



PRINCIPIOS DE CIRUGÍA

TOMO 3

AUTORES:

Mateo José González Dávila
Juan Sebastián Ordóñez Peña
Giancarlo Cristóbal Cañarte Baque
Carlos Alberto Pérez Mendoza
Madeleine Juliana Sarmiento Cabrera
Annya Jelitza Carrera Romero
Paulette Analia Fajardo Lucero
Joel Esteban Niveló Zumba
Cristian Andres Arcos Buñay
Carlos Alberto Oramas Samaniego
Francisco Fernando Salgado Muñoz
Rosa Paulina Aguilar Ruiz

Principios de Cirugía Tomo 3

Principios de Cirugía Tomo 3

Mateo José González Dávila
Juan Sebastián Ordóñez Peña
Giancarlo Cristóbal Cañarte Baque
Carlos Alberto Pérez Mendoza
Madeleine Juliana Sarmiento Cabrera
Annya Jelitza Carrera Romero
Paulette Analía Fajardo Lucero
Joel Esteban Niveló Zumba
Cristian Andres Arcos Buñay
Carlos Alberto Oramas Samaniego
Francisco Fernando Salgado Muñoz
Rosa Paulina Aguilar Ruiz
Ludys Johanna Vera Sanchez

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.

DOI: 10.56470/978-9942-613-04-2

2022 Cuevas Editores, Editorial Médica

ISBN: 978-9942-613-04-2

Impreso en Ecuador - Printed in Ecuador

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

ÍNDICE DE AUTORES

1. Mateo José González Dávila

Médico General - Universidad del Azuay

Médico Residente Cirugía Plástica

Cáncer Colorrectal

- Juan Sebastián Ordóñez Peña

Médico General por la Universidad del Azuay

Médico Residente Hospital de Paute

Cáncer Colorrectal

2. Giancarlos Cristóbal Cañarte Baque

Médico por la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Médico de Emergencia de Hospital Verdi Cevallos de Portoviejo

Colangitis Aguda

3. Carlos Alberto Pérez Mendoza

Médico General - Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

Máster en Epidemiología y Salud Pública - Universidad Internacional de Valencia

Médico Residente de Hospital Pediátrico Baca Ortiz

Colecistitis Aguda

4. Madeleine Juliana Sarmiento Cabrera

Médico de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil

Médico General en Hospital Abel Gilbert Pontón

Coledocolitiasis

5. Anya Jelitza Carrera Romero

Título de Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico De Consulta Externa en el Centro Médico Brazos de Cristo

Esofagectomía

Principios de Cirugía Tomo 3

6. Paulette Analía Fajardo Lucero

Título de Médico Egresada en la Universidad de Guayaquil

Médico General de Consulta Externa

Infección de Tejidos Blandos: Infección Necrosante de Tejidos Blandos

7. Joel Esteban Niveló Zumba

Médico General Universidad de Cuenca

Médico Residente Hospital General Iess Riobamba

Infección de Sitio Quirúrgico

8. Cristian Andres Arcos Buñay

Médico General Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

Médico Residente del Hospital Básico el Corazón

Quistes Pancreáticos

9. Carlos Alberto Oramas Samaniego

Título de Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Independiente

Estenosis Esofágica

10. Francisco Fernando Salgado Muñoz

Título de Médico por la Universidad Central del Ecuador

Título de Médico Especialista en Cirugía General por la Universidad Central del Ecuador

Título de Diplomado en Laparoscopia Avanzada por la Universidad de Strasbourg

Obstrucción Intestinal

11. Rosa Paulina Aguilar Ruiz

Título de Médico por la Universidad Católica de Cuenca

Médico Independiente

Hernias de Pared Abdominal

Principios de Cirugía Tomo 3

12. Ludys Johanna Vera Sanchez

Médica Cirujana

Médico General de la Unidad Médica Cuatro Esquinas IESS

Apendicitis Aguda

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

1. <i>Cáncer Colorrectal</i>	13
<i>Mateo José González Dávila</i> <i>Juan Sebastián Ordóñez Peña</i>	
2. <i>Colangitis Aguda</i>	27
<i>Giancarlos Cristóbal Cañarte Baque</i>	
3. <i>Colecistitis Aguda</i>	43
<i>Carlos Alberto Pérez Mendoza</i>	
4. <i>Coledocolitiasis</i>	59
<i>Madeleine Juliana Sarmiento Cabrera</i>	
5. <i>Esofagectomía</i>	69
<i>Annya Jelitza Carrera Romero</i>	
6. <i>Infección de Tejidos Blandos: Infección Necrosante de Tejidos Blandos</i>	89
<i>Paulette Analía Fajardo Lucero</i>	
7. <i>Infección de Sitio Quirúrgico</i>	99
<i>Joel Esteban Niveló Zumba</i>	
8. <i>Quistes Pancreáticos</i>	113
<i>Cristian Andres Arcos Buñay</i>	
9. <i>Estenosis Esofágica</i>	133
<i>Carlos Alberto Oramas Samaniego</i>	
10. <i>Obstrucción Intestinal</i>	141
<i>Francisco Fernando Salgado Muñoz</i>	
11. <i>Hernias de Pared Abdominal</i>	153
<i>Rosa Paulina Aguilar Ruiz</i>	

12. *Apendicitis Aguda*

Ludys Johanna Vera Sanchez

165

Principios de Cirugía Tomo 3

CAPÍTULO 1

Cáncer Colorrectal

Mateo José González Dávila

Juan Sebastián Ordóñez Peña

Introducción

El cancer de colon es hoy en día la segunda causa de muerte por cancer en los países desarrollados (bibliografía), ha tomado un papel importante en las estadísticas de cancer a nivel mundial. Afecta mas a varones; el 30% de pacientes diagnosticados, ya se encuentra en una fase avanzada de CCR, la edad habitual de presentación del cancer colorrectal es entre los 60-80 años. El diagnostico se basa en técnicas de imagen y toma de biopsias para definir el tratamiento individualizado, el cual podrá ser desde tratamiento quirúrgico hasta tratamiento únicamente paliativo en casos especiales.

Definición y etiopatogenia

Casi todos los cánceres del colon se originan a partir de pólipos adenomatosos, de igual manera se ha identificado mutaciones puntuales en el protooncogén K-ras, con influencia de otras mutaciones genéticas que son precursoras de CCR como: MSI, APC, MLH1, MSH2 (1)

El Cancer colorrectal es un tumor localizado en el colon, siendo el recto el segmento mas afectado (37%), seguido de sigma (32%), (Harrison); la etiología de este cancer es en su gran mayoría esporádico 70%, 25% se relaciona con agregación familiar, y el resto a las formas hereditarias, siendo el síndrome de Lynch el mas frecuente de las formas hereditarias con un 2% del total de casos de CCR, y Poliposis Adenomatosa Familiar representa < 1% de CCR. Además existen varios factores que predisponen a una persona a un riesgo elevado de padecer cáncer colorrectal, **Tabla 1**. El ejercicio físico, omega 3, dieta rica en calcio, aspirina y AINEs son considerados factores protectores frente al cáncer colorrectal (2)

La histología es importante en el cáncer colorrectal, ya que el 95% de los casos representa el adenocarcinoma; por orden de frecuencia su localización es: (1)

- Recto

Principios de Cirugía Tomo 3

- Sigma
- Colon ascendente y ciego
- Colon transverso
- Colon descendente

El CCR se disemina hacia el resto del organismo por vía hematogena, siendo el hígado, el órgano con más frecuencia de metástasis; es importante el cáncer en el tercio inferior de recto, ya que en este segmento existe drenaje directo en la vena cava, por lo que las metástasis se pueden dirigir hacia el pulmón o hueso, sin pasar por el hígado.

Epidemiología

El cáncer de colon tiene tasas de incidencia y mortalidad muy variables en todo el mundo, sin embargo según la base de datos GLOBOCAN de la OMS, el cáncer colorrectal es el tercer cáncer más común en hombres y el segundo en mujeres. Así mismo, las tasas de incidencia y mortalidad son mayores en hombres que en mujeres. (3)

Las tasas más altas de incidencia se encuentran en Australia, Europa, Norte América, con tasas más bajas en África y centro sur de corea. (4) Ecuador, tiene una incidencia global de 1583 nuevos casos en el año 2020, (5), las cuales se detallan en la **tabla 2**.

Estadísticas latinoamericanas según Globocan

Prevalencia de CCR en 2020 en ambos sexos y todas las edades 52.9 por cada 100.000 (globocan); **Mortalidad** estimada de CCR en 2020 en ambos sexos y todas las edades 69.435; **Incidencia**, total de nuevos casos de CCR en 2020 en ambos sexos y todas las edades: 134.943 (5)

Estadísticas de cáncer colorrectal en Ecuador 2020 según base de datos Globocan-OMSS (5)

Tabla 1. ESTADISTICA ESTIMADA DE CCR EN ECUADOR, 2020, EDADES 0-74 AÑOS			
	TOTAL	HOMBRES	MUJERES
INCIDENCIA	1583	751	832
MORTALIDAD	694	345	349
PREVALENCIA	1142	535	607

Estadíaaje

Para el estadíaaje se se utiliza la clasificación TNM, la cual se resume en la siguiente **Tabla 4**, sin embargo se adjuntará clasificación completa de TNM para CCR (6). **Tabla 3 y Grafico 2**

Tabla 2. Estadíaaje TNM para cancer colorrectal			
Estadio 1	T1 y T2	N0	M0
Estadio 2	T3 y T4	N0	M0
Estadio 3	T1, T2, T3 O T4	N + (Ganglios linfáticos regionales positivos	M0
Estadio 4	Metástasis o ganglios linfáticos a distancia positivos		

Clínica

La clínica tiene una gran variedad de síntomas los cuales van a depender de la ubicación del tumor. En el recto, se puede manifestar como síndrome rectal, caracterizado por tener o, urgencia rectal y diarrea con moco y sangre. Las neoplasias del sigma, colon izquierdo y transverso se manifiestan como alteraciones del ritmo o habito de la deposición, rectorragia, y en

Principios de Cirugía Tomo 3

ocasiones cursar con obstrucciones intestinales que es la complicación más frecuente de este cáncer. En el caso de las neoplasias del colon ascendente, los síntomas y signos más frecuentes son los relacionados con el sangrado crónico, como anemia ferropénica. Además, se conoce que el ciego es el lugar con mayor riesgo de perforación relacionado con la neoplasia. Complicaciones, (1,7)se presentan por lo general en etapas avanzadas del cáncer, sin embargo, algunas de estas pueden ser la manifestación inicial de este, como es el caso de la obstrucción intestinal que es la complicación más frecuente. otras complicaciones son, perforación, abscesos, fístulas.

