con signos de inflamación visibles en sitio de fijación e inserción del drenaje.
Retención del drenaje pleural	Resistencia a la extracción del drenaje pleural.
Infección	Inflamación, sensibilidad cutánea, exudado purulento del sitio, fiebre.

Tabla 2. Complicaciones de la pleurotomía. (13)

Bibliografía

1. Val Jordán E. Manejo del drenaje torácico en medicina crítica. Rev Electrónica PortalesMedicos.com. 2020;Volumen XV(14):698.
2. Garcia, Miguel., Benavides, Arian., Ramírez, Elizabeth., Chávez M. Resultados del tratamiento con pleurostomía en pacientes con neumotórax espontáneo. Rev Cuba Cirugía. 2019;58(1).
3. Lorda, Lázaro., Hernandez, María., Beato, Abraham., Caseres, Mario., Ceballos, Manuel., Hernández Y. Neumotórax espontáneo. Rev Cuba Med Mil. 2021;50(3).
4. Velásquez M. Manejo de los sistemas de drenaje pleural. Rev Colomb Cirugía. 2015;30:131–8.
5. Vega, Javier., Valenzuela, Rubén., Ramírez AE. Manejo de las Peurostomías. Rev Médica Clínica Las Condes. 2018;29(3):365–71.
6. Zambrano, Viviana., Alulima, Myriam., Espinoza, Nancy., Contreras Y. Instructivo de Manejo de Tubo Torácico. 2019.
7. Ima-Medica. Cateteres de Drenaje Torácico [Internet]. Available from: <https://www.ima-medica.com/wp-content/uploads/2019/03/cateteres-de-drenaje-toracico-thora-cath-600x440.jpg>
8. Wikimedia. Drainage Canisters Pleur -Evac [Internet]. Available from:

https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/5/52/Drainage_Canisters_-_Pleur-Evac_Sahara.jpg

9. Hernández-De La Fuente, Fernando., Naranjo-Gozalo S. Tema 2.3. Técnicas quirúrgicas básicas: toracocentesis [Internet]. Universidad de Cantabria. Available from: https://ocw.unican.es/pluginfile.php/3432/course/section/3095/tema_2.3.pdf
10. Espigares MJ. Protocolo Clínico “Cuidados de Enfermería al Paciente Portador de Drenaje Torácico.” 2021.
11. Wiederhold, Benjamin., Amr, Omar., Modi, Prenav., O'Rourke MO. Thoracentesis. In: StatPearls [Internet]. 2021. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441866/>
12. Fiorentino, Jorge., Liberto D. Neumotórax. Drenaje avenamiento del espacio pleural y descompresión con aguja. *Rev Hosp Niños Buenos Aires.* 2015;57(259):261–77.
13. Díaz V. Protocolo para la inserción, cuidado y extracción del drenaje pleural en pacientes pediátricos. 2020.

Pancreatitis Aguda

Gema Guadalupe Rezabala Leones

Médica Cirujana por la Universidad Técnica De
Manabí

Médico General en Consultorio Médico Privado

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) es una inflamación del páncreas que puede variar desde una forma leve y autolimitada hasta una enfermedad grave y potencialmente mortal (1). La incidencia de la PA varía según la región y la población, pero se estima en aproximadamente 13 a 45 casos por cada 100,000 habitantes (2).

Definición

La pancreatitis aguda se define como una inflamación súbita del páncreas, que puede presentar un amplio espectro de severidad (1). Se caracteriza por la liberación de enzimas pancreáticas y citocinas proinflamatorias, que pueden causar daño local y sistémico (3).

Clasificación

La PA se clasifica en leve, moderada y grave, según la presencia de complicaciones locales, sistémicas y la duración de la enfermedad (1). La clasificación de Atlanta modificada es la más utilizada (1).

La clasificación de Atlanta modificada es un sistema de clasificación ampliamente aceptado para la pancreatitis aguda, que ayuda a categorizar la enfermedad en función de su gravedad y características clínicas. Aquí hay una tabla que resume las categorías principales de esta clasificación:

Tabla 1. Clasificación de Atlanta modificada 1.

Categoría	Descripción
Pancreatitis aguda leve	- No hay complicaciones locales ni sistémicas
	- Resolución generalmente rápida
Pancreatitis aguda moderada	- Complicaciones locales (por ejemplo, colecciones peripancreáticas, necrosis pancreática)
	- Complicaciones sistémicas transitorias (por ejemplo, insuficiencia renal, respiratoria, etc.)

Pancreatitis aguda grave	- Complicaciones locales persistentes y/o progresivas
	- Complicaciones sistémicas persistentes (p. ej., insuficiencia de órganos múltiples)
	- Alto riesgo de mortalidad

Además, la clasificación de Atlanta modificada también incluye la identificación de las colecciones peripancreáticas y la necrosis pancreática en función de su contenido y características radiológicas:

Tabla 2. Clasificación de Atlanta modificada 2.

Colección/Necrosis	Descripción
Colección líquida aguda	- Colección de líquido peripancreático en la fase aguda de la enfermedad
Necrosis pancreática estéril	- Necrosis del parénquima pancreático sin signos de infección

Necrosis pancreática infectada	- Necrosis del parénquima pancreático con signos de infección (p. ej., gas en la TC, cultivo +)
Absceso pancreático	- Colección localizada de pus derivada de la infección del tejido pancreático o peripancreático

Fisiopatología

La fisiopatología de la PA implica la activación inapropiada de enzimas pancreáticas en el parénquima, lo que lleva a la autodigestión y la inflamación (3). También se liberan citocinas proinflamatorias y se produce un infiltrado inflamatorio en el tejido pancreático (4).

Cuadro Clínico

El síntoma principal de la PA es el dolor abdominal, que generalmente es agudo, constante y localizado en el epigastrio o en la parte superior del abdomen (1). Otros

síntomas pueden incluir náuseas, vómitos, fiebre, taquicardia y distensión abdominal (5).

Los síntomas de la pancreatitis aguda pueden incluir:

- Dolor epigástrico intenso y agudo, que puede irradiarse hacia la región dorsal en un patrón de cinturón.
- Náuseas y emesis.
- Fiebre de origen desconocido.
- Taquicardia sinusal.
- Abdomen distendido y con sensibilidad a la palpación en la región epigástrica.
- Anorexia.
- Ictericia en casos de obstrucción biliar concomitante.
- Astenia y adinamia.
- Deshidratación secundaria a la pérdida de líquidos por emesis y disminución en la ingesta oral.
- Alteraciones en la tensión arterial, como hipotensión en casos severos con pérdida de líquidos y shock.

Es importante tener en cuenta que la presentación clínica de la pancreatitis aguda puede variar según la gravedad de la afección, y algunos pacientes pueden experimentar síntomas más leves o atípicos. La evaluación cuidadosa de los síntomas y la realización de pruebas diagnósticas pertinentes son cruciales para el manejo adecuado de la pancreatitis aguda en el entorno clínico.

Métodos Diagnósticos

El diagnóstico de PA se basa en la presencia de al menos dos de los siguientes criterios: dolor abdominal sugestivo de PA, niveles séricos de amilasa y/o lipasa al menos tres veces el límite superior de la normalidad y hallazgos de imagen compatibles con PA (1).

Algoritmo Diagnóstico

1. Evaluación clínica y obtención de la historia del paciente.
2. Análisis de laboratorio, incluyendo amilasa y lipasa séricas.

3. Estudios de imagen, como ecografía, tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) según la gravedad y el curso clínico.
4. Confirmación del diagnóstico basado en criterios clínicos, bioquímicos y radiológicos (1).

Tabla 3. La pancreatitis aguda se diagnostica mediante la evaluación de síntomas clínicos, imágenes y pruebas de laboratorio. A continuación, se muestra una tabla que incluye los valores de laboratorio más comunes utilizados para el diagnóstico de la pancreatitis aguda:

Prueba de laboratorio	Valor normal	Valores en pancreatitis aguda
Amilasa sérica	30-110 U/L (unidades por litro)	>3 veces el límite superior de lo normal
Lipasa sérica	10-140 U/L (unidades por litro)	>3 veces el límite superior de lo normal

Glucosa en sangre	70-100 mg/dL (miligramos por decilitro)	Puede estar elevada
Bilirrubina total	0.3-1.2 mg/dL	Puede estar elevada
Alanina aminotransferasa (ALT)	7-56 U/L	Puede estar elevada
Aspartato aminotransferasa (AST)	10-40 U/L	Puede estar elevada
Fosfatasa alcalina (ALP)	44-147 U/L	Puede estar elevada
Calcio sérico	8.5-10.5 mg/dL	Puede estar disminuido
Albúmina sérica	3.4-5.4 g/dL (gramos por decilitro)	Puede estar disminuida
Leucocitos	4,500-11,000 células por microlitro	Puede estar elevado (leucocitosis)

Proteína C reactiva (PCR)	<10 mg/L	Puede estar elevada (inflamación)
---------------------------	----------	-----------------------------------

Es importante recordar que un solo valor de laboratorio no es suficiente para diagnosticar la pancreatitis aguda. La interpretación de los resultados de las pruebas de laboratorio debe realizarse en conjunto con la evaluación clínica y los estudios de imagen.

Tratamiento Farmacológico

El tratamiento inicial de la PA incluye la reanimación con líquidos intravenosos, el manejo del dolor con analgésicos y el soporte nutricional (1). Los antibióticos profilácticos no se recomiendan de rutina (6).

El tratamiento farmacológico de la pancreatitis aguda se centra en el manejo del dolor, el apoyo nutricional y la prevención o tratamiento de las complicaciones. A continuación, se presenta una tabla con los medicamentos comunes utilizados en el tratamiento de la pancreatitis aguda:

Tabla 4.

Clase de medicamento	Medicamento(s) ejemplo	Propósito del tratamiento
Analgésicos	- Paracetamol	Alivio del dolor
	- Ibuprofeno	
	- Naproxeno	
Opioides	- Tramadol	Alivio del dolor moderado a severo
	- Morfina	
	- Oxycodona	
Antieméticos	- Metoclopramida	Control de náuseas y vómitos
	- Ondansetrón	
Reposición de líquidos	- Solución salina normal	Hidratación y soporte hemodinámico
	- Solución de Ringer lactato	

Antibióticos (cuando indicado)	- Imipenem/cilastatina	Tratamiento de infecciones asociadas (necrosis infectada,
	- Meropenem	abscesos pancreáticos)
	- Piperacilina/tazobactam	
	- Ciprofloxacino + metronidazol	
Antisecretores (cuando indicado)	- Omeprazol	Reducción de la secreción ácida gástrica (profilaxis de úlcera)
	- Pantoprazol	
Nutrición enteral	- Fórmulas de nutrición enteral	Soporte nutricional en casos de pancreatitis aguda severa

Es importante destacar que el tratamiento farmacológico específico puede variar según la gravedad de la pancreatitis, las complicaciones y las necesidades individuales de cada paciente. El manejo de la pancreatitis aguda también puede incluir intervenciones no farmacológicas, como el control de la ingesta de alimentos y líquidos, el reposo y la monitorización de signos vitales y funciones orgánicas.

Tratamiento Quirúrgico

Las intervenciones quirúrgicas pueden ser necesarias en casos de complicaciones locales, como necrosis pancreática infectada, abscesos o pseudoquistes (7). La cirugía puede incluir drenaje percutáneo, desbridamiento, necrosectomía o derivaciones internas. (7)

Complicaciones

Las complicaciones de la PA pueden ser locales, como necrosis pancreática, abscesos y pseudoquistes, o sistémicas, como insuficiencia orgánica múltiple y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) (8).

La identificación temprana y el manejo adecuado de estas complicaciones son cruciales para mejorar el pronóstico y reducir la mortalidad asociada. (9)

Conclusión

La pancreatitis aguda es una afección potencialmente grave que requiere un diagnóstico y tratamiento oportunos. El manejo adecuado de la enfermedad y sus complicaciones puede mejorar significativamente los resultados para los pacientes.

Bibliografía

1. Pérez F, Valdes EA. Pancreatitis aguda: artículo de revisión. Revista Médico Científica. 2020;[cited 15 times]. Available from: revistamedicocientifica.org
2. Urbina VG, Gutiérrez MT. Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. Revista Médica Sinergia. 2020;[cited 20 times]. Available from: medigraphic.com
3. Matanó R, Mazza O, Guidi M, Curvale C, et al. Actualización en el manejo inicial de la pancreatitis aguda. Acta. 2019;[cited 26 times]. Available from: redalyc.org
4. Álvarez-Aguilar PA, Dobles-Ramírez CT. Pancreatitis aguda: fisiopatología y manejo inicial. Acta Médica

Costarricense. 2019;[cited 7 times]. Available from: scielo.sa.cr

5. Valverde-López, Francisco, Juan Gabriel Martínez-Cara, and Eduardo Redondo-Cerezo. "Pancreatitis aguda." *Medicina Clínica* (2022).
6. De la Iglesia, D., and I. Bastón-Rey. "Pancreatitis aguda." *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* 13.9 (2020): 467-476.
7. Velázquez, Jesús, and Morella Vargas. "Pancreatitis aguda. Artículo de revisión." *REVISTA VENEZOLANA DE CIRUGÍA* 73.2 (2020): 35-40.
8. Navarro, Rebeca Gutiérrez, and Gabriel Alexis Sanabria Cordero. "Actualización en el diagnóstico y manejo de la pancreatitis aguda." *Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos* 4.5 (2020): ág-51.

Nódulo Pulmonar Solitario

Alfonso Fabricio Correa Andrade

Médico por la Universidad de Especialidades
Espíritu Santo.

Médico Residente de Pediatría en la Matriz SOLCA
Guayaquil.

Introducción

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

Definición

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

Etiología

La etiología es variada, y la causa más frecuente de NPS benignos la constituyen los granulomas, que representan hasta un 40% de todos los nódulos pulmonares solitarios. El cáncer es la segunda causa de NPS, aunque para algunos autores es la primera, con hasta un 44% del total, iniciándose el 25% de todos los carcinomas

broncogénicos como NPS y siendo el adenocarcinoma el tipo histológico que tiene habitualmente esta forma de presentación.

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

Fisiopatología

El nódulo pulmonar solitario aparece característicamente en el lóbulo pulmonar medio o lateral rodeado por pulmón normal y no se acompaña de lesiones satélites. Tienen contornos suaves y son redondos (lesión en moneda) u oval. Las neoplasias, granulomas, procesos vasculares y/o quísticos son los mecanismos patológicos principales responsables de la formación de nódulos. (4)

Diagnóstico

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

Anamnesis

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

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

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

Examen físico

Un examen físico cuidadoso posibilita hallar signos que sugieren una etiología (p. ej., un bulto en la mama o una lesión cutánea sugestiva de cáncer) para un nódulo

pulmonar, empero no puede entablar la causa en forma definitiva.

Estudios complementarios

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

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

- La rapidez de aumento se establece por comparación con radiografías de tórax o TC anteriores, si permanecen accesibles. Una lesión que no se incrementa de tamaño en ≥ 2 años indica una etiología benigna. Los tumores que poseen tiempos de duplicación del volumen de 21 a 400 días posiblemente sean malignos.
- Las calcificaciones sugieren patología benigna, más que nada si adoptan una postura central (tuberculoma, histoplasmosa), concéntrica

(histoplasmosis curada) o en una configuración en palomitas de maíz (hamartoma).

- Los bordes que son espiculados o irregulares (festoneados) son más indicativos de cáncer.
- El diámetro centímetros indica con firmeza una etiología benigna; el diámetro $> 5,3$ centímetros indica con firmeza cáncer. No obstante, las excepciones no malignas integran el absceso pulmonar, la granulomatosis con poliangeítis y el quiste hidatídico.
- La localización en el lóbulo preeminente conlleva un más grande peligro de malignidad.

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

El pilar del diagnóstico del nódulo pulmonar solitario es la imagen a lo largo del intervalo entre estudios. Las

sugerencias concretas de estudios de diagnóstico por imágenes dependen del tamaño del nódulo, si es en vidrio esmerilado, semisólido o sólido, y de componentes de peligro personales (antecedentes de tabaquismo profundo, exposición al amianto, precedentes parientes de cáncer de pulmón, edad avanzada).

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

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

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

Las posibilidades de pruebas invasivas integran:

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

Si bien los cánceres tienen la posibilidad de diagnosticarse por biopsia, el procedimiento definitivo es la resección, de manera que en los pacientes con alta posibilidad de cáncer y una lesión resecable se debería proceder a la resección quirúrgica. No obstante, la biopsia de ganglios linfáticos del mediastino guiada por ecografía broncoscópica endobronquial se está usando cada vez más y es recomendada por ciertos profesionales

como una forma menos invasiva para diagnosticar y establecer el estadio de cánceres pulmonares previo a proceder a la resección quirúrgica de nódulos.

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

La broncoscopia flexible posibilita hacer el lavado endobronquial, el cepillado, la aspiración con aguja y la biopsia transbronquial. El rendimiento es más grande para las heridas mayores con ubicación más central, si bien en manos de expertos experimentados que usan dispositivos flacos en especial diseñados tienen la posibilidad de tomarse exitosamente biopsias de heridas periféricas centímetros de diámetro. En los casos en los

cuales los nódulos no son disponibles por dichos enfoques menos invasivos, se necesita hacer la biopsia quirúrgica a cielo abierto. (5)

Tratamiento

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

Tratamiento quirúrgico

- Técnica gold estándar para el diagnóstico definitivo de NPS malignos. Mediante la resección, se extrae todo el nódulo y se envía a anatomía patológica.

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

Indicaciones de la cirugía:

1. NPS con probabilidad de malignidad alta (> 65%) o intermedia (5-65%) cuando la biopsia no quirúrgica no es diagnóstica o sospechosa de malignidad (atipia, poca diferenciación...).
2. NPS con PET positivo sin diagnóstico.
3. NPS que aumenta de tamaño.
4. Sospecha de diagnóstico benigno que requiere terapia específica (TBC) (infrecuente).
5. La biopsia no quirúrgica no es diagnóstica (frecuente).

6. Decisión del paciente conocedor de las alternativas pero que necesita certeza diagnóstica.

Técnica quirúrgica de elección:

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

Vías de abordaje:

Existen dos vías de abordaje quirúrgico: VATS y Toracotomía

1. VATS (cirugía torácica videoasistida) Sigue la misma técnica quirúrgica que la laparoscopia, que a nivel de tórax se denomina toracosopia. Gracias a trocares o minitoracotomías, se realizan pequeños accesos a través de los cuales se introduce el material quirúrgico (endograpadora) y la óptica conectada a una fuente de luz y a los

monitores. De esta forma, se realiza la resección en cuña desde fuera.

- La cirugía puede ser uniportal o realizarse con 3 o 2 puertos.
- La endograpadora corta y grapa al mismo tiempo, dejando un margen de tejido sano de alrededor de 1 cm. Posteriormente se introduce una bolsa mediante la que se extrae el nódulo.
- La VATS es accesible a los nódulos que se encuentran en la periferia del pulmón próximos a la superficie pleural. En cambio, los nódulos de localización central no suelen posibilitar su extirpación mediante resección en cuña para biopsia intraoperatoria, y a menudo exigen resección mayor reglada para su exéresis (lobectomía).
- La toracoscopia se combina con otras técnicas para aumentar su rentabilidad en NPS más profundos, como con la palpación digital y el marcaje con arpón metálico guiado por TC. (7)

Bibliografía

1. Elizondo Valverde JR, Chaverri Padilla G, Marín Cascante AM. Abordaje inicial nódulo pulmonar solitario. *Revista Medica Sinergia*. 2020 May 1;5(5):e349.
2. www.ilogica.cl I -. NÓDULO PULMONAR SOLITARIO (NPS): ¿SERÁ CÁNCER? [Internet]. Escuela de Medicina. [cited 2022 Aug 30]. Disponible en: <https://medicina.uc.cl/publicacion/nodulo-pulmonar-solitario-nps-sera-cancer/>
3. Tárraga Rodríguez I, García Mas P, Beltrán Beltrán S, Ferreras Fernández P, Alix Trueba A, Solera Santos J. un nódulo pulmonar solitario. *Medicina Integral* [Internet]. 2003 Mar 1 [cited 2022 Aug 30];41(3):126–32. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-un-nodulo-pulmonar-solitario-13046283>
4. Evaluación Nódulo Pulmonar Solitario [Internet]. Disponible en: http://www.ssmso.cl/protocolos/2011/Medicina_Interna/Evaluacion_Nodulo_Pulmonar_Solitario.pdf
5. Dezube R. Nódulo pulmonar solitario [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2021. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-pulmonares/s%C3%ADntomas-de-los-trastornos-pulmonares/n%C3%B3dulo-pulmonar-solitario>

6. R. JMC. NÓDULOS PULMONARES. *Revista Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2015 May;26(3):302–12. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864015000656>
7. TEMA 4. ACTITUD QUIRÚRGICA ANTE NÓDULO PULMONAR SOLITARIO Y METÁSTASIS PULMONARES NÓDULO PULMONAR SOLITARIO (NPS) [Internet]. [cited 2022 Aug 31]. Disponible en: <http://www.oc.lm.ehu.eus/Departamento/OfertaDocente/Tel edocencia/Basurto/Cirugia1/Tema%204.%20Actitud%20ter ape%20C3%BAtica%20ante%20NPS%20y%20met%20C3%A1 stasis%20pulmonares.pdf>

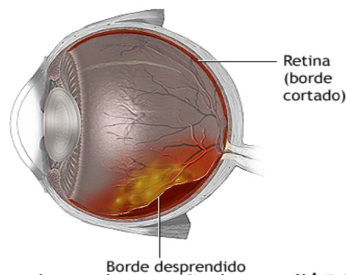
Desprendimiento de Retina

María Gabriela Ortega Paredes

Médico por la Universidad Central del Ecuador
Especialista en Auditoria de los Servicios de Salud
por la Universidad UTE
Magíster en Educación, Mención en Gestión del
Aprendizaje Mediado por TIC's por la Universidad
Internacional del Ecuador
Coordinadora de Prácticas Preprofesionales
Universidad de las Fuerzas Armadas
Docente Universitario Universidad de las Fuerzas
Armadas

El desprendimiento de retina (DR) se define como la separación de la capa neurosensorial de la retina de su capa pigmentada. Esto puede ocurrir a través de diferentes mecanismos, el más común es el desprendimiento de retina regmatógeno (DRR), en el cual la retina se rompe, permitiendo que el líquido de la cavidad vítrea ingrese al espacio subretiniano, lo que resulta en la separación de las dos capas.

Retinal. Además de la RRD, existen otras causas de RD, sin embargo, estas son muy raras, como el desprendimiento de retina por tracción y, con menos frecuencia, el desprendimiento de retina exudativo, que no se abordan en este artículo.(1)



Desprendimiento de retina - Serie—Indicaciones: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. [cited 2022 Jun 22]. Available from:

https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp_presentations/100132_2.htm

Epidemiología

La DRR en la población mundial varía entre 6,3 a 17,9 por 100.000 habitantes. Además, recientemente se señala que en Europa la incidencia del DRR sería de aproximadamente 13,3 por 100.000 habitantes al año.(2) A pesar de no ser tan común esta patología no tiene una gran incidencia dentro de la población, es una de las principales causas de ceguera en el mundo. En los últimos años ha incrementado en su incidencia, por tal motivo se cree que estaría en relación al aumento de la prevalencia de miopía en el mundo.

Fisiopatología

La fisiopatología del desprendimiento de retina regmatógeno incluye tres circunstancias

Ruptura retinal

La ruptura retinal tiene como antecedente un desprendimiento de vítreo posterior, por tal motivo

puede generar rupturas retinales al producir una tracción vítrea, logrando que cierta cantidad del líquido vítreo migre hacia la parte subretiniana (3).

La fisiopatología del desprendimiento de retina describe los agujeros retinales pero estos ocurren debido a que se genera una atrofia en la retina, no por la presencia de una tracción vítrea(3).

Desprendimiento de vítreo posterior o DVP

Desprendimiento es la separación de dos estructuras denominadas corteza del vítreo posterior y membrana limitante interno acto coronación sonoro un desgarro y una licuefacción del vítreo, este posee una estructura gelatinosa, mecanismo que genera un deslizamiento de líquido al espacio pre retiniano, esta presión puede llevar a una ruptura de retina (3).

Este desprendimiento de vítreo posterior usualmente se genera con el paso de la edad (3)

La desestabilización de humor vítreo se produce debido a un cambio en la estructura de colágeno y proteoglicanos lo que genera su licuefacción, logrando así el desprendimiento de vítreo posterior (3).

Factores de riesgo

Los factores de riesgos asociados al DRR han identificado múltiples variables, las más relevantes el antecedente previo de DRR en el ojo contralateral, la miopía y la cirugía de cataratas. El antecedente de un DRR previo es considerado como el factor de riesgo más importante, se estima que el riesgo de tener un nuevo DRR en el ojo contralateral es de un 9 a 10% dentro de los siguientes 4 años de haber presentado un DRR. También se ha visto un aumento en miopía mayor a 3 dioptrías, por lo cual se incrementa 10 veces el riesgo de presentar un DRR. Por otro lado, la cirugía de cataratas se ha asociado a un aumento de hasta 7 veces más de riesgo de presentar un DR posterior a los 6 años desde el momento de la cirugía.

Se piensa que este aumento de riesgo estaría dado porque la cirugía de cataratas acelera el proceso de licuefacción del humor vítreo, es decir, genera una pérdida más rápida de la consistencia del humor vítreo lo cual favorece el desprendimiento de retina. (3)

Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico

La agudeza visual es la principal manifestación que puede ir desde una visión normal hasta sólo distinguir sombras, y la alteración del campo visual, manifestada como una cortina o sombra en la periferia del campo visual. Además se pueden observar destellos luminosos (fotopsias) y flotadores vítreos (entopsias). Estas dos últimas manifestaciones se asocian generalmente con el desprendimiento del vítreo posterior y con probables desgarros retinales. De ahí su importancia para intentar prevenir un DR.(4)

El diagnóstico del DRR es clínico. Se evalúa la agudeza visual, presión intraocular, que generalmente está disminuida, biomicroscopía (el hallazgo de pigmento en el vítreo sugiere fuertemente la existencia de un desgarro retinal) y oftalmoscopia indirecta con indentación escleral para poder determinar la extensión y localización del DR, el número y localización de los desgarros además de precisar si existe o no compromiso macular puesto que condiciona el pronóstico y determina la urgencia de la cirugía.(4)

En casos en que no es posible ver la retina con oftalmoscopia, debido a la presencia de una hemorragia vítrea densa o a una catarata significativa, se puede recurrir a una ecografía ocular (B-scan) para confirmar la presencia de un DR.(4)

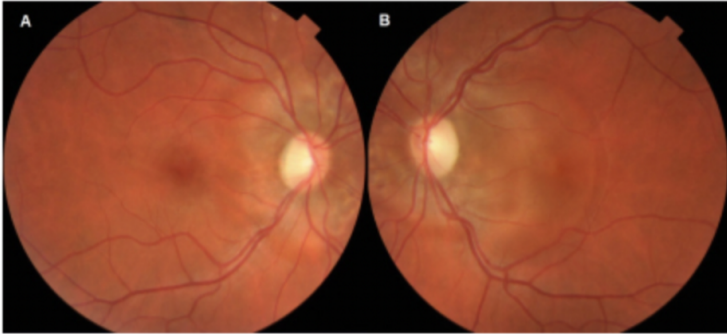


Fig. 1. Retinografías en la primera visita. A: En el ojo derecho se aprecia un desprendimiento de retina exudativo peripapilar que no afecta la fovea. B: En el ojo izquierdo se aprecia un desprendimiento de retina exudativo peripapilar de mayor tamaño que afecta la fovea.(4)