Diagnóstico

Se debe realizar en cualquier paciente que tenga signos o síntomas relacionados con cáncer colorrectal, siendo lo más frecuente la anemia ferropénica y la rectorragia.

De elección: Colonoscopia con biopsia completa para confirmar el diagnóstico mediante histología.

Otras técnicas

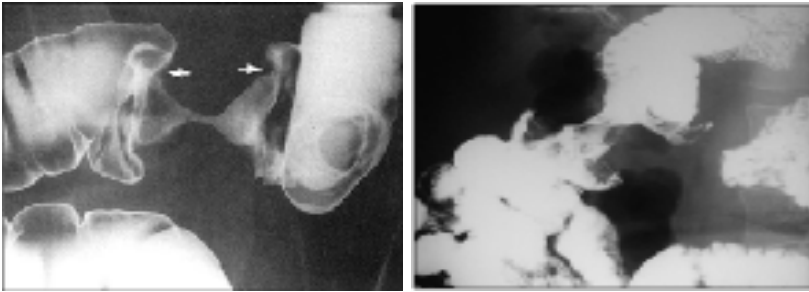
Enema opaco: Se evidencia imagen típica de “manzana mordida” o en “servilletero” **IMAGEN 1**

TAC toraco-abdominal: Ayuda a la detección de imágenes compatibles con metástasis, por lo tanto es indispensable también para estadiaje TNM.

Ecografía abdominal + RX de tórax: tiene la misma utilidad que TAC, sin embargo es menos sensible.

Ecografía endorrectal y RM pélvica: Técnicas de elección para la estratificación local de cáncer de recto, sin embargo su aplicación no permite el diagnóstico de metástasis a distancia.

Imagen 1: Signo manzana mordida CRR



SCREENING CANCER COLORRECTAL

Se puede realizar bajo distintas técnicas dependiendo del caso de cada paciente, correspondiente con antecedentes familiares o no, y si es un screening poblacional. (1) Por lo general el screening se realiza a partir de los 50 años.

Técnicas de screening

Sangre oculta en heces (TSOH): Es la estrategia más usada para screening de CCR, puede ser aplicada mediante 2 técnicas: Guayaco (químico), Anticuerpos contra globing humana (inmunológico). (1)

Colonoscopia: este método además de ser eficaz para detectar CCR, es útil también para detectar lesiones precursoras de cancer.

	Familiares afectados	TÉCNICA	EDAD DE INICIO	PERIODO
Screening población		TSOH	50 años	2 AÑOS
Screening familiar	Familiares 2º, 3º grado	TSOH	50 años	2 AÑOS
	1 único familiar 1º grado	TSOH	50 años	2 años

Principios de Cirugía Tomo 3

Screening familiar	>2 familiares de 1º grado	Colonoscopia	40 años	5 años
Screening hereditario	Sd. Lynch	Colonoscopia	20-25 años	1-2 años
	Poliposis adenomatosa familiar	Colonoscopia	10-15 años	1-2 años

Tratamiento

La cirugía va a ser el único tratamiento curativo en el cáncer colorrectal, además, el tratamiento va a depender también del estadiaje según TNM y de la localización del cáncer. Es importante mencionar que el tratamiento quirúrgico que se practicará en cada paciente se basa o depende de la localización del tumor y no de su estadio.

En el espectro de tratamiento del CCR encontramos varias opciones que serán individualizadas y aplicadas a cada uno de los pacientes, existe tratamiento: quirúrgico; quimioterapia, con anticuerpos monoclonal; radio terapia. (8)

Cirugía

Es el único tratamiento curativo para CCR, la técnica de resección anatómica dependerá de la localización del cáncer (1) tabla 4

Tabla 4. Tratamiento quirúrgico de CCR según localización del cancer	
LOCALIZACIÓN	CIRUGIA
Ciego o colon ascendente	Hemicolectomía derecha + anastomosis de íleon con colon restante
Colon transversal	Hemicolectomía derecha ampliada + anastomosis de íleon con colon restante

Principios de Cirugía Tomo 3

Colon descendente	Hemicolectomía izquierda + anastomosis terminoterminal de transverso con el recto
Union rectosigmoidea	Sigmoidectomía + anastomosis termino terminal
Recto	Tercio inferior: < 5cm de margen anal, Amputacion abdominoperineal de Miles resección sigma, recto, esfinteres y ano, + colostomía permanente. Tercio medio: 5-10 cm de margen anal, resección anterior baja con ileostomía de protección. Tercio superior: > 10 cm margen anal, resección anterior + anastomosis colorrectal

En caso de existir metástasis pulmonares aisladas o metástasis pulmonares de pequeño tamaño y no mayores a 3 METS, está indicada también la resolución quirúrgica. Para aquellos pacientes en los que las lesiones son consideradas irresecables, se inicia el tratamiento con quimioterapia y se observa su evolución.

En caso de **complicaciones** como obstrucción o perforación, se procederá con resolución quirúrgica urgente; **Obstrucción:** resección tumoral + anastomosis, sino se puede realizar anastomosis, se realizara cirugía de Hartmann; **Perforación:** resección tumoral + cirugía de Hartmann.

Quimioterapia

Se usa con la finalidad de aumentar la supervivencia de los pacientes afectos de cáncer colorrectal, las indicaciones de QT son: pacientes en estadios **III-IV TNM**, es decir pacientes con ganglios positivos o metástasis a distancia; además está indicada

Principios de Cirugía Tomo 3

en pacientes con factores de mal pronóstico que se encuentren en estadio II.

el tratamiento de quimioterapia en CCR, se basa en **5-fluoruracilo + oxaliplatino o irinotecan**, Además se usan anticuerpos monoclonales como cetuximab-bevacizumab o panitumab. La combinación de **bevacizumab + 5-fluoruracilo + ácido fólico irinotecan**, han demostrado mejorar la supervivencia. (8)

Radioterapia (RT)

La RT se usa únicamente en cáncer de **Recto**, como terapia preoperatoria para disminuir la recidiva locorregional, además suele usarse de manera sinérgica con la quimioterapia.

Pronóstico

Supervivencia media es 55-65% a 5 años, esto depende en función de estadio tumoral según la clasificación TNM. Así los estadios **I, II, III y IV TNM, la supervivencia a 5 años es de 95- 100 %, 70-85 %, 50-70 % y 5-15 %, respectivamente** (1)

El pronóstico además se ve afectado por las complicaciones, edad avanzada, comorbilidades, invasión vascular, pobre diferenciación celular, CEA elevado, sobre expresión p53 e hipometilación. (1)

Anexos

Tabla 3. Clasificación TNM	
TUMOR PRIMARIO	
TX	No puede ser determinado
T0	No hay evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma in situ
T1	Invasión submucosa
T2	Invasión de la muscularis propia

Principios de Cirugía Tomo 3

T3	Invasión de la grasa pericólica o perirrectal antes de invadir el peritoneo visceral
T4a	Invasión de la superficie del peritoneo visceral
T4b	Invade o se adhiere a estructuras u órganos vecinos
GANGLIOS REGIONALES	
NX	No pueden ser determinados
N0	Ausencia de metástasis ganglionares
N1	Afectación de 1-3 ganglios
N2	Afectación de 4 o más ganglios
N2a	Afectación de 4-6 ganglios
N2b	Afectación de 7 o más ganglios
METÁSTASIS A DISTANCIA	
0	No metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia
M1a	Metástasis confinadas a una localización
M1b	Más de un órgano o peritoneo

AJCC Cancer Staging Manual, Eighth Edition (2017) published by Springer International Publishing. Corrected at 4th printing, 2018.

Principios de Cirugía Tomo 3

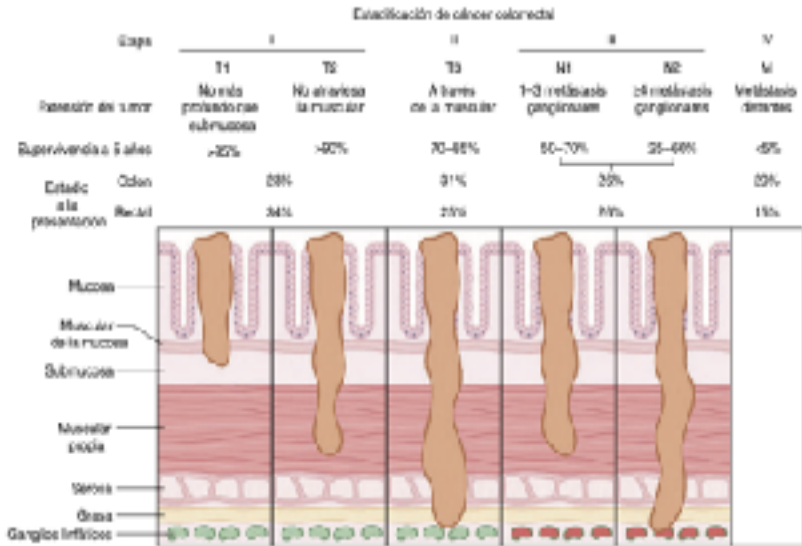


Gráfico 2. Estadificación Cáncer colorrectal, Harrison, Manual de medicina interna

Bibliografia

1. *JL Jameson, A Fauci, D Kasper, S Hauser DL. Cancer colorrectal, HARRISON, MANUAL DE MEDICINA INTERNA. 20th ed. 2019. 327–330 p.*
2. *Andrew T Chan, MD M. NSAIDs (including aspirin): Role in prevention of colorectal cancer. UpToDate. 2020;*
3. *Finlay A Macrae M. Colorectal cancer: Epidemiology, risk factors, and protective factors. UpToDate [Internet]. 2022; Available from: <https://www.uptodate.com/contents/colorectal-cancer-epidemiology-risk-factors-and-protective-factors/print>*
4. *Incidence NC, Lived Y, Disability W. Erratum: Global, regional, and national cancer incidence, mortality, years of life lost, years lived with disability, and disability-adjusted life-years for 32 cancer groups, 1990 to 2015: A systematic analysis for the global burden of disease study (JAMA. JAMA Oncol. 2017;3(3):418.*
5. *GLOBOCAN-OMS. ESTADISTICA DE CANCER COLORRECTAL [Internet]. 2020. 2020. Available from: https://gco.iarc.fr/today/online-analyses-table?v=2020&mode=population&mode_population=countries&population=900&populations=900&key=asr&sex=0&cancer=41&type=0&statistic=1&prevalence=0&population_group=2&ages_group%5B%5D=0&ages_group%5B%5D=14&group_cancer=*
6. *Jessup JM, Goldberg RM, Aware EA et al. Colon and Rectum. AJCC, Chicago. 2018;p.251.*
7. *Finlay A Macrae, MD Aparna R Parikh, MD, MS Rocco Ricciardi, MD M. Clinical presentation, diagnosis, and staging of colorectal cancer. UpToDate. 2022;*
8. *Miguel A Rodriguez-Bigas, MD Michael J Overman M. Overview of the management of primary colon cancer. UpToDate. 2022;*

Principios de Cirugía Tomo 3

CAPÍTULO 2

Colangitis Aguda

Giancarlo Cristóbal Cañarte Baque

Introducción

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

Definición

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

Epidemiología

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

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

Etiología

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

Etiología de colangitis aguda

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

Principios de Cirugía Tomo 3

Infeciosas	Colangiopatía por sida Parasitarias (Ascaris Lumbricoides y Taenia Saginata)
Otras	Procedimientos (Post colocación de Stent, Post CPRE) Síndrome de Lemmel (divertículo periampular) Coledococele Conducto biliar de calibre estrecho

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

Fisiopatología

Para abordar la fisiopatología de la colangitis aguda, primero debemos conocer los factores de defensa que tiene el sistema biliar para prevenir la infección, para empezar la bilis tiene una función bacteriostática, es decir que la bilis impide la reproducción de bacterias. El epitelio biliar produce moco e inmunoglobulina A que tienen la función de impedir la adherencia de las bacterias. Además la estrecha unión de los colangiocitos evita el traslado de bacterias desde el sistema hepatobiliar al venoso portal. La gravedad del flujo de la bilis desaloja al duodeno cualquier bacteria y el esfínter de Oddi impide el ascenso de las mismas (2)

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

Microbiología

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

Diagnóstico

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

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

Tabla 2.

Criterios diagnósticos Tokio 2018/2013 para colangitis aguda

A. Inflamación sistémica

A-1. Fiebre y/o escalofrío

A-2. Datos de laboratorio: evidencia de respuesta inflamatoria

B. Colestasis

B-1. Ictericia

B-2. Datos de laboratorio: pruebas de función hepática alteradas

C. Imagen

C-1. Dilatación biliar

C-2. Evidencia de la etiología por imagen (estenosis, calculo, stent, etc)

A-2 recuento anormal de glóbulos blancos, aumento en suero de la proteína C reactiva (PCR) y otros que indican inflamación.

B-2 Aumento de los niveles séricos de fosfatasa alcalina, transaminasas (TGO,TGP), gamma-glutamil transpeptidasa (GGT)

A-1	Fiebre		>38°C
A-2	Evidencia de respuesta inflamatoria	Glóbulos blancos 1,000/ul)	<4 o >10
B-1	Ictericia		Bilirrubina total ≥2 (mg/dl)
B-2	Pruebas de función hepática alteradas	Fosfatasa alcalina	>1.5 el valor normal
		GGT	>1.5 el valor normal
		TGO	>1.5 el valor normal
		TGP	>1.5 el valor normal

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

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

Estudios de imagen

Son varios los estudios por imagen que se pueden utilizar en la actualidad como apoyo en el diagnóstico de colangitis aguda, siendo así complementos diagnósticos, y no definitivos, como se los menciona en las guías Tokio 2013, entre los cuales tenemos la ecografía abdominal, la tomografía axial computarizada,

Principios de Cirugía Tomo 3

imagen por resonancia magnética y dentro de esta específicamente la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), como los más utilizados (5)

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

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

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

Tratamiento

Tratamiento no invasivo o clínico

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

Criterios de evaluación de la gravedad de la colangitis aguda.

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

Tabla 3.

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

Grado III colangitis aguda severa

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

1. Disfunción cardiovascular: hipotensión, requieren dopamina ≥ 5 ug/kg por min, o una dosis de norepinefrina
2. Disfunción neurológica: alteración de la conciencia
3. Disfunción respiratoria: PaO_2/FiO_2 una proporción <300
4. Disfunción renal: oliguria, creatinina sérica >2.0 mg/dl
5. Disfunción hepática: prueba de tiempo de protrombina e INR: TP-INR >1.5
6. Disfunción hematológica: conteo de plaquetas $<100,000/mm^3$

Principios de Cirugía Tomo 3

Grado II colangitis aguda moderada

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

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

Grado I colangitis aguda leve

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

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

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

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

Principios de Cirugía Tomo 3

Uso de antimicrobianos para infecciones biliares agudas

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

Tabla 4. Recomendaciones de antimicrobianos para infecciones biliares agudas

	Infecciones biliares adquiridas en la comunidad			Infecciones biliares asociadas a la atención médica
Severidad	Grado I	Grado II	Grado III	
Agente antimicrobiano	Colangitis y colecistitis	Colangitis y colecistitis	Colangitis y colecistitis	Colangitis y Colecistitis asociadas a la atención médica
Terapia basada en penicilinas	Ampicilina / sulbactam(1) no se recomienda si la tasa de resistencia es > 20%.	Piperacilina / tazobactam	Piperacilina / tazobactam	Piperacilina / tazobactam
Terapia basada en cefalosporinas	Cefazolina* o Cefotiam* o Cefuroxima* o Ceftriaxona o Cefotaxima + Metronidazol (3)	Ceftriaxona o Cefotaxima o Cefepima*, o Cefozopran, Cefazidima + Metronidazol(3)	Cefepima, o Cefazidima o Cefozopran + Metronidazol(3)	Cefepima, o Cefazidima o Cefozopran + Metronidazol(3)

Principios de Cirugía Tomo 3

Terapia basada en cefalosporinas	Cefmetazol* Cefoxitima* Cefepima*, Cefoperazona / sulbactam	Cefoperazona / sulbactam		
Terapia basada en carbapenemicos	Ertapenem	Ertapenem	Imipenem / cilastatin, Meropenem	Imipenem / cilastatin, Meropenem
Terapia basada en monobactamicos			Doripenem, Ertapenem	Doripenem, Ertapenem
			Aztreonam + Metronidazol(3)	Aztreonam + Metronidazol(3)
Terapia basada en fluoroquinolonas (2)	Ciprofloxacina, levofloxacina, Pazufloxacina + Metronidazol(3) Moxifloxacina	Ciprofloxacina, levofloxacina, Pazufloxacina + Metronidazol(3) Moxifloxacina		

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

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

1. Ampicilina/sulbactam tiene poca actividad en contra de *Escherichia coli*. Fue removida de las guías de Norteamérica.
2. Flouroquinolonas Se recomienda su uso si se conoce la susceptibilidad de cultivos aislados o para pacientes con alergia a betalactamasas. Muchos betalactamicos de espectro extendido producen cepas gramnegativas que son resistentes a las fluoroquinolonas.

Principios de Cirugía Tomo 3

3. La terapia antiaeróbica, incluido el uso de metronidazol, tinidazol o clindamicina, está justificada si existe una anastomosis biliar-enterica. Los carbapenémicos, piperacilina / tazobactam, ampicilina / sulbactam, cefmetazol, cefoxitina, flomoxef y cefoperazona / sulbactam tienen suficiente actividad anti-anaeróbica para esta situación.
4. Se recomienda la vancomicina para cubrir *Enterococcus* spp. para la colecistitis y la colangitis aguda adquirida en la comunidad de grado III, y las infecciones biliares agudas asociadas a la atención médica. Linezolid o daptomicina se recomienda cuando hay *Enterococcus* spp resistentes a vancomicina (ERV), se sabe que está colonizando al paciente, si el tratamiento previo incluyó vancomicina, y / o si el microorganismo es común en la comunidad.