Tratamiento

En cuanto a terapias farmacológicas para el DRR, el manejo definitivo sigue siendo la cirugía. El objetivo principal de estas intervenciones son lograr identificarlos sitios de rotura en la retina y lograr posicionarla nuevamente en su lugar. Gracias a los avances

tecnológicos, existen diversas técnicas quirúrgicas para lograr esto, siendo las más utilizadas en la actualidad la vitrectomía, el explante escleral y la retinopexia neumática. Todas estas técnicas tienen buenos resultados, alcanzando tasas de éxito cercanas al 90%. A pesar de lo señalado anteriormente, no todos los pacientes se benefician de la misma manera de los distintos tipos de cirugía. Se realizó un estudio donde se evaluaron factores como el sexo y la edad en 24.928 pacientes con DRR en quienes se realizaron distintos tipos de cirugía, concluyendo que la edad y el sexo pueden influenciar en la decisión del cirujano sobre la intervención a realizar 12. Es por ello se ha propuesto en diversos estudios que lo mejor es optar por una intervención personalizada para cada paciente. Definir cuándo es el mejor momento para realizar cirugía en el DRR sigue siendo un tema controversial. Existen múltiples estudios en los cuales se ha intentado determinar esto. En un metaanálisis donde se vieron pacientes con DRR en los cuales existía un compromiso de la mácula, zona de la retina donde se concentra la mayor agudeza visual, se evaluó el impacto visual. A

pesar de la poca cantidad de artículos analizados (9 seleccionados), aun así, se describe un número de 602 pacientes de distintos artículos y se agruparon en distintas duraciones de días. Se determinó que la Cirugía no es considerada una emergencia quirúrgica, pero que no deberían transcurrir más de 3 días desde el diagnóstico al tratamiento en pacientes que serán sometidos a un explante escleral, ya que se demostró que un lapso mayor de tiempo se asocia con peores resultados post operatorios.(6)

En el caso de los DRR en donde no hay compromiso de la mácula, la decisión es más controversial. Tradicionalmente, se ha manejado el concepto estos casos requieren un manejo más urgente. Sin embargo, en una revisión alemana publicada en julio 2021, donde se revisaron 9 artículos, donde la mayoría tenía un tamaño muestral > 100 pacientes, acerca de los factores que influyen en la cirugía. Se señala que, si bien es importante realizar la cirugía dentro de un período razonable de tiempo, pareciera que es más importante disponer de las condiciones óptimas para realizar la

cirugía, es decir, contar con un operador experimentado, junto a un equipo bien entrenado, pese a que esto pudiera retrasar la realización de la cirugía. Dentro de esta revisión se describe el pronóstico final del DRR donde se han descrito múltiples variables que pueden influenciar en el pronóstico final. Un Factor determinante es el compromiso de la mácula, que como se mencionó anteriormente es la zona de la retina donde se concentra la mayor agudeza visual. Se ha visto que en los DRR en donde existe afectación de la mácula, los resultados pre y post operatorios son considerablemente peores.(6)

Bibliografía

1. Gonzalez NR, Pomar CE. Desprendimiento de retina: Un tema poco frecuente pero muy importante de saber. Revista Confluencia [Internet]. 2021 Dec 31 [cited 2022 Jun 22];4(2):129–32. Available from: <https://revistas.udd.cl/index.php/confluencia/article/view/643/554>
2. Nemet A, Moshiri A, Yiu G, Loewenstein A, Moisseiev E. A Review of Innovations in rhegmatogenous retinal detachment surgical techniques. J Ophthalmol [Internet]

- Disponible en <https://www.hindawi.com/journals/joph/2017/4310643/>
3. Nicole K, Olalla C. 2018 [cited 2022 Jun 22]. Available from: <https://dspace.udla.edu.ec/bitstream/33000/13823/1/UDLA-EC-TMC-2021-29.pdf>
 4. Desprendimiento de retina [Internet]. www.elsevier.es. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864010706210>
 5. Ramos Suárez A, Barrero Sojo FJ, González Escobar AB, García Martín F, Lorenzo Soto M, Gismero Moreno S. Desprendimiento de retina exudativo como primera manifestación de una preeclampsia grave. *Revista Cubana de Oftalmología* [Internet]. 2016 Sep 1;29(3):589–95. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762016000300017
 6. Feltgen N, Callizo J, Hattenbach L-O, Hoerauf H. The urgency of surgical treatment for rhegmatogenous retinal detachment. *Der Ophthalmologe*. 2021 Mar 22;118(S2):160–5.

Vólvulo de Sigma

Katherine Estefania Albuja Ortega

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Médico

Desarrollo intestinal intrauterino

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

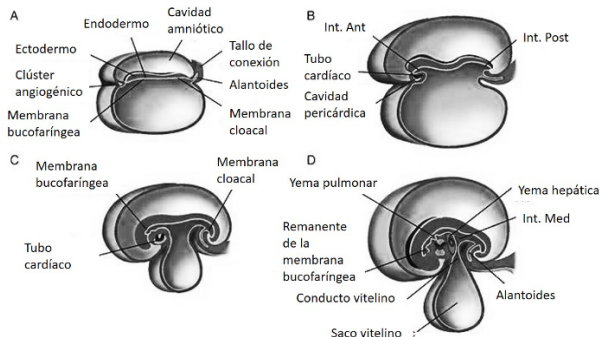


Figura 1. Desarrollo embrionario del intestino.

Generalidades de anatomía.

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

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

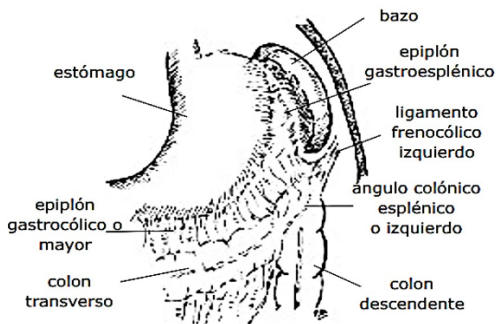


Figura 2. La imagen representa el ángulo esplénico del colon.

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

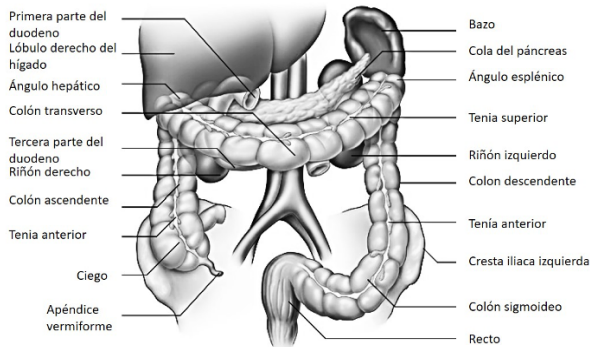


Figura 3. Relaciones anatómicas del colon

El colon sigmoideo une el colon descendente y el recto (Figura 4). Se caracteriza por su forma de S, tiene una longitud variable (generalmente 40 cm) y se extiende desde la fosa iliaca izquierda hasta el nivel de la tercera vértebra sacra donde se une al recto, suele tener un mesenterio largo y, por tanto, tiene una considerable libertad de movimiento, especialmente su parte media. El mesenterio del colon sigmoide (mesocolon sigmoide) en el embrión originalmente tiene una inserción dorsal en la línea media. Durante el desarrollo intrauterino, gira hacia la izquierda y se fusiona parcialmente con el peritoneo parietal de la pared abdominal y pélvica

posterior. El colon sigmoide conserva su mesenterio durante el período posnatal. Se cree que esto se debe a la combinación imperfecta del mesenterio primitivo con el peritoneo parietal posterior. El mesocolon sigmoide se pliega sobre sí mismo y, en el vértice de la unión de la raíz de este mesenterio, forma un receso encapuchado en forma de V invertida llamado receso intersigmoide. Por lo general, se encuentra alrededor de la bifurcación de los vasos ilíacos comunes izquierdos con su "boca" apuntando hacia abajo y hacia la izquierda, debajo de la cual se encuentra la izquierda. El uréter izquierdo y la división de la arteria ilíaca común izquierda se encuentran retroperitonealmente por detrás del vértice del receso intersigmoide (2)(3)

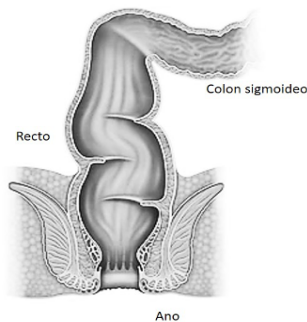


Figura 4. Colon sigmoideo y recto

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

Irrigación del intestino grueso.

El suministro de sangre tiene un componente tanto intramural como extramural. La distribución vascular intramural está generalmente bien desarrollada, con plexos en las diversas capas de la pared intestinal.

La arteria mesentérica superior (arteria del intestino medio) irriga el ciego, el colon ascendente y dos tercios proximales del colon transverso; la arteria mesentérica inferior (arteria del intestino posterior) irriga el tercio distal del colon transverso y el colon descendente, el

colon sigmoide y el recto superior; las ramas de las arterias ilíacas internas irrigan el ano y recto. El drenaje venoso del intestino grueso se realiza principalmente en la vena porta a través de las venas mesentéricas superior e inferior. (4)

Relaciones anatómicas del colon sigmoide.

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

Generalmente se describen dos porciones del colon sigmoide: una porción fija (ubicada en la fosa ilíaca izquierda) y una porción móvil (comenzando en el borde medial del psoas mayor izquierdo). La porción móvil

está suspendida de las paredes abdominales y pélvicas posteriores por un mesenterio en forma de abanico, el mesocolon sigmoide. La unión de la raíz del mesocolon sigmoide suele describirse como una V invertida, pero puede ser recta o en forma de U (5)(6)

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

Características radiológicas del colon sigmoides

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

Definición de vólvulo de sigma

El vólvulo sigmoideo, descrito por primera vez por von Rokitsky en 1836, es una afección en la que el colon sigmoide se envuelve a sí mismo y a su propio

mesenterio, provocando una obstrucción en circuito cerrado (Figura 10). Sigue siendo una obstrucción intestinal rara pero importante clínicamente dado que su retraso en diagnóstico y tratamiento puede traer serias consecuencias (8)

Epidemiología del vólvulo de sigma.

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

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

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

Diagnóstico clínico.

En general, los pacientes afectados suelen pertenecer comúnmente al sexo masculino, y con rangos de edad entre los 40 y 70 años junto a una historia de constipación crónica y, en ocasiones, de episodios previos de similares características que se han resuelto en forma espontánea, sin llegar a sufrir una obstrucción completa. Además, pueden referir antecedentes inmediatos de transgresiones en la dieta o uso de purgantes (10)

En cuanto al cuadro clínico, los síntomas y signos que acompañan esta condición son principalmente el dolor y distensión abdominal. Este dolor inicia a forma de cólicos que pueden aumentar progresivamente, y que se hacen constantes sobre la zona del vólvulo cuando existe un compromiso vascular. Junto a esto, como fue referido previamente, se presenta la ausencia de evacuación de heces y gases (10)

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

De acuerdo a la “Clinical Practice Guidelines for Colon Volvulus and Acute Colonic Pseudo-Obstruction” de la American Society of Colon and Rectal Surgeons (ASCRS), La evaluación inicial debe incluir una historia enfocada y examen físico, hemograma completo, suero electrolitos y evaluación de la función renal (11)

Diagnóstico por imagen.

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

Las características radiológicas clave para el diagnóstico de vólvulo sigmoideo incluyen una obstrucción de doble asa, que se ha informado en aproximadamente el 50% de los pacientes, además de un asa dilatada de colon sigmoideo en la pelvis, y puede presentar características asociadas de obstrucción del intestino delgado y retención de heces en colón proximal colapsado (12)

Las radiografías simples de abdomen generalmente muestran un colon sigmoide dilatado y múltiples niveles hidroaéreos en el intestino delgado o grueso. Otros signos de rayos X de diagnóstico descritos son un signo de omega o de herradura, signo del pico de pájaro, signo de V invertida, signo de Y, signo del grano de café, y el signo del as de espadas, signo de superposición pélvica izquierda o superposición del flanco izquierdo, signo de superposición hepática y signo de fosa ilíaca izquierda vacía. Se ha encontrado que la radiografía simple de abdomen es diagnóstica en el 57% -90% de los pacientes (13)

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

La endoscopia flexible generalmente muestra una torsión de la mucosa en forma de esfínter en espiral en el colon sigmoide obstructivo, generalmente a 20 cm a 30 cm del borde anal. (14)

Tratamiento

En ausencia de isquemia o perforación colónica, el tratamiento inicial del vólvulo sigmoideo es la detorsión endoscópica, que es eficaz en el 60% al 95% de los pacientes, o sigmoidoscopia flexible, o colonoscopia en casos inusuales en los que el punto de transición está fuera del alcance de un alcance más corto. Después de una detorsión satisfactoria del colon sigmoide, en general, se debe dejar colocado un tubo de descompresión durante un período de 1 a 3 días para mantener la reducción, permitir la descompresión continua del colon y facilitar la preparación mecánica del intestino, según sea necesario. (15) (16)

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

los pacientes apropiados durante la admisión inicial o poco después (15) (16)

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

Se requiere una intervención quirúrgica urgente para el vólvulo sigmoideo en el 5% al 22% de los pacientes en los que no es posible la detorsión endoscópica y en el 5% al 25% de los pacientes en los que la isquemia colónica, perforación, peritonitis o el choque séptico complican la presentación inicial (17) (18) (19)

En general, la resección del intestino infartado debe realizarse sin detorsión y con mínima manipulación para evitar la liberación de endotoxinas, potasio y bacterias a

la circulación general, y para evitar la perforación del colon. Una vez que se ha extirpado el segmento volvulizado del colon, la decisión de realizar una anastomosis colorrectal primaria, una anastomosis colorrectal disfuncional o una colostomía final-descendente debe ser individualizada, teniendo en cuenta ambas el estado general del paciente y el colon (17) (18) (19)

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

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

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

Bibliografía

1. Kostouros, A., Koliarakis, I., Natsis, K., Spandidos, D. A., Tsatsakis, A., & Tsiaoussis, J. (2020). Large intestine embryogenesis: Molecular pathways and related disorders (Review). *International journal of molecular medicine*, 46(1), p. 27–57.
2. Collins, P. Development of the peritoneal cavity, gastrointestinal tract and its adnexae. In: Standring S, editor. *Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice*. 41st ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. p. 1048–68.2.
3. Dujovny, N., Quiros, RM., Saclarides, TJ (2004). Anorectal anatomy and embryology. *Surg Oncol Clin N Am*,13, p. 277–93.
4. Sakorafas, GH., Zouros, E., Peros, G (2006). Applied vascular anatomy of the colon and rectum: clinical implications for the surgical oncologist. *Surg Oncol*, 15, p. 243–55.
5. Madiba, TE., Haffajee, MR (2010). Anatomical variations in the level of origin of the sigmoid colon from the

descending colon and the attachment of the sigmoid mesocolon. *Clin Anat*, 23, p.179–85

6. Nelson, H., Petrelli, N., Carlin, A., Couture, J., Fleshman, J., Guillem, J (2001). National Cancer Institute expert panel. Guidelines 2000 for colon and rectal cancer surgery. *J Natl Cancer Inst*, 93, p. 583–96
7. Madiba, T. E., Haffajee, M. R., & Sikhosana, M. H. (2008). Radiological anatomy of the sigmoid colon. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 30(5), p. 409–415.
8. Atamanalp S. S. (2010). Sigmoid volvulus. *The Eurasian journal of medicine*, 42(3), p. 142–147.
9. Lal, SK., Morgenstern, R., Vinjirayer, EP., Matin, A (2006). Sigmoid volvulus an update. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am*, 16, p. 175–87.
10. Quevedo L (2007). Vólvulo del sigmoides: diagnóstico y tratamiento. *Rev Cubana Cir*, 46(3), p. 1-2
11. Vogel, J. D., Feingold, D. L., Stewart, D. B., Turner, J. S., Boutros, M., Chun, J., & Steele, S. R. (2016). Clinical Practice Guidelines for Colon Volvulus and Acute Colonic Pseudo-Obstruction. *Diseases of the colon and rectum*, 59(7), 589–600.
12. Singh, Y., Islam, S., Arra, A., Banfield, R., & Naraynsingh, V. (2017). The steel pan sign of sigmoid volvulus-A case series. *International journal of surgery case reports*, 41, 332–335.