Tratamiento invasivo y/o quirúrgico

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

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

Principios de Cirugía Tomo 3

colocar un catéter para el control del drenaje. (7)

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

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

Esfinterotomía endoscópica, este tipo de intervención tiene dos claras ventajas sobre la utilización del drenaje biliar endoscópico, en primer lugar diferencia el conducto biliar y el conducto pancreático, por lo cual, puede prevenir la oclusión del orificio del conducto pancreático, evitando el riesgo de pancreatitis, mediante la colocación de un stent biliar de gran calibre y en segundo lugar puede lograr no solo el drenaje biliar, sino también la eliminación de los cálculos de las vías biliares en una sola sesión. No obstante, su eficacia y seguridad sigue siendo discutida debido a sus complicaciones como la hemorragia. (7)

Complicaciones

Las complicaciones de la colangitis aguda se basan en su diagnóstico tardío y en la instauración de un tratamiento no precoz. Por ejemplo entre las complicaciones que se pueden apreciar tenemos infecciones, pancreatitis aguda, abscesos hepáticos, endocarditis, más comúnmente, esta última por microorganismos como la E.Coli. Otras complicaciones que se

Principios de Cirugía Tomo 3

pueden citar en la colangitis aguda son la hemorragia y lesiones de la vía biliar sobre todo durante las intervenciones de índole terapéutico invasivo como en la esfinterotomía endoscópica, la CPRE; se ha visto también pacientes con dolor a nivel del sitio de inserción de los catéteres o complicaciones cutáneas provocadas en las punciones percutáneas como prurito, eczema, vasculitis en mucho menos frecuencia. (8)

Bibliografia

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

Principios de Cirugía Tomo 3

CAPÍTULO 3

Colecistitis Aguda

Carlos Alberto Pérez Mendoza

Principios de Cirugía Tomo 3

La colecistitis aguda se conoce como la inflamación de la vesícula biliar que en la mayor parte de los casos se produce por la obstrucción de la luz del conducto cístico, ya sea secundario a cálculos biliares (90-95%) la cual se conoce como colecistitis aguda litiásica, o alitiásica. (1)

Debemos tener en cuenta la diferencia entre cólico biliar, en la que se produce una obstrucción temporal y auto-limitada del conducto cístico; mientras que en la colecistitis aguda se produce la obstrucción permanente y sin resolver que conlleva a inflamación con edema y hemorragia subserosa. (1) (2)

Epidemiología

Según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos del Ecuador en el año 2020 se reportaron 6.407 casos de colecistitis aguda en el país, cuya incidencia fue mayoritaria en personas entre los 25 años y 44 años; y con mayor frecuencia en personas de sexo femenino.

En países como EEUU la prevalencia de litiasis biliar se estima de 10 – 15% en la población de edad adulta, y se estima que la colecistitis aguda litiásica es tres veces más frecuente en personas de sexo femenino. (3)

Este riesgo también puede aumentar considerablemente en personas con antecedentes de familiares de primer grado con patología de litiasis biliar, dietas con alto índice lipídico, pacientes con resección de íleo terminal, algunos fármacos y el embarazo.

En EEUU en las últimas décadas el diagnóstico primario de colecistitis aguda a aumentado en un 44.3%, que puede ser atribuido al aumento de la obesidad en las personas, con una estadía hospitalaria media de 3.9 días. A su vez esto significa un gasto de \$9.3 mil millones de dólares en costo de hospitalizaciones por colecistitis aguda. (5)(7).

Fisiopatología

Con lo presentado anteriormente la causa de colecistitis aguda puede ser de dos tipos: litiásica y alitiásica.

Colecistitis Litiásica

La obstrucción del conducto cístico de forma permanente ocasionado por un lito biliar es el evento desencadenante principal de esta patología, ocasionando una intensa contracción de la vesícula con posterior distensión de la misma por retención de secreciones vesiculares; además de edema de la pared vesicular y alteraciones vasculares que en conjunto producen el dolor abdominal característico del cuadro.

Este edema de la pared produce la liberación de fosfolipasa por alteración y daño de las células epiteliales que lo contienen.(1)
(2)

La fosfolipasa convierte la lecitina (presente en la mucosa) en lisolecitina, un componente citotóxico, y ácido araquidónico a partir de los fosfolípidos; y a su vez la producción de prostaglandinas (I2, E2) fomentando así el proceso inflamatorio. Los jugos biliares y los propios litos son también irritantes por lo que su presencia y acumulación favorecen el proceso inflamatorio. (6)

Dentro de las alteraciones vasculares la principal es la isquemia, que se presenta cuando un cálculo produce compresión del conducto cístico, lo que genera trombosis de los vasos císticos. Y por el aumento de la presión dentro del lumen de la vesícula biliar que genera disminución del flujo sanguíneo en los vasos císticos favoreciendo la isquemia y agravando el cuadro inflamatorio. (6)

Colecistitis Alitiásica

Cuando ocurre una obstrucción del conducto cístico en ausencia de cálculos el diagnóstico será de una colecistitis aguda alitiásica. El mecanismo fisiopatológico aún no es bien conocido pero se cree que es de origen multifactorial. La principal teoría apuesta que el aumento en la concentración de sales biliares y estasis dentro de la vesícula podrían obstruir el conducto cístico y la lisolecitina presente en la bilis podría lesionar la mucosa. Esta patología se ha asociado a pacientes con factores de riesgo como pacientes en estado crítico, edad avanzada, quemaduras

Principios de Cirugía Tomo 3

extensas, uso prolongado de nutrición parenteral, traumatismos graves, pacientes diabéticos e inmunodeprimidos.

Otra teoría propone como causa de desarrollo de esta enfermedad la insuficiencia vascular de la vesícula biliar por isquemia, como en procedimientos quirúrgicos, sepsis o trauma. (6) (8)

Curiosamente se ha propuesto como una causa la necrosis tisular producida por infecciones, trauma o endotoxemia que desencadenan la activación de cascadas inflamatorias. Cabe señalar que el origen bacteriano no es claro en su totalidad en el desarrollo patogénico de esta entidad, y en los cultivos realizados de bilis o de la pared vesicular, solamente el 50 – 75% tiene un resultado positivo. Por ello se considera a las infecciones mas bien como una complicación de la obstrucción y estasis y no como el desencadenante de la inflamación.

Los gérmenes aislados con mayor frecuencia son Gram Negativos y *Cándida Albicans*. (6) (8)

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de colecistitis aguda dependen de estado inmunológico del paciente, la gravedad del cuadro inflamatorio, y de algunos fármacos. (7)

El antecedente de litiasis biliar crónica esta presente en alrededor de 80% de los pacientes con colecistitis aguda. En un paciente inmunocompetente el síntoma principal es el dolor, que a diferencia del cólico biliar, este no calma, no desaparece y puede persistir por varios días, es más intenso y solamente puede remitir con analgésicos. Este dolor típicamente se localiza en el cuadrante superior derecho o epigastrio y en ocasiones se irradia hacia la zona superior y derecha del dorso o la zona interescapular.

Además del dolor este cuadro se acompaña de taquicardia, alza térmica, fiebre, anorexia, náuseas y vómito, e incluso el paciente tiende a no moverse por irritación del peritoneo parietal que causa dolor. (1) (6)

En pacientes con colecistitis litiásica el cuadro puede acompañarse de ictericia en 20-25% de los casos por lo que

Principios de Cirugía Tomo 3

debemos sospechar en colangitis, con obstrucción del colédoco, o síndrome de Mirizzi que es la obstrucción de las vías biliares por la inflamación peri-colecística como consecuencia del impacto de un lito en el infundíbulo de la vesícula que produce obstrucción del conducto biliar.(1)(2)(6)

Durante la exploración física encontramos hipersensibilidad y resistencia en el cuadrante superior derecho; en ocasiones si la resistencia lo permite se puede palpar una masa en esta región que correspondería a la vesícula y el epiplón adherido.

En la colecistitis aguda podemos encontrar un signo característico de Murphy que consiste en la detención de la inspiración al ejercer presión en la palpación profunda por debajo del reborde costal derecho. La presencia de este signo nos ayuda a distinguirlo de un cólico biliar en el cual el proceso inflamatorio no existe.(1)(2)(6)

En pacientes de edad avanzada, diabéticos, inmunodeprimidos o en ingesta de corticoides podemos encontrar signos y síntomas leves o ausente que pueden demorar el diagnóstico. En pacientes con obesidad puede resultar difícil la exploración física y no encontrar los hallazgos clásicos del cuadro. (1) (6)

Es por ello que en estos pacientes la incidencia de complicaciones y la mortalidad se elevan hasta 10 veces en comparación con pacientes jóvenes y sin enfermedades concomitantes.