13. Mellor, MF., Drake, DG (1994). Colonic volvulus in children: value of barium enema for diagnosis and treatment in 14 children. *Am J Roentgenol*,162, p. 1157–9
14. Martínez-Ares, D., Yanez-Lopez, J., Souto-Ruzo. J (2003). Indication and results of endoscopic management of sigmoid volvulus. *Rev Esp Enferm Dig*, 95, 544–8.
15. Bruzzi, M., Lefèvre, JH., Desaint, B (2015). Management of acute sigmoid volvulus: short- and long-term results. *Colorectal Dis*, 17, p. 922–928.
16. Oren, D., Atamanalp, SS., Aydinli, B, (2007). An algorithm for the management of sigmoid colon volvulus and the safety of primary resection: experience with 827 cases. *Dis Colon Rectum*, 50, p. 489–497.
17. Coban, S., Yilmaz, M., Terzi, A (2008). Resection and primary anastomosis with or without modified blow-hole colostomy for sigmoid volvulus. *World J Gastroenterol*. 2008,14, p.5590–5593.
18. Safioleas, M., Chatziconstantinou, C., Felekouras, E (2007). Clinical considerations and therapeutic strategy for sigmoid volvulus in the elderly: a study of 33 cases. *World J Gastroenterol*,13, p.921–924
19. Akcan, A., Akyildiz, H., Artis, T., Yilmaz, N., Sozuer, E (2007). Feasibility of single-stage resection and primary anastomosis in patients with acute noncomplicated sigmoid volvulus. *Am J Surg*,193, p.421–426.

Amputaciones Traumáticas

Michael David Arcos Valencia

Médico por la Cirujano Universidad de las
Américas

Hospital de Especialidades de FF.AA N°1

Definición

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

Epidemiología

A través de los años, esta condición ha cambiado en frecuencia dado que antiguamente factores como guerras, menor control de seguridad en la fabricación de objetos o su uso, limitados conocimientos por el personal de salud o entorno del paciente para el actuar ante situaciones que acarreen una amputación; han sido puntos clave para el índice de incidencia sea presentado. Se ha recopilado varios estudios epidemiológicos iniciando a nivel mundial, donde se obtuvieron resultados de:

“En 2017, 57,7 millones de personas vivían con amputación de extremidades por causas traumáticas en todo el mundo. Las principales causas traumáticas de amputación de extremidades fueron las caídas (36,2 %), las lesiones en carretera (15,7 %), otras lesiones

relacionadas con el transporte (11,2 %) y las fuerzas mecánicas (10,4 %). El mayor número de amputaciones traumáticas predominantes se registró en el este y el sur de Asia, seguido de Europa occidental, el norte de África y el Medio Oriente, América del Norte de altos ingresos y Europa del este.” (2)

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

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

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

expuesta predominante fue la IIIC (78.5%) con tipo de amputación supracondílea fémur (42.8%)” (2)

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

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

A partir de los datos compilados se puede resumir que a nivel de Latinoamérica las amputaciones traumáticas tienen mayor prevalencia por accidentes laborales, especialmente en sexo masculino adulto joven, dado que este grupo suele abarcar mayores plazas de trabajo pesado o con maquinarias.

Traumatismos

Es importante mencionar criterios para poder realizar una amputación, de ser pertinente. Existen varias clasificaciones que ayudan a identificar los mismos,

siento la clasificación de MESS la más utilizada por ser de fácil comprensión y aplicación, puesto que se realiza una sumatoria basándose en: La energía producida sobre la lesión, perfusión, probabilidad de shock, y la edad del paciente.

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

HIPOTENSIÓN TRANSITORIA	1
HIPOTENSIÓN PERSISTENTE	2
EDAD	
< 30 AÑOS	0
30-50 AÑOS	1
> 50 AÑOS	2

Fuente: Sociedad española de cirugía ortopédica y traumatología
(6)

Interpretación:

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

Fuente: Sociedad española de cirugía ortopédica y traumatología
(6)

Fisiopatología

Cinemática de los traumas

Mecanismos básicos de una lesión

La transferencia de energía y la aplicación de fuerzas en trauma cerrado es mucho más compleja que en trauma penetrante. Los mecanismos de trauma cerrado están generalmente relacionados con choques

automovilísticos, atropellamientos y caídas. Existe una sumatoria de diferentes fuerzas disipadas en una superficie variable determinada del sujeto, tal dispersión origina que no sean siempre constantes los daños orgánicos resultantes. (7)

Accidentes viales

Impacto frontal:

- **Encima:** La transferencia de energía y la aplicación de fuerzas en trauma cerrado es mucho más compleja que en trauma penetrante. Los mecanismos de trauma cerrado están generalmente relacionados con choques automovilísticos, atropellamientos y caídas. Existe una sumatoria de diferentes fuerzas disipadas en una superficie variable determinada del sujeto, tal dispersión origina que no sean siempre constantes los daños orgánicos resultantes
- **Debajo:** Existe un deslizamiento hacia delante, impactando las rodillas en el tablero, el tobillo en la parte inferior del habitáculo, ocasionando con

ello potencialmente lesiones de cadera, fémur, rodilla y tobillos. (7)

Impacto lateral

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

Volcadura

Las fuerzas son disipadas, las fuerzas generadas que se proyectan en el vehículo se distribuyen al azar y deforman distintas partes del automóvil, este mecanismo absorbe parte de la energía y amortiza el daño al pasajero, sin embargo, el movimiento generado ocasiona eyección del sujeto, la proyección fuera del vehículo a la velocidad con que se lleva a cabo la volcadura es potencialmente lesiva y ocasiona múltiples daños sistémicos. Un paciente que ingresa a la Unidad de

Urgencias con antecedente de eyección del vehículo durante una volcadura, por lo general es grave y se debe esperar lesiones de diferente gravedad en cualquier sistema. Se ha documentado que este tipo de pacientes tienen probabilidad de sufrir tres veces más trauma craneoencefálico que los pacientes no asociados con eyección por volcadura. (7)

Accidentes en vehículos bicilos

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

ropa que use el sujeto para proteger de la fricción y el tipo de superficie donde ocurre.

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

Lesiones vehículo peatón

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

Caídas

Dependiendo de la altura de donde ocurran las caídas, desarrollan una gran cantidad de fuerzas transmitidas hacia la víctima en el momento del impacto. Se aplica la Ley de la conservación de la materia, ya que influyen en la altura de la caída, la aceleración gravitacional, el peso del sujeto y el impacto, la transformación de la energía con fuerzas que se disipan a través del cuerpo con el consecuente daño orgánico. El patrón de lesión se relaciona con el primer sitio de contacto, por tanto, los órganos cercanos a éste tendrán daño de diversa magnitud. (7)

Lesiones por proyectil de arma de fuego

Las balas se construyen para que se altere su forma al golpear con el objetivo con el fin de aumentar la cavidad permanente y, con ello, el daño al incrementar la superficie de contacto. Las balas son disparadas en un eje longitudinal con un efecto giratorio, al entrar en contacto y dependiendo de la velocidad se deforma aumentando en una constante la cavitación y, con ello, aumentando el daño. Por último, hay algunas balas que están diseñadas para fragmentarse, lo que las convierte

en potencialmente mortales. El daño en los tejidos está en función de su elasticidad, es decir, de la capacidad del tejido para recuperarse de la cavitación; sin embargo, hay balas diseñadas para crear una gran cavitación que implica todo tipo de tejidos y ocasionan un gran daño. (7)

Lesiones por instrumento punzocortante

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

Explosiones

- **Primarias:** Las lesiones primarias se provocan por la onda expansiva; afectan a órganos que

contienen aire y son responsables de la ruptura timpánica, hemo neumotórax y lesión gastrointestinal. (7)

- **Secundarias:** Las lesiones secundarias son ocasionadas por fragmentos impulsados por la explosión; las lesiones resultantes están en relación directa con el tipo de fragmento y la parte del cuerpo donde choquen, o bien si penetran lesionando alguna estructura interna. (7)
- **Terciarias:** Las lesiones terciarias surgen al golpear el cuerpo arrojado de un sujeto contra una superficie, teniendo cinemática parecida a una expulsión vehicular, las lesiones dependen de la fuerza, el sitio y el tipo de superficie donde se haga contacto. (7)
- **Cuaternarias:** Las lesiones cuaternarias se refieren a otros mecanismos, derivados de la naturaleza de la explosión. Es posible encontrar quemaduras externas y de vía aérea,

intoxicaciones, inhalaciones, alteraciones metabólicas o genéticas. (7)

Manifestaciones clínicas

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

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

pérdida masiva ósea, isquemia caliente mayor a 6 horas, frialdad del miembro, ausencia de pulso y sensibilidad, imposibilidad para restaurar la circulación, gangrena gaseosa. (5)

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

Factores de riesgo

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

Diagnóstico

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

Pruebas de imagen

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

más completa del estado de las estructuras que con una radiografía simple. Esta técnica requiere que el paciente se mantenga completamente inmóvil. (5)

- **Resonancia magnética nuclear:** Permite observar pequeñas alteraciones que podrían pasar inadvertidas con la TAC. (5)
- **Arteriografía o angiografía:** Método de visualización radiológica de las arterias u otro vaso sanguíneo. Se realiza al inyectar un medio de contraste radiopaco en el torrente sanguíneo a través de un catéter. Permite observar el estado interno y las estructuras vasculares, así como los daños u oclusión que puedan presentar. (5)
- **Oscilometría:** Técnica utilizada, al igual que la anterior, para detectar el estado de la circulación de la extremidad afectada. (5)

- **Ecografía Doppler:** Se emplea para registrar materias o líquidos en movimiento, al detectar flujos sanguíneos y pulsos. Por medio de esta se puede conocer la presencia del riego y 24 los diferentes pulsos en la extremidad dañada, que sería muy difícil localizar con otros métodos. (5)
- **Tomografía:** Utilizada para la captación y registro de una placa de las zonas frías y calientes del organismo, por medio de un detector de rayos infrarrojos. Mediante esta prueba también se puede conocer a qué zonas llega el aporte sanguíneo. (5)

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

Pronóstico y recomendaciones

El pronóstico dependerá de el o los factores a la que la región haya sido expuesta, qué área en específico fue la afectada, cuántas áreas han sufrido del trauma en el momento, su abordaje posterior al mismo, el manejo en el transcurso de tratamiento y su cuidado posterior a este. En ocasiones, es posible reconectar la parte amputada, teniendo además los cuidados apropiados entre el miembro residual y la parte cercenada. (9)

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

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

Bibliografía

1. A.D.A.M. Editorial team. A.D.A.M. [Online]; 2020. Acceso 14 de 10de 2022. Disponible en: <http://thnm.adam.com/content.aspx?productid=618&pid=5&gid=000006>.
2. McDonald C, Westcott-McCoy S, tejedor m, Haagsma J, Kartin D. National Library of Medicine. [Online].; 2021. Acceso 16 de 10 de 2022. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33274665/>.
3. Aguilar-Kuk E, Magaña-García I, Huerta-Espinosa G, Cruz MHL, Avalos-Díaz C. Redalyc. [Online].; 2013. Acceso 16 de 10 de 2022. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/487/48740677004.pdf>.
4. Farro L, Tapia R, Bautista L, Montalvo R, Iriarte H. Scielo. [Online].; 2012. Acceso 16 de 10 de 2022. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1018-130X2012000400005&script=sci_arttext&tlng=en.
5. Ebensperger C, Méndez E. Universidad de San Carlos de Guatemala. [Online].; 2018. Acceso 06 de 10 de 2022. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/158624057.pdf>.
6. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA. [Online].; 2022. Acceso 17 de 10 de 2022. Disponible en:

<https://www.secot.es/media/docs/escalas/Escala%20MESS.pdf>.

7. Olivares A, Cruz F. ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA MEXICO. [Online].; 2016. Acceso 20 de 10 de 2022. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/publicaciones/ultimas_publicaciones/TRAUMA.pdf.
8. Paredes K, Cdeño M, Ríos Pdl, Vaca F. reciMundo. [Online].; 2020. Acceso 20 de 10 de 2022. Disponible en: <https://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/736>.
9. Medline Plus. Medline Plus. [Online].; 2020. Acceso 20 de 10de 2022. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000006.htm>.
10. Olivan C. Universidad Zaragoza. [Online].; 2013. Acceso 16 de 10 de 2022. Disponible en: <https://zaguan.unizar.es/record/10776/files/TAZ-TFG-2013-241.pdf?version=3>.

Cirugía de Fístulas Arteriovenosas

Jéssica Estefanía Aguas Camacho

Médica Cirujana por la Pontificia Universidad

Católica del Ecuador

Médico Residente

Introducción

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

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

Definición

Los síntomas de las fistulas arteriovenosas dependen de la parte del cuerpo en la que se forman. Una fistula arteriovenosa de gran tamaño sin tratar puede ocasionar complicaciones graves. El tratamiento para las fistulas

arteriovenosas incluye control, compresión, procedimientos con catéter y, en ocasiones, cirugía.

Caso Clínico

Tipo

Fístulas arteriovenosas durales

Síntomas

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

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

- Venas moradas y abultadas que se pueden observar a través de la piel, similares a las venas varicosas
- Hinchazón de los brazos o las piernas

- Disminución de la presión arterial
- Fatiga
- Insuficiencia cardíaca (2)

Factores de Riesgo

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

Lesiones que perforan la piel.

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

Fístulas arteriovenosas congénitas.

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

Afecciones genéticas.

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

Cirugía relacionada con la diálisis.

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

Diagnóstico

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

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

Ecografía dúplex

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

Angiografía por tomografía computarizada.

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

Angiografía por resonancia magnética

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

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

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

Técnicas Quirúrgicas:

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

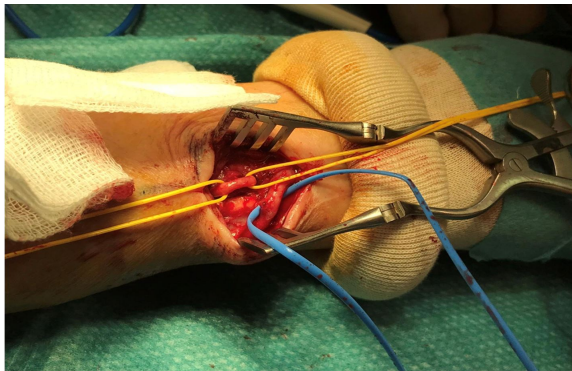
La localización preferible es a nivel de la muñeca y en el brazo no dominante (el que no se suele usar para las

tareas diarias). Si esto no fuera posible, se realizaría en el pliegue del codo, entre el codo y la axila, o en otras localizaciones anatómicas.

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

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

Img 1



Fuente: Fístula arteriovenosa ingresada de <https://www.google.com/search?q=cirugia+de+fistula+arteriovenosa>

Bibliografía

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

Hernia Hiatal

David Antonio Icaza Latorre

Médico por la Universidad Católica Santiago de
Guayaquil

Médico General Centro Médico del Carmen

Definición

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

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

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

Es de etiología multifactorial, la prevalencia aumenta con la edad, es más frecuente en mujeres, principalmente multíparas y personas obesas, se clasifica en cuatro tipos; uno, por desplazamiento en donde la unión

gastroesofágica y el cardias pasan a través del hiato esofágico al tórax, siendo la presentación más común, dos, la hernia para - esofágica en donde el fundus gástrico y otra parte del estómago esta herniado dentro del tórax y la unión gastroesofágica está en su localización habitual, tres, denominada mixta, que se refiere a las dos anteriores juntas, y cuarta, por ultimo tenemos la herniación de otros órganos dentro de la cavidad torácica.

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

Epidemiología

Intramed (1) indica que, en los Estados Unidos, la hernia de hiato fue catalogada como una causa primaria o

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

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

El manejo intervencionista abarca desde procedimientos endoscópicos hasta los quirúrgicos.

Christian País et al (3) indicaron que la hernia hiatal tipo 1 o por deslizamiento es el subtipo más común observado y está fuertemente asociado a la enfermedad por reflujo gastroesofágico. La prevalencia de hernia hiatal en niños con ERGE varía entre 6.3% y 41%.

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

Pablo Dueñas (4) indica que la verdadera incidencia de la hernia hiatal sobre la población en general es difícil de determinar debido a la ausencia de síntomas de un gran número de pacientes. Ya que los exámenes de gabinete se solicitan en respuesta a los síntomas gastrointestinales, la incidencia de la hernia por

deslizamiento es siete veces mayor que las paraesofágicas. Las hernias tipo II, III, y IV son las que con menor frecuencia se diagnostican en la práctica quirúrgica de la ERGE.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico afecta a millones de personas. En Estados Unidos más de 11% de la población reporta síntomas asociados a pirosis. Teniendo en cuenta como definición de ERGE solo la presencia de pirosis y/o regurgitación una vez por semana, la prevalencia de América del Norte (20%) y Europa (10 – 18%) es similar. La frecuencia de la ERGE supone que está entre el 15 y 40% de la población con síntomas de la enfermedad al menos en una ocasión al mes. El principal padecimiento asociado a la ERGE es la presencia de hernia hiatal. (5)

La incidencia de la hernia hiatal en la población en general es aproximadamente 5 por cada 1.000 habitantes, pero al 95% de estos presenta hernias tipo I que están raramente asociados con serias complicaciones. El 5% restante pueden ser clasificadas como hernias

diafragmáticas complejas o gigantes (tipo II, III y IV) y están asociadas con importantes complicaciones. Las hernias diafragmáticas complejas ocurren más comúnmente en la población mayor, debilitada y con comorbilidades. Sin la intervención quirúrgica las HDC o gigantes están asociadas con la progresión de los síntomas en más del 45% de los pacientes. (6)

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

Fisiopatología

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

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

El EEI tiene una longitud de 2,5 a 4,5 cm, 2cm de los cuales están intraabdominal. El hiato diafragmático tiene 1,5 a 2 cm de longitud y lo rodea en su mitad proximal. El ligamento freno esofágico conecta el EEI y el diafragma crural. Durante la deglución se produce un acortamiento del esófago y movimiento del EEI en dirección oral un poco más de 2 cm, lo que conlleva a la herniación de la mayoría del EEI hacia el tórax por encima del diafragma crural lo que resulta en un tipo de hernia reducible. La no reducible es definida como una protrusión de 2 cm o más del estómago por encima del diafragma crural, que no regresa a su posición normal entre las degluciones. La hernia hiatal predispone a un único problema: la depuración o aclaramiento esofágico alterada.

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

- A. Depuración del bolo
- B. Neutralización del ácido

Luego de un episodio de reflujo se genera una deglución que induce peristalsis, o puede generarse distensión

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

30 mmHg) que desocupan de manera incompleta el esófago.

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

Hay 4 tipos de hernia hiatal

Hernia hiatal por deslizamiento, conocido como el tipo más frecuente, son llamadas hernias deslizantes, aparecen cuando el ligamento freno esofágico (membrana freno esofágica) no mantiene la unión gastroesofágica (UGE) en la cavidad abdominal. Así pues, el cardias se desplaza entre el mediastino posterior y la cavidad peritoneal.

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

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

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

Cuadro Clínico

En la mayoría de los casos, una hernia de hiato pequeña no produce síntomas. Sin embargo, una hernia de hiato grande, hace que la comida y los jugos gástricos ácidos

del estómago regresen al esófago. Este se irrita y es cuando empezamos a sufrir síntomas, como son:

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

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

como regurgitación y pirosis en mayor frecuencia o disfagia, odinofagia, hematemesis y melena. Otras manifestaciones no relacionadas con reflujo son molestias bucofaríngeas, asma o dolor retroesternal.

Síntomas típicos, son secundarios principalmente a la elevada exposición del esófago al ácido. La pirosis es definida como un malestar o incomodidad que inicia en epigastrio y se irradia hacia atrás del esternón, que empeora con los alimentos en especial picantes, grasas, chocolate, alcohol, café y con la posición supina. Se presenta en casi la mitad de los pacientes y cuando aparece por la noche puede afectar la calidad de vida. La regurgitación es el retorno del contenido gástrico al tórax, faringe o boca y es altamente sugestivo de patología intestinal alta y particularmente es severa por las noches y puede ser secundario a un esfínter esofágico inferior incompetente u obstruido. Puede estar asociado a patología esofágica como la acalasia y presentar síntomas pulmonares asociados como la tos, ronquera y neumonía. La disfagia es la sensación de dificultad del paso del alimento de la boca al estómago y puede ser de

etiología orofaríngea y esofágica. La segunda se refiere a la sensación de que el alimento se ator o se pega en el epigastrio o en la porción inferior del tórax y puede o no acompañarse de dolor (odinofagia). La disfagia es el síntoma más específico de patología intestinal alta. Puede ser una señal de malignidad por lo que debe ser investigada.

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

recidivantes a causa de la aspiración de contenido gástrico.

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

Los pacientes que tienen hernias tipo II, III y IV presentan síntomas típicos y atípicos que incluyen disfagia intermitente a sólidos que resulta de episodios de obstrucción aguda gástrica o esofágica, además de referir dolor abdominal o en tórax secundario a torsión víscera, también presentan sangrado gastrointestinal debido a isquemia de la mucosa. También puede referir regurgitación, saciedad temprana, distensión abdominal, tos y pirosis. Aproximadamente un tercio de los pacientes presentan anemia, secundario al sangrado recurrente por ulceración de la mucosa gástrica. Las complicaciones respiratorias son frecuentemente

asociadas a este tipo de hernias, como la disnea que es secundaria a la compresión mecánica y neumonía recurrente por aspiración. Esta sintomatología varía considerablemente a aquellos con ERGE secundario a una hernia tipo I. Con el tiempo el estómago migra hacia el tórax y causa obstrucción intermitente por la rotación gástrica que presenta.

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

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

Diagnóstico

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

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

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

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

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

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

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

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

PH-metria. Aunque no tiene relevancia para el diagnóstico de las hernias hiatales, permite confirmar la presencia de la exposición ácida en pacientes que se benefician de manejo médico o requieren un nuevo procedimiento.

La resonancia magnética ayuda al diagnóstico de hernia para esofágica en casos donde una masa retro cardiaca podría corresponder a un tumor de grasa con extensión a los vasos sanguíneos abdominales dentro de la porción torácica. Sin embargo, no es el estudio de rutina para el diagnóstico de hernia hiatal pues no ofrece ninguna ventaja sobre el estudio dinámico con medio de contraste baritado.

Ultrasonido. En ausencia de hernia hiatal la unión gastroesofágica en corte transversal tiene un diámetro de 7.1 – 10.0 mm a nivel del hiato diafragmático. En casos de hernia hiatal la unión gastroesofágica no puede ser demarcada, el diámetro identificado es de aproximadamente entre 16.0 – 21.1 mm; corresponde al diámetro de la víscera herniada a nivel del hiato diafragmático. El valor predictivo es de un 100%. El valor predictivo negativo del diámetro visceral es de 90% y el fallo en la demostración de la unión gastroesofágica como valor predictivo negativo es de 94.7%. El reflujo gastroesofágico es diagnosticado por ultrasonido con una sensibilidad del 95%, pero como

esto es un proceso intermitente y requiere de tiempo para ser demostrado no es un estudio práctico para el diagnóstico. La ultrasonografía es un estudio no invasivo que se puede usar para el diagnóstico de hernia hiatal y reflujo gastroesofágico. Se ha empleado con mucha frecuencia en niños y en pacientes jóvenes en donde se pueden diferenciar causas esofágicas de vómitos de las causas duodenales. Una de las desventajas de la ultrasonografía se da en la evaluación del reflujo ya que no logra identificar la severidad de este, además presenta una baja sensibilidad a la hora de demostrar esofagitis.

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

Tratamiento

El tratamiento basado en medicamentos solo contribuye a aliviar los síntomas, mas no a una solución definitiva. Los medicamentos a utilizarse van encaminados al ardor

de estómago y el reflujo ácido, por lo que se recomienda los siguientes medicamentos.

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

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

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

El tratamiento médico incluye una amplia gama de medicamentos como los antagonistas de los receptores H₂ o los inhibidores de la bomba de protones que alivian en mayor o menor grado los síntomas. En la mayoría de ocasiones el tratamiento definitivo de la hernia hiatal es quirúrgico y se basa en dos elementos fundamentales, la reparación del hiato esofágico y la funduplicatura gástrica con el objetivo de crear un mango de presión.

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

La cirugía antirreflujo consiste en reducir la hernia hiatal, reconstruir el hiato diafragmático y reforzar la presión del esfínter esofágico interno

A veces, una hernia de hiato requiere cirugía. La cirugía se suele usar para las personas a quienes no les ha funcionado los medicamentos para aliviar el ardor de estómago y el reflujo ácido, o que tienen complicaciones como una inflamación grave o estrechamiento del esófago.