En los hallazgos de laboratorio podemos encontrar marcadores de inflamación como una leucocitosis leve a moderada (12000-15000 células/mm³) con desviación a la izquierda, aunque en algunos pacientes podemos tener un recuento de leucocitos con parámetros normales. Por el contrario un recuento superior a 20.000 sugiere un cuadro complicado como perforación, colecistitis gangrenosa o colangitis.(1)

Las pruebas hepáticas séricas generalmente reportan resultados normales, pero puede existir un aumento leve de bilirrubina sérica (<4mg/ml), además de un ligero aumento de fosfatasa

Principios de Cirugía Tomo 3

alcalina, transaminasas y amilasa. (1)

Diagnóstico

El ultrasonido abdominal se ha convertido hoy en día en el método diagnóstico de elección para colecistitis aguda y el más útil, ya que es un estudio fácilmente accesible, de bajo costo, fiable y no invasivo. La sensibilidad y especificidad de este puede alcanzar el 95%. (1) Este estudio además es sensible para la detección o ausencia de cálculos, observar y medir el grosor de la pared de la vesícula y observar la presencia de líquido pericolecístico. (6) (11)

Signos Ecográficos de Colecistitis Aguda	
Signo de Murphy Sonográfico	Consiste en la hipersensibilidad focal de la vesícula biliar cuando se comprime con el transductor
Tamaño Vesicular	Cuando la vesícula mide >8 cm de longitud y/o >4 cm de ancho sugiere un proceso inflamatorio u obstructivo de la vesícula o de la vía biliar
Grosor de la Pared Vesicular	Cuando la pared de la vesícula mide > 3mm de grosor
Signo de WES (Wall Echo Shadow)	Ausencia de luz vesicular con sombra acústica
Signo de Doble Halo	Indica la presencia de Edema de la pared vesicular en donde el periférico corresponde a la pared vesicular y el interno a un lito
Colecciones Líquidas	Presencia de líquido perivesicular y/o pericolecístico
*En presencia del signo de Murphy Sonográfico, engrosamiento de la pared >3mm y la visualización de litos; el VPP(valor predictivo positivo) supera el 90% (6).	

La tomografía computarizada es otro método utilizado en el diagnóstico de colecistitis aguda, aunque en menor frecuencia

Principios de Cirugía Tomo 3

que el ultrasonido, por su costo mas elevado, menos accesibilidad y este utiliza radiación ionizante. Al igual que el con ecografía podemos observar un engrosamiento de la pared de la vesícula, líquido perivesicular, la presencia de litos y aire en la pared.

En casos atípicos se ha utilizado la gammagrafía biliar con radionúclidos (HIDA). En esta se espera el llenado normal de la vesícula biliar después de 4 horas, caso contrario indica una obstrucción del cístico. (1) (2)

Guías de Tokio en colecistitis aguda

Criterios de Tokio
A. Signos de Inflamación Local <ul style="list-style-type: none">• Signo de Murphy• Masa, dolor o defensa en hipocondrio derecho
B. Signos de Inflamación Sistémica <ul style="list-style-type: none">• Fiebre• PCR elevada• Recuento de glóbulos blancos elevados
C. Hallazgo imagenológico característico de colecistitis aguda
Diagnóstico sospechoso: Un ítem A + un ítem B Diagnóstico definitivo: un ítem A + un ítem B + un ítem C

Fuente: Tomado de Ramos C et al. APLICACIÓN DE LA GUÍA DE TOKIO EN COLECISTITIS AGUDA LITIÁSICA. Rev. Méd. La Paz [Internet]. 2018; 24(1): 19-26.

Criterios de Severidad
Grado I (Leve): no cumple criterios para grado II o III
Grado II (Moderado): al menos uno de los siguientes criterios: <ol style="list-style-type: none">1. Glóbulos blancos >18.0002. Masa dolorosa palpable en cuadrante superior derecho3. Duración de los síntomas > 72 horas4. Marcada inflamación local (gangrena, enfisema, absceso pericolecístico o hepático, peritonitis biliar)

Principios de Cirugía Tomo 3

Grado III (Severa): al menos uno de los siguientes:

1. Disfunción cardiovascular: hipotensión que requiera vasopresores
2. Disfunción neurológica: alteraciones del estado de conciencia
3. Disfunción respiratoria: razón PA O₂/FiO₂ <300
4. Disfunción renal: oliguria, creatinina sérica >2 mg/dl
5. Disfunción hepática: INR > 1.5
6. Disfunción hematológica: plaquetas < a 100.000

Fuente: Tomado de Ramos C et al. APLICACIÓN DE LA GUÍA DE TOKIO EN COLECISTITIS AGUDA LITIÁSICA. Rev. Méd. La Paz [Internet]. 2018; 24(1): 19-26.

Estas tablas podrían ser de gran utilidad y de ayuda cuando sospechamos de un paciente con sospecha de colecistitis aguda, por lo que podrían aplicarse en nuestro medio para la práctica diaria.

En los criterios de Tokio nos describe 3 parámetros para pensar en un diagnóstico sospechoso o definitivo. Según estas guías para un diagnóstico sospechoso deben cumplir un ítem A y un ítem B. En cambio describe como diagnóstico definitivo cuando cumplen con un ítem A, B y C. (9)(10)

Por otra parte en la tabla de criterios de severidad nos ayuda para clasificar a los cuadros de colecistitis aguda en leves, moderados y severos; dependiendo cada uno de los criterios descritos en dicha tabla. Esto nos orienta hacia que tipo de paciente nos enfrentamos, el tipo de tratamiento y sus posibles complicaciones.

Tratamiento

En pacientes que presentan colecistitis aguda debemos administrar líquidos por vía intravenosa, analgésicos y antibióticos que cubran Gram negativos y anaerobios como cefalosporinas de tercera generación, o una cefalosporina de segunda generación asociado a metronidazol. En pacientes con antecedentes de alergia a las cefalosporinas se recomienda un

Principios de Cirugía Tomo 3

aminoglucósido combinado con metronidazol. (1) (2)

Aunque se propone que la infección es secundaria a la inflamación y estasis biliar, un gran número de pacientes con colecistitis aguda se complican con sobreinfección de la vesícula biliar inflamada, es por eso que en la actualidad se considera a los antibióticos como parte importante del tratamiento.

La colecistectomía es el tratamiento definitivo para la colecistitis aguda. En la actualidad se recomienda la intervención quirúrgica temprana (2 a 3 días) vs la tardía, ya que esta ha demostrado mejores resultados en cuanto a tiempo de recuperación y retorno temprano a su actividad cotidiana. (1)(2)(6)

El procedimiento quirúrgico de elección es la colecistectomía por vía laparoscópica ya que se ha obtenido mejores tasas de morbilidad, mortalidad y estancia hospitalaria, que la cirugía abierta. Sin embargo cuando la anatomía no es clara por el grado de inflamación o cuando no se pueda proceder por vía laparoscópica se recomienda la conversión temprana a colecistectomía abierta. (1)(2)(6)

Cuando un paciente no es candidato a intervención quirúrgica o tiene un riesgo quirúrgico elevado se debe considerar una colecistostomía percutánea, que se realiza generalmente con guía ecográfica y con anestesia local. Consiste en la colocación de un catéter en la vesícula biliar para drenar la bilis y mejorar el cuadro inflamatorio y los síntomas del paciente hasta que sea posible una colecistitis retardada. (1)(2)(6)

Entre las principales complicaciones de una colecistectomía laparoscópica o abierta tenemos el sangrado postoperatorio, lesión de la vía biliar, lesión de una víscera hueca, bilioma, entre otras. (6).

Principios de Cirugía Tomo 3



Cuadro 1: Diagnóstico y evaluación de la gravedad mediante las guías TG-13. Fuente: Tomado de Ramos C et al. APLICACIÓN DE LA GUÍA DE TOKIO EN COLECISTITIS AGUDA LITIÁSICA. Rev. Méd. La Paz [Internet]. 2018; 24(1): 19-26.

Complicaciones

El riesgo de presentar complicaciones en colecistitis aguda se incrementa de manera significativa por la demora en el tratamiento quirúrgico, además aumenta exponencialmente tanto la morbilidad como la mortalidad antes y después de la cirugía. Estas complicaciones son frecuentes en pacientes de edad avanzada, así como en pacientes con alguna patología grave asociada ya que la sintomatología típica puede no estar presente o por una mala condición basal en donde la cirugía no se puede realizar. Adicionalmente a esto, el grado de inflamación (o perforación) de la vesícula y de los tejidos adyacentes puede desencadenar ciertas complicaciones.

Cabe señalar que estas complicaciones pueden limitarse a la vesícula, así como a los tejidos adyacentes o incluso presentarlas a distancia. (4)(12)

Colecistitis Gangrenosa

Esta se produce por una distensión severa de la vesícula que produce isquemia, con posterior necrosis de la pared vesicular. En algunas ocasiones la arteria cística se encuentra trombosada. La incidencia de esta complicación oscila entre el 2 – 29 % y se presenta comúnmente en pacientes de edad avanzada. (12)

Colecistitis Enfisematosa

Este tipo de complicación es infrecuente, sin embargo presenta una elevada mortalidad. La pacientes con diabetes y de edad avanzada son típicos de estos cuadros, en los que la sintomatología es diferente al cuadro clásico de colecistitis. En un principio la sintomatología suele ser inespecífica con una posterior progresión y afectación sistémica. Por lo general los pacientes suelen permanecer afebriles y el dolor en hipocondrio derecho no suele ser la manifestación principal. Se cree que el origen podría estar relacionado con un compromiso vascular de la arteria cística.

Se ha descrito que aproximadamente el 50% son de origen litiasico y la el riesgo de perforación es elevado. (12)

Colecistitis Hemorrágica

Al igual que la anterior este tipo de complicación es infrecuente y su presentación clínica se asemeja a la de la colecistitis aguda clásica, aunque en el examen físico se puede palpar con mayor facilidad la vesícula en el hipocondrio derecho por la distensión vesicular en la que el sangrado puede ocupar completamente la vesícula.

En este caso las pruebas de imagen nos ayudan a realizar un diagnóstico confiable en donde la presencia de hemobilia es un hallazgo característico.