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

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

Conclusión

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

Bibliografía

1. Fabian Parra Fuentes. Hernia Hiatal. Revista Médica Sanitas (Internet); 2017 (consultado 20 de enero del 2022); 50, 51. Disponible en: <file:///C:/Users/USER/Downloads/236-Texto%20del%20art%C3%ADculo-413-1-10-20210422.pdf>
2. Francisco José García. Programa Docente Académico Gastroenterología y Hepatología (Internet);2020 (consultado 20 de enero del 2022); 11th Edición. Disponible en: <https://elearningdigestivo.es/wp-content/uploads/2021/11/3-UT3-CM2-RESUMEN-Clase-magistral.pdf>
3. Sánchez-Pérez MA, Luque-de León E, Muñoz-Juárez M, Moreno-Paquentin E, Cordera-González de Cosío F, Maydón-González H. Revista de Gastroenterología de México (Internet); 2018 (consultado 20 de enero del 2022); Vol. 75, Núm. 2. Disponible en https://www.researchgate.net/profile/Enrique-Luque-De-Leon/publication/45113338_Laparoscopic_treatment_of_gastric_volvulus_associated_to_hiatal_hernia_in_the_elderly_p

atient/links/5ee586a9a6fdcc73be7b7c6f/Laparoscopic-treatment-of-gastric-volvulus-associated-to-hiatal-hernia-in-the-elderly-patient.pdf

4. Fernando Pérez Aguilar, Gustavo, Andrés Ayala Ventura, Gerardo Alfonso Saucedo Campos, Rubén Trejo Téllez. Departamento de Cirugía General, Hospital Metropolitano de Quito – Ecuador (Internet). 29 de diciembre del 2020. (Consultado 20 de enero del 2022). Disponible en: <https://revistahcam.iess.gob.ec/index.php/cambios/article/view/666/409>
5. Christian País, Daniel Manzano, Andrea Álvarez. Revista Biomédica. Volumen 4, N°1. diciembre 2019, (consultado 20 de enero del 2022). Disponible en: <file:///C:/Users/USER/Downloads/150-Texto%20del%20art%C3%ADculo-397-1-10-20190403.pdf>
6. Pérez JJ, Viscarra JG, Ríos CG. Hernia hiatal: un desafío diagnóstico y terapéutico. A propósito de un caso. MÉD. UIS. 2017; 30 (2): 83-8). (Consultado el 22 de enero del 2022). Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/muis/v30n2/0121-0319-muis-30-02-00083.pdf>
7. Intramed. Actualización del diagnóstico y tratamiento. Hernia Hiatal. 07 de febrero 2019. (Consultado 22 de enero del 2022). Disponible en: <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=85574>

8. Clínica Colonial, especialistas en medicina intensiva. (Internet) 2021. (Consultado 22 de enero del 2022). Disponible en: <https://www.clinicacolonial.cl/2021/09/02/hernia-hiatal/>
9. Mayo Clinic. (Internet) 2021. (Consultado 24 de enero del 2022). Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/hiatal-hernia/diagnosis-treatment/drc-20373385?p=1>
10. M. C. Pablo Dueñas. Epidemiología de las hernias diafragmáticas complejas en el centro médico ISSEMYM durante el periodo de mayo del 2018 a septiembre del 2021. (Internet). 2021. (Consultado el 24 de enero del 2022). Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/55519203.pdf>

Esofagectomia

Nahin Isaac Robles Barahona

Médico por la Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Médico General en Clínica Siluetica

La esofagectomía es un procedimiento quirúrgico que involucra la extirpación parcial o total del esófago, fue Franz Torek quién ejecutó la primera esofagectomía por cáncer de esófago en 1913 sin embargo requirió medio siglo más para que éste abordaje quirúrgico se convirtiera en una terapia establecida para el cáncer de esófago y unión gastroesofágica, y en la actualidad siendo en uno de los procedimientos más desafiantes del siglo XXI.(1) Existen algunas técnicas de esofagectomía que pueden incluir procedimientos como: toracotomía, laparotomía o combinaciones de estas, y desde la década de 1990 se han constituido técnicas mínimamente invasivas que posteriormente serán descritas en este capítulo.(2) Para poder comprender este procedimiento quirúrgico es fundamental comprender conceptos básicos anatómicos, fisiológicos e histológicos del esófago; razón por la cual a continuación mencionaremos puntos importantes de éste órgano, que posteriormente nos permitan entender con más claridad la patología esofágica.

Generalidades del Esófago

La anatomía del esófago y su relación con las estructuras circundantes durante su trayecto es de gran importancia clínica y quirúrgica para los cirujanos en el abordaje propuesto a los pacientes, a continuación, realizaremos una breve explicación de la anatomía de este órgano. (3)

El esófago es un tubo muscular que cumple la función de transporte de alimentos desde la boca hasta el estómago, no cumple ninguna función absorptiva o de digestión. (3) Se ubica en el mediastino posterior y mide aproximadamente 20 a 30 cm de longitud con un diámetro de 2.5 cm; se ancla al cartílago cricoides extendiéndose desde la hipofaringe, posterior a la tráquea y corazón hasta la cavidad gástrica, pasando por el hiato esofágico. (4) En su recorrido presenta tres estrechamientos anatómicos: 1) el músculo cricofaríngeo, con 1.5 cm de diámetro a nivel del esfínter esofágico superior; 2) la constricción broncoaórtica donde la cara anterolateral izquierda del esófago es comprimida por estas estructuras cardiopulmonares y; 3) la unión esofagogástrica a nivel del esfínter esofágico

inferior, convirtiéndose en los sitios más comunes de perforación mecánica - iatrogénica.(4)

La pared esofágica está compuesta de cuatro capas como se menciona: una capa mucosa, formada por epitelio escamoso estratificado; una capa submucosa; una capa muscular propia que se compone de una capa interna circular y una capa externa longitudinal y finalmente una capa adventicia.(3)

El esófago se puede dividir en tres áreas anatómicas, descritos a continuación:

1. Esófago cervical: comprende desde el borde inferior del cartílago cricoides hasta la muesca esternal y está aplanado por las estructuras circundantes. (4)
2. Esófago torácico superior y medio: es más redondeo debido a la presión intratorácica negativa y comprende desde la escotadura esternal hasta el arco de la vena ácigos, mientras que el esófago torácico medio bordea inferiormente la vena pulmonar inferior.(4)

3. Esófago torácico inferior: comprende desde la vena pulmonar inferior hasta la unión gastroesofágica volviéndose más plano por la presión intraabdominal positiva.(4)

La irrigación del esófago es segmentaria; el flujo arterial primario del esófago cervical es proporcionado por la arteria tiroidea inferior.(3) La porción torácica del esófago es irrigada por la aorta, arterias bronquiales y arterias intercostales derechas.(3) El esófago abdominal toma flujo de las arterias gástricas cortas, arteria gástrica izquierda y la rama descendente de la arteria frénica izquierda.(3)

En cuanto al sistema venoso inicia en el plexo submucoso, atravesando la capa muscular y desembocando en el sistema ácigos; es un sistema retrógrado que puede causar dilatación venosa y várices. (3) Los diferentes segmentos tienen distintos drenajes; la porción cervical tiene un drenaje en las venas tiroideas inferiores; el drenaje de la porción torácica desemboca en la vena ácigos y braquiocefálica derecha; y la porción

abdominal drena principalmente en la vena gástrica izquierda. (3)

El sistema linfático se encuentra en todas las capas del esófago, formando una red amplia interconectado de vasos linfáticos que desemboca principalmente a los ganglios cervicales, traqueobranquiales, mediastínicos, gástricos y celíacos.(3)

La inervación esofágica está complementada tanto del sistema simpático y parasimpático. La inervación simpática está dada por el plexo faríngeo en la parte superior del esófago, mientras que su parte torácica esta inervada por el ganglio estrellado y nervios esplácnicos en su extremo inferior; y el esófago abdominal está inervado por el nervio frénico inferior derecho y nervio esplácnico mayor izquierdo. (4)

La inervación parasimpática esofágica proviene de los núcleos ambiguos del cerebro; el esófago cervical esta inervado por los nervios laríngeos recurrentes que surgen del nervio vago; el esófago torácico toma fibras del

nervio laríngeo recurrente izquierdo y del nervio vago que cerca del hiato esofágico se unen y forman dos troncos vagales que suelen poseer variaciones siendo importantes en las vagotomías, y deben ser consideradas por los cirujanos en las resecciones de este órgano. (4)

Patología Esofágica

La esofagectomía ha surgido como un procedimiento óptimo en el tratamiento de diversas patologías como esófago de Barret, estrechamiento del esófago causado por cirugía, acalasia o ERGE y sobretodo en el cáncer esofágico, patología que a continuación discutiremos sobre algunos detalles importantes a considerar.(2)

El cáncer de esófago es considerado una de las neoplasias más agresivas y de menor supervivencia global alrededor de 5 años en menos del 10%, cuya incidencia se ha incrementado a escala mundial y es la sexta causa de muerte por cáncer más común a nivel mundial, alrededor de 508585 defunciones en el año 2018; además en todo el mundo más de 450000 personas son diagnosticadas al año.(5) Para el 2021 la Sociedad

Americana contra el cáncer calcula que 19260 nuevos casos (15310 hombres y 4090 mujeres) serán diagnosticados y alrededor de 15.530 personas fallecerán por causa de esta patología (12410 hombres y 3120 mujeres) lo cual indica que su incidencia es mucho mayor en el sexo masculino.(6) En Latinoamérica se mantiene una tendencia parecida con respecto a la distribución por sexo ya que se presenta una tasa de incidencia en el sexo masculino de 7.1 por 100000 habitantes a diferencia del sexo femenino con una incidencia de 2 por 100000. No se encontraron datos referentes al Ecuador; sin embargo, en países pertenecientes a la región Andina como Perú, el sexo masculino presenta un riesgo relativamente bajo. (7)

Si hablamos de los tipos de cáncer de esófago primario se incluyen el carcinoma de células escamosas que surge en el epitelio escamoso nativo y se debe a la exposición ambiental que originan inflamación crónica, displasia y posteriormente malignidad; y el adenocarcinoma que se origina por la presencia de reflujo gastroesofágico y las áreas donde el epitelio escamoso es reemplazado por

epitelio metaplásico con revestimiento columnar conocido como esófago de Barret. (4)

Existen diversos factores de riesgo para el desarrollo de los distintos tipos de cáncer esofágico antes mencionados; factores como el consumo de alcohol, tabaco, fármacos y entre otros los cuales se detallan en la siguiente tabla: (4)

	Adenocarcinoma	Carcinoma de células escamosas
Acalasia	↑	↑
Edad (65-74 años)	↑	↑
Alcohol	0	↑
Ingesta de frutas y verduras	↓	↓
ERGE/Esófago de Barret	↑	0
Infección por H. pylori	↓	?
Nivel socioeconómico bajo	↓	↑

Relajación del esfínter inferior por medicamentos	↑	0
Sexo Masculino	↑	↑
AINE	↓	↓
Obesidad	↑	↓
Inhibidores de la bomba de protones	↑	0
Tabaco	↑	↑
Raza Blanca	↑	↓

Tabla 1. Factores de Riesgo para el desarrollo de cáncer de esófago: adenocarcinoma y carcinoma de células escamosas. ↓, asociación negativa; ↑, asociación positiva; 0, sin asociación; ?, asociación desconocida. Fuente: Shackelford's Surgery of Alimentary Tract

La sintomatología del paciente con cáncer esofágico se caracteriza con disfagia de aparición lenta y progresiva de tres a seis meses de evolución; inicialmente para sólidos y posterior para líquidos, además se asocia con pérdida de peso, otras manifestaciones incluyen: odinofagia, halitosis, hipersalivación, regurgitación de alimentos, dolor retroesternal o abdominal e incluso

neumonía por broncoaspiración por estenosis esofágica.

(5)

La importancia de una historia clínica detallada y cuidadosa con énfasis en los diversos síntomas que pueden presentarse en los pacientes nos permitirán establecer un correcto diagnóstico, de esta manera efectuar estudios de estadificación con el fin de establecer el pronóstico e instaurar un plan terapéutico adecuado una vez confirmada dicha patología.(5)

Terapia Quirúrgica

Actualmente la principal terapia para la enfermedad esofágica local y avanzada es la esofagectomía que es catalogado como un procedimiento técnicamente exigente e implica el riesgo de complicaciones graves, además es una de las intervenciones gastrointestinales electivas con alta tasa de mortalidad entre el 8 al 23%; tomando en cuenta que para obtener mejores resultados el tratamiento debe individualizarse abarcando diversos factores que incluyen el estado fisiológico del paciente, el estadio de la enfermedad, el tipo y ubicación de la neoplasia. (8)

Técnicas Quirúrgicas

En la actualidad según la base de datos de Cirugías Torácicas General perteneciente a la Sociedad de Cirujanos Torácicos existen 14 métodos distintos para ejecutar una esofagectomía y son seleccionadas en función de características como: el estado fisiológico del paciente, la distancia entre el sitio del tumor y los incisivos, la posible existencia de metástasis en el trayecto del esófago y estómago, el compromiso linfático que puede existir y por último la preferencia del cirujano. (8) El tejido más común que se utiliza en el reemplazo del esófago resecado es el estómago sin embargo existen otras alternativas de injertos como el colon o yeyuno, a continuación, describiremos algunas de las técnicas quirúrgicas aplicadas en la esofagectomía.(8)

Esofagectomía Transtorácica

El abordaje transtorácico se considera un procedimiento oncológico más completo ya que le permite al cirujano una mayor exposición y visualización consiguiendo márgenes más extensos alrededor del tumor al igual que

una mejor disección ganglionar; los métodos más utilizados son el de Ivor Lewis, McKeown y toracoabdominal izquierdo.(8) Las complicaciones pulmonares suceden más a menudo en este tipo de abordajes que si no son controladas adecuadamente pueden originar graves afecciones como mediastinitis y sepsis.(8)

Esofagectomía de Ivor Lewis

La esofagectomía de Ivor Lewis es uno de los abordajes que se ejecuta con más frecuencia para la resección esofágica por patología en el tercio medio e inferior de este órgano, y tiene dos componentes: una laparotomía y una toracotomía (Figura 1). (8) En primera instancia se inicia con una laparotomía la cual se enfoca en la movilización del estómago para seguir con la movilización del esófago en el hiato, se puede crear una sonda gástrica, y se realiza una linfadenectomía abdominal superior resecando los ganglios linfáticos del tronco celíaco, de las arterias esplénicas y hepática común. (8)

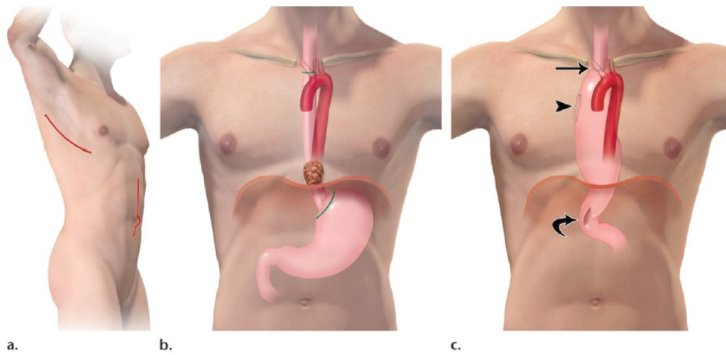


Figura 1. Esófagectomía de Ivor Lewis. (a-c) Los dibujos muestran incisiones en la piel (a) (líneas rojas) para laparotomía abdominal superior y toracotomía derecha, (b) líneas de resección (líneas verdes) y un tumor en el esófago distal y (c) anatomía postoperatoria después resección del esófago y creación de una anastomosis intratorácica (flecha recta) alto en el tórax entre el esófago remanente y el conducto gástrico. Punta de flecha en c = resección original línea en el estómago proximal, flecha curva en c = piloromiotomía.

Se procede a realizar una piloroplastia o pilorotomía que involucra la aplicación de toxina botulínica en el músculo pilórico con el fin de prevenir la obstrucción de la salida gástrica pos vagotomía. (8) Posteriormente se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo para realizar una toracotomía derecha, dividiendo la vena

ácigos para facilitar la resección en bloque del esófago y tejido linfático mediastínico que es importante para una precisa estadificación patológica y de esta manera reducir el riesgo de recurrencia local.(8) A continuación, el conducto del estómago o la sonda nasogástrica es empujado hacia el pecho, dividiendo el estómago en el cardias; creando una anastomosis entre el conducto gástrico y el esófago residual que idealmente debe colocarse lo más alto por encima de la vena ácigos con el objetivo de disminuir el reflujo y lograr un margen quirúrgico más seguro; otras alternativas de posición son la paratraqueal derecha o subesternal.(8)

Esta técnica es compleja con tiempos operatorios y anestésicos prolongados los cuales son uno de los factores mayores para el riesgo de complicaciones postoperatorias especialmente pulmonares como lo menciona Scholes et.al en su investigación realizada.(9) Esta problemática ha originado que algunos investigadores intenten reducir la tasa de estas complicaciones mediante un enfoque con técnicas mínimamente invasivas; Bailey et al, en su estudio

mostró una disminución en las complicaciones pulmonares al 38% y complicaciones cardíacas al 8% con la combinación de un abordaje laparoscópico/toracotomía; no obstante Noble et al, no mostró variaciones en la tasa de complicaciones cardíacas del 14% o pulmonares del 35% cuando se utilizó un abordaje laparoscópico/toracoscópico.(9) Estos diferentes abordajes deben ser individualizados teniendo en cuenta las habilidades del cirujano y sobre todo la evolución postquirúrgica de los pacientes sometidos a estos procedimientos.

Esofagectomía de McKeown

La esofagectomía tri-incisional o de McKeown se ha considerado ideal en pacientes donde los tumores se han ubicado por encima de la unión gastroesofágica hasta el nivel de las clavículas. Este abordaje se compone de una toracotomía derecha, laparotomía e incisión a nivel del cuello izquierdo con el fin de establecer una anastomosis cervical (Figura 2). (8)

En primera instancia se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo para realizar una toracotomía derecha a nivel del quinto espacio intercostal y se procede a realizar un movimiento en bloque que abarque el esófago, todos los ganglios adyacentes; y si es necesario las estructuras mediastínicas no afectadas, dejando el esófago en continuidad y colocando drenajes quirúrgicos se cierra el tórax para finalmente colocar al paciente en posición supina. (8) En la segunda etapa de esta técnica se realiza una laparotomía de línea media con el objetivo de movilizar el estómago y tejido linfático hacia el pecho como en la técnica de Ivor Lewis; de esta manera se crea un conducto gástrico, con o sin drenaje pilórico. (8) A través de la incisión en el cuello izquierdo se crea una anastomosis esofagogástricacervical lo cual permite la resección de neoplasias más proximales y proporcionando un manejo más adecuado de posibles fugas anastomóticas.(8)

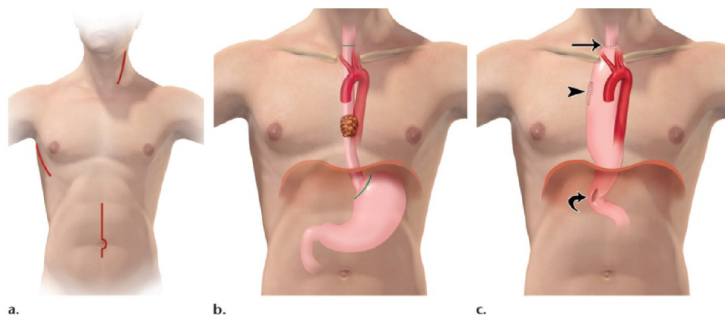


Figura 2. Esófagectomía de McKeown. (a – c) Los dibujos muestran incisiones en la piel (líneas rojas) para toracotomía derecha, laparotomía abdominal superior y creación de una anastomosis cervical (cuello izquierdo) (a); líneas de resección (verde) y un tumor en el esófago medio (b); y anatomía postoperatoria después de la resección del esófago y la creación de una anastomosis cervical (flecha recta) entre el esófago remanente y el conducto gástrico (c). Punta de flecha en c = línea de resección original en el estómago proximal, flecha curva en c = piloromiotomía.

Esofagectomía transhiatal

La esófagectomía transhiatal es un abordaje comúnmente utilizado en tumores que ocupan el tercio inferior del esófago y el cardias gástrico, además del tratamiento de algunas patologías benignas. (8) Se compone de tres fases (Figura 3)

1. Se realiza una disección esofágica distal mediante una incisión supraumbilical. (8)
2. Conocida como fase cervical en donde se realiza una incisión paralela al músculo esternocleidomastoideo izquierdo con el objetivo de diseccionar del esófago proximal.(8)
3. En esta fase a nivel del mediastino por vía transhiatal se realiza una disección roma del esófago, una vez movilizado todo el esófago se procede a la resección de su segmento cervical.(8) Posteriormente se procede a una gastrectomía parcial y a través de la incisión abdominal se extrae el esófago. Finalmente el conducto gástrico atraviesa el mediastino posterior hasta el cuello para formar una anastomosis esofagogástrica cervical.(8)

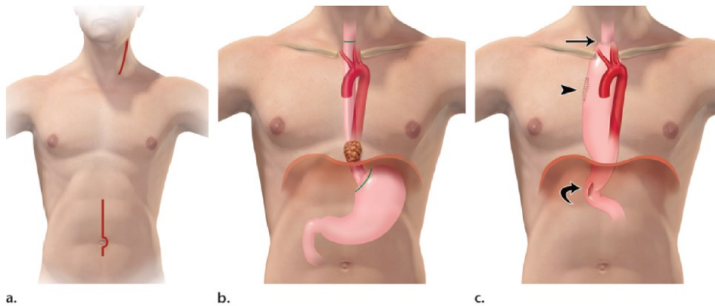


Figura 3. Esófagectomía transhiatal. (a-c) Los dibujos muestran incisiones en la piel (líneas rojas) para la laparotomía abdominal superior y creación de una anastomosis cervical (cuello izquierdo) (a), líneas de resección (verde) y un tumor en el esófago distal (b) y anatomía posoperatoria después de la resección del esófago y la creación de una anastomosis cervical (flecha recta) entre el esófago remanente y el conducto gástrico (c). Punta de flecha en c = línea de resección original en el estómago proximal, flecha curva en c = piloromiotomía

Interposición intestinal

En los pacientes que previamente se hayan sometido a una gastrectomía total o parcial, la alternativa para la reconstrucción del conducto gástrico se realiza con tejido del colón o yeyuno.(8)

El colón es considerado un tejido sustituto con mejor durabilidad de preferencia el colon izquierdo por el

suministro de sangre más adecuado, resistencia a la dilatación crónica, potencial para menos reflujo.(8) Posterior a la esofagectomía, el colon se secciona y puede ser llevado a la región cervical por tres vías: subcutánea, mediastínica posterior o subesternal, ésta última de elección, llegando al cuello para formar una anastomosis esofagocolónica debajo del esfínter esofágico superior.(8) Este abordaje es utilizado con frecuencia en patologías benignas, en las indicaciones se incluyen esófago de Barret, trastornos funcionales, estenosis cáusticas o pépticas que no dilatan, acalasia, atresia congénita y várices esofágicas.(8)

Sus desventajas incluyen tiempos de operación más largos, con una técnica más exigente que implica mayor morbilidad y mortalidad, creación de anastomosis adicionales y complicaciones pulmonares postoperatorias.(8)

Si hablamos del yeyuno es una alternativa cuando el colón y el estómago no están disponibles, en este abordaje el tejido yeyunal es seleccionado de acuerdo a

la vascularización que posee y una de sus ventajas es la reducción en la aparición de enfermedades intrínsecas contribuyendo a un estado posoperatorio de mejor calidad. Su desventaja es la formación de diversas anastomosis microvasculares.(8)

Esofagectomía Mínimamente Invasiva

A partir de la década de los noventa los enfoques mínimamente invasivos se convirtieron en abordajes estándar en procedimientos quirúrgicos del tracto digestivo; en 1992 Cushieri describe por primera vez la ejecución de una esofagectomía a través de un abordaje toracoscópico derecho; después de diez años el Centro Médico de la Universidad de Pittsburgh se encargaría de hacer popular esta técnica con la combinación de un abordaje tipo McKeown y movilización esofágica toracoscópica, seguido de una laparoscopia del conducto gástrico con su transposición al cuello para finalizar en una anastomosis cervical.(4) Desde entonces este nuevo abordaje sería implementado en centro especializados hasta la actualidad incluso adaptadas a la asistencia por robot con el objetivo de reducir las complicaciones

postoperatorias y mejorar la calidad de vida de los pacientes , sin embargo algunos autores recalcan que su beneficio es aún discutible, sugiriendo que factores como la experiencia del cirujano o los casos hospitalarios presentados se convierten en un factor importante para la reducción de la morbilidad. (4)

La selección de pacientes idóneos para este tipo de procedimiento no varía en comparación con la esofagectomía abierta y no existe contraindicaciones absolutas, sin embargo, la evaluación de la extensión del tumor a otras estructuras adyacentes puede tener algún grado de complejidad; además la presencia de adherencia torácicas o abdominales pueden dificultar la resección.(10)

Los requerimientos importantes para la ejecución de una esofagectomía mínimamente invasiva son los recursos tecnológicos que la institución cuente con el equipo necesario al igual que la habilidad del cirujano juega un papel crucial ya que es una técnica quirúrgica exigente

con una curva de aprendizaje de 20 a 50 casos sobre todo con el fin de limitar las complicaciones. (10)

Esofagectomía McKeown mínimamente invasiva

Es uno de los abordajes preferidos en el manejo del cáncer de esófago cervical y torácico superior, enfermedad multifocal y pacientes con esófago de Barret.(4) Este procedimiento abarca tres orificios; una movilización esofágica toracoscópica, creación del conducto gástrico por vía laparoscópica y una anastomosis cervical, de esta manera se logra un mejor abordaje en el margen proximal, sin embargo, presenta una mayor tasa de lesión del nervio laríngeo recurrente.(4)

Esofagectomía Transhiatal Mínimamente Invasiva

Este tipo de procedimiento tiene como ventaja en la técnica de resección, evitando la morbilidad que se relaciona con la toracotomía; y que permite una visualización superior al mediastino catalogada como menos “ciega” evitando así las pérdidas sanguíneas importantes y por ende reduciendo la tasa de transfusión;

mientras que en el postoperatorio permite una estancia hospitalaria más corta, disminución de complicaciones pulmonares y recuperación más pronta de la función intestinal. Una de las desventajas es que solo permite una linfadenectomía abdominal y paraesofágica limitada. (4)

Esofagectomía asistida por robot

El avance tecnológico con la intervención de robots en procedimientos quirúrgicos ha ido en aumento en los últimos años, su eficacia probablemente se deba a su utilidad en espacios reducidos con rangos de movimiento limitados y que ameritan una disección minuciosa. Algunos estudios sugieren que el esófago podría beneficiarse de esta cirugía sin embargo se siguen realizando estudios que permitan obtener mejores resultados quirúrgicos y supervivencia en los pacientes sometidos a este procedimiento.(11)

El primer abordaje realizado mediante asistencia robótica fue reportado el de Horgan et al, quienes realizaron una resección de adenocarcinoma de esófago mediante una disección transhiatal sin linfadenectomía y

expusieron que los brazos robóticos no lograron alcanzar la carina, recurriendo a la incisión cervical para movilizar la porción peritraqueal, motivo por el cual sugirieron que dicho abordaje debería limitarse a pacientes con patología displásica.(12)

Complicaciones Postoperatorias de la Esofagectomía

La esofagectomía es uno de los procedimientos quirúrgicos del aparato gastrointestinal con una alta tasa de mortalidad entre el 3% al 22%, e implica un mayor riesgo de complicaciones graves, que han sido agrupadas en pulmonares, fugas anastomóticas y técnicas; por lo que una detección temprana es fundamental para mejores resultados postoperatorios.

Complicaciones Pulmonares

Representan las complicaciones postoperatorias más comunes por esofagectomía si bien es cierto que el tejido pulmonar no es resecaado sin embargo la integridad de la pared torácica se ve comprometida especialmente el diafragma originando defectos en la bomba de ventilación pulmonar que aumenta con factores de riesgo

como bronquitis crónica, edad mayor a 80 años e insuficiencia cardíaca.(13)

Los pacientes pueden presentar diversos grados de disnea y afecciones más complejas como neumonía, síndrome de dificultad respiratoria, edema pulmonar, derrame pleural, neumotórax y embolia pulmonar. (8) La mayoría de los pacientes con compromiso respiratorio aumentan la producción de esputo por lo que es importante ayudarlos a toser de forma eficaz con el fin de eliminar secreciones, además de una buena hidratación.(13)

Fugas anastomóticas

Las fugas anastomóticas se presentan frecuentemente dentro de los diez primeros días posterior a la esofagectomía, con una tasa de mortalidad posoperatoria del 40% y pueden originarse a una tensión excesiva en la anastomosis que conduce a necrosis o isquemia; o insuficiente tensión que produce extravasación del tejido por una mala posición; además con el desarrollo de estas fugas aumenta el riesgo de presencia de estenosis anastomóticas.(8)

Complicaciones Técnicas

Las complicaciones técnicas incluyen hernia diafragmática, quilotórax, hemorragia, lesión traqueobronquial y lesión del nervio laríngeo recurrente.(8) Esta última tiene una incidencia del 10% al 20% y ocurre mientras se realiza la disección cervical en la creación de la anastomosis, originando que la voz de los pacientes se vea comprometida con el riesgo de aspiración.(8) El quilotórax es un factor significativo para la reintervención y estancia hospitalaria larga después de una esofagectomía, con una tasa de incidencia del 1% al 5% que si no es controlado origina en el conducto torácico un daño tisular importante, siendo difícil de tratar y potencialmente mortal. (13)

Durante este procedimiento quirúrgico el aflojamiento del hiato diafragmático con el riesgo de herniación del contenido abdominal hacia el pecho y pueden manifestarse en el posoperatorio inmediato o tardío identificándose en estudios de imagen. (8)

Conclusión

La esofagectomía es un procedimiento complejo, desafiante y crucial para mejorar la supervivencia general en pacientes con patología esofágica especialmente el cáncer de esófago; es importante considerar que los abordajes quirúrgicos tanto abiertos como mínimamente invasivos deben individualizarse en cada paciente tomando en cuenta factores de riesgo, extensión tumoral; y sobretodo comprender que las diferentes técnicas quirúrgicas exigen gran habilidad por parte del cirujano en quienes su experticia es primordial para mejorar sus curvas de aprendizaje con el fin de reducir las complicaciones postoperatorias suscitadas y reducir las tasas de mortalidad asociadas al período posquirúrgico. Es imprescindible seguir realizando investigaciones a la par de los avances tecnológicos en abordajes quirúrgicos como la esofagectomía para ofrecer un mejor pronóstico de vida a los pacientes.