En ciertas circunstancias se puede producir perforación de la vesícula ocasionando un hemoperitoneo (algunas veces masivo) con inestabilidad hemodinámica. (12)

Colecistitis Xantogranulomatosa

La presentación clínica de esta patología es similar a las descrita anteriormente, sin embargo tiene una baja incidencia, y en las pruebas de imagen puede ser confundida con neoplasia; además puede estar asociada a perforación o a una fistula bilio-digestiva. El diagnóstico se realiza mediante un estudio anatomopatológico. (12)

Trombosis Portal

Aunque su incidencia es infrecuente, puede presentarse en todos los casos de colecistitis aguda, aunque especialmente en casos de colecistitis avanzada. Esta trombosis se produce por una irritación de la vena porta y puede ser total o parcial, además es frecuente su perforación y aparición de un absceso perivesicular. (12)

Perforación Vesicular

Esta complicación suele puede presentarse de forma variada ya sea en los primeros días posterior al comienzo de los síntomas o tras concurrir varias semanas. Esta perforación trae consigo salida de líquido biliar infectado, aparición de abscesos perivesiculares y/o hepáticos e incluso puede presentarse una peritonitis biliar. (12)

Fístula Bilio-Digestiva

Este tipo de complicación se presenta posterior a una perforación de la vesícula con una comunicación hacia la luz intestinal. Las localizaciones más frecuentes de esta son en el duodeno y el colon. (12)

Litos en cavidad Abdominal

Tras una perforación de la vesícula puede haber salida de cálculos hacia la cavidad abdominal que deben ser detectados a tiempo para retirarlos durante la cirugía ya que puede traer consigo complicaciones como adherencias o abscesos a repetición. (12)

Íleo Biliar

Tras producirse una fístula bilio-digestiva los litos llegan hasta la luz intestinal pudiendo enclavarse en algún punto de esta, con una obstrucción intestinal resultante.

Los sitios más frecuentes son proximal con producción de obstrucción de la cámara gástrica y a nivel distal en colon sigmoide.

Principios de Cirugía Tomo 3

Entre otras complicaciones podemos encontrar plastrón vesicular, absceso subfrénico, pancreatitis aguda y colangitis obstructiva aguda supurada. (12)

Recomendaciones

Se recomienda llevar un estilo de vida saludable, con una dieta balanceada y ejercicio para prevenir la aparición de cálculos biliares y la consiguiente complicación como es la colecistitis.

Al encontrarnos frente a un cuadro de colecistitis aguda, el manejo quirúrgico temprano va a evitar complicaciones y una mejor evolución del paciente en el post operatorio.

Siempre que sea posible, con un equipo bien entrenado y el caso lo permita, el manejo quirúrgico mediante laparoscopia es de preferencia por su menor tiempo de recuperación y sus resultados favorables.

Cuando el caso no se puede resolver de manera quirúrgica con una colecistectomía, se debe recurrir a otros métodos temporales de drenaje biliar como una colecistostomía percutánea para reducir complicaciones.

Cuando la sospecha clínica de un cuadro de colecistitis aguda no está clara, debemos recurrir a estudios que apoyen esta sospecha. En este caso los métodos de imagen tiene un alto índice de sensibilidad y especificidad que nos ayudaran a confirmar o descartar, e incluso observar posibles complicaciones.

Bibliografía

1. Schwartz, Schwartz M. *Principios de Cirugía (2 T). 11a ed.* Nueva York, NY, Estados Unidos de América: McGraw-Hill Professional Publishing; 2019.
2. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. *Sabiston. Tratado de cirugía + ExpertConsult : Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna: Fundamentos Biológicos de la Práctica Quirúrgica Moderna.* 20a ed, Elsevier; 2017.
3. Guerrero MAC. DETERMINACIÓN DEL ÍNDICE NEUTRÓFILO / LINFOCITO COMO MARCADOR DE SEVERIDAD EN COLECISTITIS AGUDA EN EL HOSPITAL SAN FRANCISCO DE QUITO – IESS DURANTE EL PERÍODO AGOSTO 2016 A JULIO 2017. [QUITO ECUADOR]: PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR; 2018.
4. Bailón Jiménez JF, Lozano Vera RI, Barragán Villafuerte PS, Mora Lino KT. Tratamiento y complicaciones de colecistitis calculosa aguda. RECIAMUC [Internet]. 2019 [citado el 14 de diciembre de 2021];3(1):296–317. Disponible en: <http://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/341>
5. Maira Lorena Ibarra Guamán, José Luis Cabezas Fierro. Correlación entre hallazgos ecográficos y transoperatorio en cirugía de vesícula biliar en el Hospital General Puyo durante el periodo enero – diciembre 2017. Repositorio Institucional de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (DSpace ESPOCH) [Internet]. 2018; Disponible en: <https://core.ac.uk/works/82948307>
6. AJ. Zarate, M. Alvarez, I. King, A. Torrealba. Colecistitis Aguda. 2013; Disponible en: <https://medfinis.cl/img/manuales/Colecistitis%20aguda.pdf>
7. Wadhwa V, Jobanputra Y, Garg SK, Patwardhan S, Mehta D, Sanaka MR. Nationwide trends of hospital admissions for acute cholecystitis in the United States. *Gastroenterol Rep (Oxf)* [Internet]. 2017;5(1):36–42. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/gastro/gow015>
8. Cárdenas Quirós MF. Colecistitis aguda alitiásica. *Rev Medica Sinerg* [Internet]. 2018;3(6):3–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.31434/rms.v3i6.128>
9. Escartín A, González M, Muriel P, Cuello E, Pinillos A, Santamaría M, et al. Colecistitis aguda litiásica: aplicación de las Guías de Tokio en los criterios de gravedad. *Cir Cir* [Internet]. 2020;89(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24875/ciru.19001616>
10. Ramos Loza Coral Marina, Mendoza Lopez Videla Jhosep Nilss, Ponce Morales Javier Alejandro. APLICACIÓN DE LA GUÍA DE TOKIO EN COLECISTITIS AGUDA LITIÁSICA. *Rev. Méd. La Paz* [Internet]. 2018; 24(1): 19-26. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582018000100004&lng=es.

Bibliografía

11. *Menéndez-Sánchez P, León-Salinas C, Amo-Salas M, Méndez-Cea B, García-Carranza A. Asociación de parámetros analíticos y radiológicos en el diagnóstico de la colecistitis aguda. Rev Gastroenterol Méx (Engl Ed) [Internet]. 2019;84(4):449–54. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2018.09.001>*
12. *Pellón Dabén R, Gallego Ferrero P, Fernandez Lobo V, Garcia Martinez B, Acebo García M, Gonzalez Sánchez F. Revisión de todas las complicaciones que pueden aparecer en la colecistitis. seram [Internet]. 22 de noviembre de 2018 [citado 14 de diciembre de 2021];00. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/1227>*

Principios de Cirugía Tomo 3

CAPÍTULO 4

Coledocolitiasis

Madeleine Juliana Sarmiento Cabrera

Introducción

La coledocolitiasis es la presencia de cálculos en el conducto colédoco, aunque puede ampliarse la definición a la presencia de cálculos en todo el árbol biliar.

La coledocolitiasis es una complicación relativamente frecuente de la colelitiasis y se le denomina colelitiasis secundaria. (1)

La coledocolitiasis primaria (es decir, formación de cálculos dentro del conducto colédoco) es menos común. La coledocolitiasis primaria ocurre típicamente en el contexto de estasis biliar (p. Ej., Pacientes con fibrosis quística, anemias hemolíticas crónicas, colangitis crónica, etc.), lo que resulta en una mayor propensión a la formación de cálculos intraductales. (2)

La incidencia incrementa conforme avanza la edad y hasta uno de cada 10 pacientes con colelitiasis es portador de coledocolitiasis. Se presenta de manera más frecuente en el género femenino, sujetos de edad avanzada, pacientes con sobrepeso u obesidad o en los sometidos a cirugía con resección del íleon terminal, pérdida de peso súbita o progresiva, uso de fármacos como las cefalosporinas de tercera generación y con presencia de enfermedades hematológicas. Es importante establecer que el diagnóstico debe realizarse de preferencia en el periodo preoperatorio, por lo que es necesaria determinar pacientes con mayor riesgo de acuerdo a condiciones clínicas. Pacientes con ictericia clínica o colangitis, o bien con imágenes por ultrasonido que muestren dilatación de la vía biliar, representan un riesgo mayor de 50% de ser portadores de coledocolitiasis, mientras que los pacientes que tienen antecedentes de ictericia o pancreatitis previa, con elevación importante de la fosfatasa alcalina o bilirrubinemia, con ultrasonido que muestre micro litiasis en la vesícula biliar, representan un riesgo de coledocolitiasis de entre 10 y 50%. Por último, están los pacientes que presentan cálculos grandes en el ultrasonido de la vesícula biliar sin antecedentes de ictericia o pancreatitis, quienes tienen un riesgo menor de 5%. La

Principios de Cirugía Tomo 3

colecistitis sintomática es uno de los problemas médicos más frecuentes, por lo que la colecistectomía simple es el procedimiento quirúrgico practicado con mayor frecuencia en todo el mundo. La coledocolitiasis es una complicación que modifica los resultados del tratamiento y en el costo-efectividad del control de la litiasis biliar.(2)

Fisiopatología

Los cálculos de la vía biliar se clasifican de acuerdo con su origen en primarios formados en el conducto biliar, secundarios que provienen de la vesícula biliar y terciarios a partir de cálculos intrahepáticos. Los primarios son casi siempre pigmentarios marrones compuestos en variadas proporciones de sales de calcio, bilirrubina, colesterol y proteínas. Se forman por infección crónica de la bilis por bacterias entéricas (*E. coli* y *Bacterioides*), favorecido por estasis biliar que permite el depósito de mucina en los conductos biliares. Los iones hidrógeno de la bilis son neutralizados por la mucina creando un ambiente menos ácido donde el carbonato de calcio, bilirrubinas y fosfato se pueden precipitar. Los secundarios se componen de manera principal por colesterol y constituyen el 80% de todos los cálculos. Contienen cristales de monohidrato de colesterol y sales de calcio, además de pigmentos biliares, proteínas y ácidos grasos. En su patogenia influyen la supersaturación de colesterol o el balance irregular entre colesterol, fosfolípidos y ácidos biliares, la formación del núcleo o cuando las micelas se precipitan y forman cristales de colesterol y la hipomotilidad vesicular.(3)

Diagnóstico

Manifestaciones clínicas

La coledocolitiasis secundaria más común es el que se deriva de la migración de los cálculos a partir de la vesícula biliar después de atravesar el conducto cístico, por lo que el tamaño original de los cálculos tiene una importancia radical, esto es, que los cálculos pequeños migrarán con mayor facilidad que los cálculos

grandes. Los pacientes los síntomas se derivan de las manifestaciones de la colelitiasis, por lo que en muchas ocasiones el cuadro de la vesícula biliar enmascara al de los conductos biliares.

Debemos diferenciar tres tipos de pacientes:

1. **Paciente asintomático:** uno de cada cuatro pacientes con coledocolitiasis es asintomático, y el problema con ellos es que el primer síntoma puede ser consecuencia de una complicación. El 10% de los pacientes asintomáticos se vuelve sintomático en menos de cinco años después del diagnóstico incidental de litiasis y puede elevarse hasta 20% de los pacientes con seguimiento hasta por 20 años. Los únicos grupos que justifica la colecistectomía profiláctica son los que se encuentran en estado pre trasplante y en pacientes inmunosuprimidos.
2. **Paciente sintomático:** usualmente la primera manifestación es la que se deriva de la colelitiasis, principalmente el cólico biliar. Se trata de un dolor localizado en el hipocondrio derecho, bastante acentuado, aunque también puede localizarse en epigastrio y acompañarse de náuseas y vómito. El signo de Courvoisier (una vesícula biliar palpable en el examen físico) puede verse cuando se desarrolla la dilatación de la vesícula biliar debido a una obstrucción del conducto colédoco. (2)
3. **Paciente complicado:** a partir del cuadro clínico habitual las modificaciones del dolor, ya sean localización, intensidad y/o sintomatología agregadas se asocian a complicaciones, entre las que destaca la obstrucción del conducto, o el surgimiento de pancreatitis, colangitis o colecistitis aguda. En los casos más raros la primera manifestación corresponde a la obstrucción del conducto biliar, ésta se caracteriza por ictericia, acolia y coluria, con o sin dolor; la ictericia se presenta en 50% de los pacientes, y la fiebre es un indicador

Principios de Cirugía Tomo 3

de infección asociada. La aparición de la triada clínica de Charcot, una de las complicaciones más graves. La pancreatitis también puede estar relacionada con la litiasis biliar y debe considerarse una complicación grave.(1)

Exámenes complementarios

Pruebas de laboratorio: Las concentraciones séricas de alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST) suelen estar elevadas al principio del curso de la obstrucción biliar. Más tarde, las pruebas hepáticas suelen estar elevadas en un patrón colestásico, con aumentos en la bilirrubina total sérica, fosfatasa alcalina y gamma-glutamil transpeptidasa (GGT) que superan las elevaciones de ALT y AST séricas.

Dado que las pruebas hepáticas pueden estar elevadas debido a una amplia variedad de etiologías, el valor predictivo positivo de las pruebas hepáticas elevadas es pobre. Por otro lado, el valor predictivo negativo de las pruebas hepáticas normales es alto. Por tanto, las pruebas hepáticas normales desempeñan un papel más importante en la exclusión de la coledocolitiasis.(2)

La mejora de los análisis de sangre del hígado combinada con la resolución de los síntomas sugiere que un paciente con coledocolitiasis ha expulsado espontáneamente el cálculo biliar. (2)

Exámenes de imagen: El primer estudio de imagen obtenido suele ser una ecografía transabdominal. Las pruebas adicionales pueden incluir colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), ecografía endoscópica (EUS) y / o colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).(3)

El objetivo de la evaluación diagnóstica es confirmar o excluir la presencia de cálculos en el colédoco utilizando la modalidad de imagen menos invasiva, más precisa y más rentable.

Evaluación de riesgos

La Sociedad Estadounidense de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE) propuso el siguiente enfoque para estratificar a los

Principios de Cirugía Tomo 3

pacientes en función de su probabilidad de tener coledocolitiasis. Los pacientes se estratificaron utilizando los siguientes predictores.

Predictores MUY FUERTES		
<ul style="list-style-type: none"> • Cálculo en el colédoco evidenciado por US • Clínica de colangitis ascendente • Bilirrubina > 4 mg/ dL 		
Predictores FUERTES		
<ul style="list-style-type: none"> • Dilatación del conducto biliar común en la US (>6 mm con la vesícula in situ) • Nivel de bilirrubina 1,8- 4mg/dL 		
Predictores MODERADOS		
<ul style="list-style-type: none"> • Exámenes bioquímicos hepáticos anormales diferentes a la bilirrubina • Clínica de pancreatitis biliar • Edad mayor a 55 años • Pancreatitis clínica 		
Riesgo alto	Riesgo intermedio	Riesgo bajo
<ul style="list-style-type: none"> - Al menos un predictor muy fuerte y / o - Ambos fuertes predictores 	<ul style="list-style-type: none"> - Un predictor fuerte y / o - Al menos un predictor moderado 	<ul style="list-style-type: none"> - Sin predictores

Fuente: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y MANEJO DE COLELITIASIS, COLECISITIS AGUDA Y COLEDOCOLITIASIS.

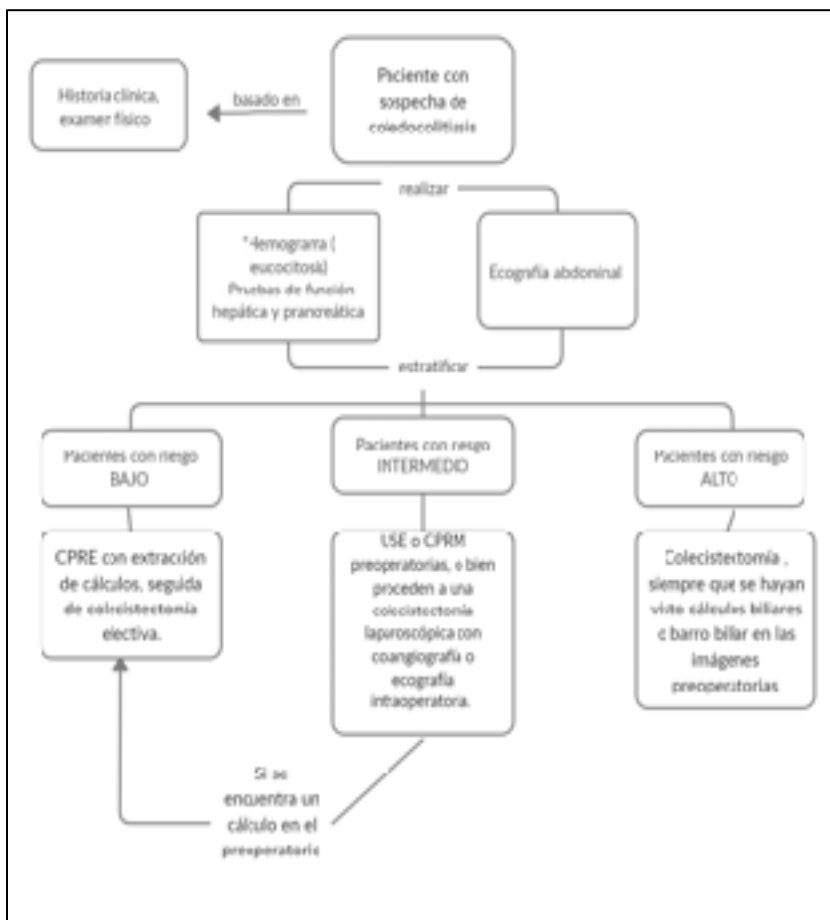
Tratamiento

El pilar del tratamiento de la coledocolitiasis es la eliminación del cálculo del colédoco por vía endoscópica o quirúrgica. También es importante identificar y tratar las complicaciones de la coledocolitiasis, como la pancreatitis aguda y la colangitis aguda. El enfoque para la eliminación de cálculos depende de cuándo se descubre el cálculo. Si el cálculo se detecta antes o después de la colecistectomía, el cálculo debe extraerse mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). (4)

Principios de Cirugía Tomo 3

La exploración abierta del colédoco está más disponible que la exploración laparoscópica del colédoco, pero se asocia con un número significativamente mayor de complicaciones. Hay indicaciones para la exploración abierta del colédoco, como es el caso de pacientes con anatomía alterada quirúrgicamente (p. Ej., Derivación gástrica en Y de Roux) (5)