Bibliografía

1. OncoLink Team. Procedimientos quirúrgicos : esofagectomía [Internet]. 2021. Available from:

<https://es.oncolink.org/tipos-de-cancer/canceres-gastrointestinal/cancer-del-esofago/esophagectomy>

2. Takahashi C, Shridhar R, Huston J, Meredith K. Esophagectomy from then to now. 2018;9(5):903–9.
3. Ferhatoglu MF, Kivılcım T. Anatomy of Esophagus. Esophageal Abnorm [Internet]. 2017; Available from: <https://www.intechopen.com/books/esophageal-abnormalities/anatomy-of-esophagus>
4. Charles Y. Shackelford's Surgery of Alimentary Tract [Internet]. Vol. 4, Elsevier. 2019. 57–71 p. Available from: <http://marefateadyan.nashriyat.ir/node/150>
5. Chuy LS, Abreu ME, Savon MA. Cáncer de esófago: Revisión Actualizada. 2016;95(6):1019–28. Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=74145>
6. American Cancer Society. Acerca del cáncer de esófago [Internet]. 2020. p. 1–11. Available from: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-esofago/acerca/estadisticas-clave.html>
7. Arias G, Orellana M. Análisis clínico-epidemiológico de pacientes con cáncer de esófago en el Instituto Oncológico Nacional Dr. Juan Tanca Marengo - SOLCA durante el período de enero del 2014 a enero del 2019 [Internet]. Vol. 5, SELL Journal. 2020. Available from: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/15340>

8. Flanagan JC, Batz R, Saboo SS, Nordeck SM, Abbara S, Kernstine K, et al. Esophagectomy and gastric pull-through procedures: Surgical techniques, imaging features, and potential complications. *Radiographics* [Internet]. 2016;36(1):107–21. Available from: <https://www.rsna.org/education/search/RG>
9. Hawasli A, Camero L, Williams T, Ambrosi G, Sahly M, Demos D, et al. The Original Ivor Lewis Two Stage Esophagectomy Revisited in the Era of Minimally Invasive Surgery. *Am J Surg* [Internet]. 2018; Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2018.11.037>
10. Wykypiel H, Schmid T, Gehwolf P. Minimally invasive esophagectomy Review of the literature. 2019;24–35.
11. Khaitan PG, Lazar JF, Margolis M, Henderson HR, Watson TJ. Robotic esophagectomy : how I do it ? 2020;
12. Kumar S, Dhamija N, Kumar A, Rawat S. Laparoscopic , Endoscopic and Robotic Surgery Robotic-assisted esophagectomy : A literature review and our experience at a tertiary care centre. *Laparosc Endosc Robot Surg* [Internet]. 2020;3(3):74–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.lers.2020.06.005>
13. Xu Q, Li H, Zhu Y, Xu G. The treatments and postoperative complications of esophageal cancer : a review. *J Cardiothorac Surg* [Internet]. 2020;2:1–10. Available from: <https://doi.org/10.1186/s13019-020-01202-2>

Abdomen Agudo

Andrea Estefanía Zapata Toapanta

Médico por la Universidad Central

Postgrado: Cirujana General Universidad Central

Cirujana General en el Hospital Pablo Arturo

Suárez

Introducción

El abdomen agudo es una condición clínica caracterizada por dolor abdominal agudo, de instalación rápida y con una duración usualmente mayor de seis horas y menor de siete días. Tras una evaluación inicial y la implementación de medidas de reanimación hídrica, el síndrome es categorizado como quirúrgico o no.

Del 5 % al 10 % de los pacientes que acuden a la sala de emergencias presentan un dolor abdominal agudo, por lo que resulta relevante definir el protocolo de atención intrahospitalaria para esta condición mórbida.

El dolor abdominal agudo presenta una evolución de menos de seis horas y generalmente es considerado sinónimo de abdomen agudo y de emergencia abdominal. Es un cuadro clínico que exige un enfoque sistemático y ordenado para establecer un diagnóstico precoz. (1)

Definición

Se define abdomen agudo aquella situación «crítica» que cursa con síntomas abdominales graves y que requiere

un tratamiento médico o quirúrgico urgente. Las manifestaciones más frecuentes son:

Dolor abdominal agudo.

Alteraciones gastrointestinales.

Repercusión sobre el estado general. (2)

Epidemiología

El abdomen agudo en el Ecuador representó el 25.33% de todos los motivos de consultas presentados en las emergencias según el INEC en el 2017, el porcentaje de egresos hospitalarios por abdomen agudo fue de 62% en Loja incluyendo traumático y no traumático, en la provincia de El Oro el porcentaje de abdomen agudo no traumático fue de 40,02% mientras que el traumático 37,61%.

En el 2017 se presentaron 38533 casos de apendicitis aguda, lo que representó una tasa de 22.97 por cada 10000 habitantes, es decir fue PRIMERA causa de morbilidad en el país. Entre el 2012 y 2017 la coleditiasis fue considerada como la segunda causa de enfermedad en el Ecuador con 36522 casos con una tasa de 21.77 por cada 10000 habitantes. (3)

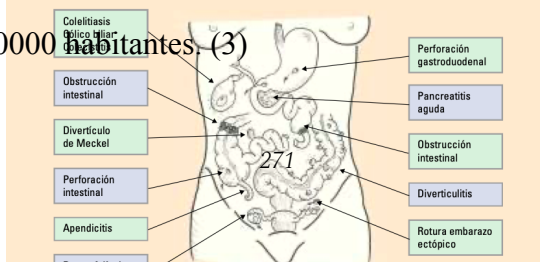


Figura 1. Causas más frecuentes de abdomen agudo.

Fisiopatología

La patogenia del abdomen agudo se relaciona con las características del dolor abdominal y los métodos diagnósticos están orientados a la etiología del padecimiento. Existen tres tipos de dolor relacionados al abdomen agudo: 1) El visceral, producido por distensión, espasmo, isquemia e irritación, el cual se manifiesta como un síntoma profundo, difuso y mal localizado, que en cuadros severos se acompaña de hiperestesia, hiperbaralgesia y rigidez muscular involuntaria, 2) El dolor somático, síntoma más agudo y localizado que se origina desde el peritoneo parietal, raíz

del mesenterio y diafragma, y 3) El dolor referido, relacionado con el sitio del proceso original y manifestado en el trayecto de una metámera o de una una extensión inflamatoria o infecciosa.

Los procesos inflamatorios e infecciosos son las principales causas, por lo que habrá de recordar que la invasión bacteriana produce dos tipos de respuesta: La local, de defensa propiamente antibacteriana y otra sistémica con manifestaciones hemodinámicas, metabólicas y neuroendocrinas. (4)

Manifestaciones Clínicas

La posición del apéndice puede influir en las manifestaciones clínicas. La mayoría de los pacientes presentan un cuadro clínico similar; el cuadro típico lo presenta el 50% de los pacientes y en un gran porcentaje las manifestaciones se relacionan con el proceso inflamatorio. El dolor abdominal es el síntoma más frecuente, se hace evidente en las primeras horas de manera difusa, luego se localiza en el cuadrante inferior derecho, en el denominado punto de McBurney después de 6 horas. La migración del dolor se presenta en un

50% de los casos, usualmente evoluciona de “cólico” a “sordo”. Puede estar asociado a anorexia, vómito y fiebre. (5)

Diagnóstico

La anamnesis, junto con la exploración física general, prestando especial atención a los signos de patología abdominal, ayudan a dirigir el estudio diagnóstico y a evitar pruebas complementarias innecesarias.(6)

Anamnesis

La entrevista debería centrarse en 3 puntos esenciales: los antecedentes clínicos del paciente, la semiología del dolor y los síntomas asociados.(7)

Antecedentes clínicos del paciente

Nos pueden orientar a un diagnóstico:

- Edad y sexo.
- Patología previa conocida del paciente como, por ejemplo, úlcera gástrica, colelitiasis, litiasis renal, fibrilación auricular, claudicación intermitente, diabetes mellitus, etc.

- Hábitos tóxicos: alcoholismo, tabaquismo, consumo de estupefacientes.
- Intervenciones quirúrgicas previas.
- En el caso de las mujeres es importante la información en relación con su historial obstétrico y ginecológico.
- Consumo de fármacos (antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, inmunosupresores, etc.).
- Antecedentes familiares.
- Historia de viajes recientes, sobre todo los realizados al extranjero.

Semiología del dolor

El dolor es el síntoma fundamental o síntoma guía del cuadro del AA, por lo que es muy importante investigar sus características: forma de comienzo, localización, intensidad, carácter, irradiación y factores que lo modifican.

Forma de comienzo. La rapidez con la que se instala el dolor y su progresión en el tiempo son indicación de la

gravedad del proceso que lo origina. Así pues, un dolor de instauración súbita sería indicativo de una perforación de úlcera gástrica o duodenal, rotura de aneurisma aórtico o embarazo ectópico.

Localización. La localización del dolor constituye una valiosa ayuda para el diagnóstico. Desde un punto de vista práctico, es útil dividir el abdomen en: hipocondrio derecho e izquierdo, epigastrio, mesogastrio, hipogastrio y fosa ilíaca derecha e izquierda.(7)

Tabla 1. Patología más frecuente según edad y sexo

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

Fuente: Abdomen agudo. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet].

Tabla 2. Causas de dolor según la cronología de su instauración

Súbita (instauración en segundos)	Rápida (instauración en minutos)	Gradual (instauración en horas)
Rotura aneurisma aorta	Pancreatitis aguda	Apendicitis
Rotura de esófago	Cólico biliar	Diverticulitis
Perforación úlcus gástrico	Cólico renal	Colecistitis
Rotura embarazo ectópico	Diverticulitis perforada	Obstrucción intestinal
Rotura absceso intraabdominal	Obstrucción con estrangulación	
Infarto agudo de miocardio		

Fuente: Abdomen agudo. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet].

Tratamiento

Hay diferentes opciones terapéuticas que se encuentran disponibles para el manejo del dolor abdominal, se pueden clasificar en analgésicos opioides y no opioides. Los opioides son antagonistas del receptor a nivel del SNC y SNP. Dentro de éstos se encuentran la morfina, la codeína y el tramadol, cada uno cuenta con distinta

potencia, lo que se debe de tener en cuenta para su dosificación.

Los diferentes efectos adversos son dosis dependientes, los más frecuentes incluyen náuseas y vómitos, boca seca, estreñimiento, somnolencia y teniendo especial cuidado sobre la hipotensión y la depresión respiratoria que a pesar de ser los más temidos son muy poco frecuentes.

intravenoso de alta potencia y larga duración, tiene una potencia comparado con la morfina de 0,7, con una duración de efecto de 2 a 3 horas, es utilizado en analgesia postquirúrgica sin dosis máxima establecida.

Por lo que se plantea su uso como medicamento pre-diagnóstico. Dentro de los no opioides, los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) que tienen como función disminuirla síntesis de prostaglandinas y son potentes mediadores sensitivos de nociceptores aferentes al inhibir la ciclooxigenasa (COX) a nivel central y periférico.

Dentro de esta familia, los antipiréticos y analgésicos utilizados principalmente son paracetamol y metamizol. A diferencia de la mayoría de los AINEs, estos

representantes son analgésicos no antiinflamatorios y tienen la característica que pueden ser administrados vía parenteral, consiguiendo un rápido inicio de acción, representando los analgésicos no opioides de elección en el dolor abdominal agudo. (8)

Bibliografía

1. Domingo S. PROTOCOLO DE ATENCION PARA EL MANEJO DE ABDOMEN AGUDO EN EMERGENCIA [Internet]. 2017. Disponible en: <https://repositorio.msp.gob.do/bitstream/handle/123456789/945/ProtocoloAtencionManejoAbdomen%20AgudoEmergencia..pdf?sequence=1&isAllowed=y>
2. Google.com. 2022 [cited 2022 Apr 12]. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwj_2MjHtY_3AhV-SzABHQstBIUQFnoECAsQAw&url=https%3A%2F%2Fwww.segg.es%2Fdownload.asp%3Ffile%3D%2Ftratadogeriatría%2FPDF%2FS35-05%252055_III.pdf&usg=AOvVaw1SKE53K27Kg3B3u3665Oe3
3. Cruz M, Camacho A, Claudia M, De V, Alvarado J, Eliecer, et al. Trabajo de titulación previo a la obtención del título de

- MÉDICO GENERAL. TUTOR [Internet]. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/14917/1/T-UCSG-PRE-MED-951.pdf>
4. Montalvo Javé E, Heriberto R, Rosas, César D, Gutiérrez A, Arturo Z, et al. Artículo de revisión Artemisa medigraphic en línea. 2008;11(3):86–91. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/trauma/tm-2008/tm083d.pdf>
 5. Gbe C. PROCESO BIENESTAR ESTUDIANTIL SUBPROCESO ATENCIÓN EN SALUD GUÍA DE DIAGNÓSTICO DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO EN ADULTOS [Internet]. Disponible en: https://www.uis.edu.co/intranet/calidad/documentos/bienestar_estudiantil/guias/GBE.107.pdf
 6. Antonio J, Cadenas A. Diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal agudo (abdomen agudo) en Urgencias [Internet]. 2020. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/16_abdomen_agudo.pdf
 7. Abdomen agudo. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. 2016 Apr 1;12(7):363–79. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541216300038>

8. Salas E. 2015;(615):441–5. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc152zn.pdf>