DIAGRAMA DE FLUJO PARA LA EVALUACIÓN Y EL TRATAMIENTO DE LA COLEDOCOLITIASIS



Fuente: Autor

Bibliografía

1. Bolivar, M., Pamanes, A., Corona, F., Fierro, R., & Cázarez, M. (Julio de 2017). Coledocolitiasis. Una revisión. Obtenido de Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud de la Universidad de Cuilacán: <http://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/pdf/v7/n3/coledocolitiasis.pdf>
2. Mustafa A Arain, M. M. (02 de Marzo de 2020). Choledocholithiasis: Clinical manifestations, diagnosis, and management. Obtenido de Uptodate: https://www.uptodate.com/contents/choledocholithiasis-clinical-manifestations-diagnosis-and-management?search=coledocolitiasis&source=search_result&selectedTitle=1~15&usage_type=default&display_rank=1
3. Aldana, G., Mora, R., & Millan, C. (Mayo de 2011). COLEDOCOLITIASIS: Diagnóstico y Manejo . Obtenido de Repertorio de Medicina y Cirugía de la Universidad de Ciencias Médicas de Bogotá-Colombia : <https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/download/789/825>
4. Luque, A., Sánchez, J., Ciria, R., Díaz, R., Naranjo, A., Briceño, J., . . . Ruffian, S. (Marzo - Abril de 2010). TRATAMIENTO MÉDICO - QUIRURGICO DE LA COLEDOCOLITIASIS. Obtenido de RAPD ON LINE: <https://www.sapd.es/revista/2010/33/2/06/pdf>
5. IETSI, I. D. (Marzo de 2018). GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y MANEJO DE COLELITIASIS, COLECISITIS AGUDA Y COLEDOCOLITIASIS. Obtenido de http://www.essalud.gob.pe/ietsi/pdfs/guias/GPC_Colelitiasis_Version_Extensa.pdf

Principios de Cirugía Tomo 3

CAPÍTULO 5

Esofagectomía

Annya Jelitza Carrera Romero

Principios de Cirugía Tomo 3

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

Principios de Cirugía Tomo 3

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 álgos, 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 álgos; es un sistema retrógrado que puede causar dilatación venosa y várices. (3) Los diferentes segmentos tienen distintos

Principios de Cirugía Tomo 3

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

Principios de Cirugía Tomo 3

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)

Principios de Cirugía Tomo 3

	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)

Principios de Cirugía Tomo 3

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 reseado 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)

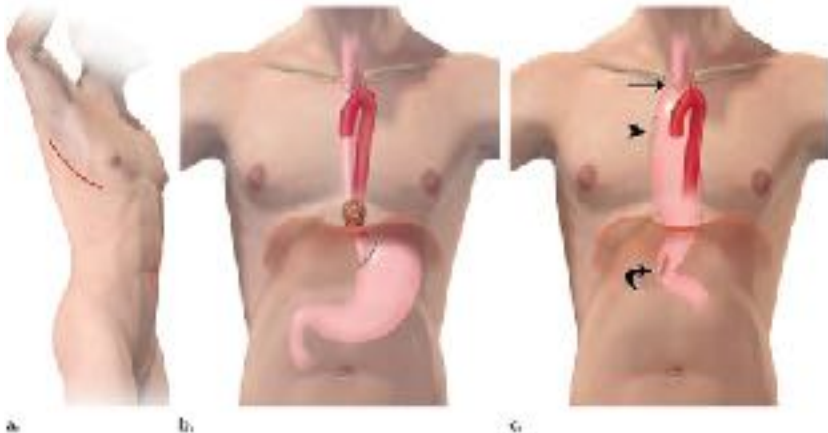


Figura 1. Esófagectomía de Ivor Lewis. (a-c) Los dibujos muestran incisiones en la piel (a) (líneas rojas) para laparotomía abdominal superior y toracotomía derecha, (b) líneas de resección (líneas verdes) y un tumor en el esófago distal y (c) anatomía postoperatoria después resección del esófago y creación 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.

Principios de Cirugía Tomo 3

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 mostro 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 mostro 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

Principios de Cirugía Tomo 3

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 esofagectomía 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 (Figura3)

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. Esfagectomía 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 colon o yeyuno.(8)

El colon 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 caústicas 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 colon 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

Principios de Cirugía Tomo 3

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 centros 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 morbimortalidad. (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

Principios de Cirugía Tomo 3

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 periesofágica 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 Posoperatorias 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 posoperatorios.

Complicaciones Pulmonares

Representan las complicaciones posoperatorias 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

Principios de Cirugía Tomo 3

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 posoperatoria 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 posoperatorias 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, Kivilcim 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 periodo 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*

Bibliografia

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>

Principios de Cirugía Tomo 3

CAPÍTULO 6

*Infección de Tejidos Blandos:
Infección Necrosante de Tejidos Blandos
Paulette Analía Fajardo Lucero*

Definición

Los tejidos corporales que no sean óseos u órganos, son elementos orgánicos formados por tejido conjuntivo, así como los músculos, vasos sanguíneos, ligamentos y tejidos grasos. El propósito de estos tejidos va a variar en relación con las partes del cuerpo que están conectadas, como lo es el caso de los tendones, cuyo tejido conectivo sirve para unirse a las estructuras corporales. (1)

La composición del tejido blando está formada por elastina, colágeno, así como los componentes no celulares y fibrosas de una célula. Los huesos y los músculos están conectados a través de los tendones. Los ligamentos son la unión de dos huesos que están conectados por los tejidos blandos. La fascia es un tejido fibroso, también considerado como tejido blando que constituye una estructura de apoyo y protección, rodeando a estructuras como los vasos sanguíneos, nervios y músculos. Los nervios también forman parte de este grupo de tejidos. (2)

En la infección de piel y tejidos blandos (IPTB) están incluidos los abscesos cutáneos, heridas de tejidos superficiales o heridas causadas por traumatismo y las infecciones necrosantes, las cuales puede ser producto de microorganismos aerobios y anaerobios que producen necrosis en el tejido subcutáneo e incluso la fascia. (3)

Epidemiología

El US Centers for Disease Control and Prevention (CDC) estima que aproximadamente existen alrededor de 500 -1.000 casos anuales de infección necrosante en tejidos en Estados Unidos, con una tasa anual de 0,4 casos por cada 100.000 habitantes, en Europa la tasa anual es de un caso por cada 100.000 habitantes. (4)

La infección necrosante de tejidos blandos por estreptococo β hemolítico del grupo A tiene una incidencia de 0.4 entre 100.000 habitantes, siendo el 80% de los casos adquiridos en comunidad rural. La edad promedio de presentar este tipo de infección es a los 58 años, sin mostrar evidencia en la prevalencia entre

hombres y mujeres, (5)

Fisiopatología

La infección de tejidos blandos tiene 3 mecanismos patogénicos: endógeno, exógeno y diseminación hematógena o incluso mediante mecanismo indirecto con es el caso de las toxinas. (6) En cuanto a la infección necrosante del tejido blando, causa isquemia tisular, provocando infartos a nivel cutáneo y posteriormente necrosis, esto se debe a la oclusión de los vasos sanguíneos subcutáneos, de esta manera se facilita el crecimiento de anaerobios estrictos como Bacteroides, mientras se estimula el metabolismo anaerobio y facultativo, que por las propiedades de deshidrogenasas pueden realizar desaminación reductora, como es el caso de la Escherichia coli, lo que originará gangrena. (7) El metabolismo anaerobio produce nitrógeno, hidrógeno y gases insolubles que pueden acumularse en los tejidos subcutáneos.

Cuadro Clínico

Las IPTB presentan manifestaciones clínicas comunes por lo que dificulta el diagnóstico, lo que podría aumentar la mortalidad del paciente. Es muy importante la anamnesis y el examen físico, ya que gracias a los hallazgos recolectados podrían ayudar a tener un diagnóstico precoz. Generalmente existe el antecedente quirúrgico o posterior a un trauma en el tejido.

El síntoma principal es el dolor, el cual puede ser intenso en los pacientes cuya sensibilidad es normal o un dolor que no está acorde a la clínica por las áreas denervadas a causa de la neuropatía periférica, en estos casos el dolor es mínimo o está ausente. En pacientes con clínica grave presentarán fiebre más alta, estado mental de obnubilación o de confusión e hipotensión. (8)

El cuadro clínico de las infecciones necrotizantes de los tejidos blandos, estos se pueden encontrar rojos, edematizados y calientes. La clínica puede incluir fiebre, celulitis, edema, ampollas, crepitantes (debido a la presencia de gas en el tejido),

Principios de Cirugía Tomo 3

tejido necrótico que incluye la fascia adyacente, pudiéndose extender hacia los tejidos más profundos, también podría evolucionar a una bacteriemia o sepsis provocando desestabilizar la hemodinamia del paciente y desarrollar un síndrome de shock tóxico por estreptococos. (9)

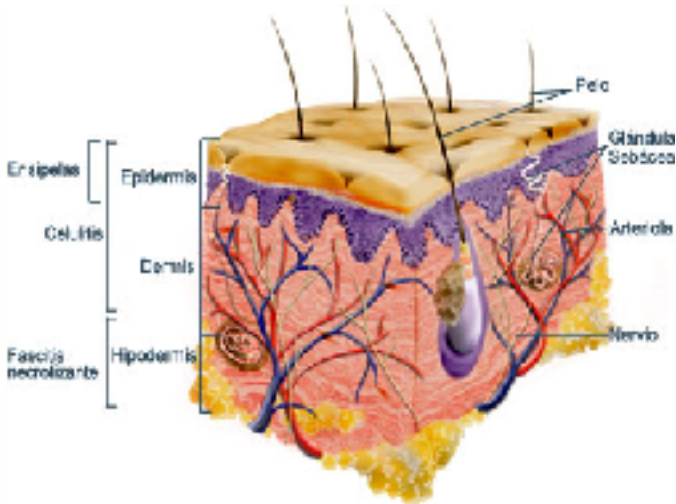


Figura 1: Infección de tejidos blandos. **Fuente:** Iladiba. Educación en salud



Figura 2: Fascitis necrosante. **Fuente:** Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

Diagnóstico

El diagnóstico de la infección necrosante de tejidos blando consiste en la anamnesis, así como el examen visual de la lesión (10), pero también se necesitarán herramientas para la confirmación como:

- Biopsia del tejido afectado.
- Exámenes de laboratorio y cultivo.
- Obtener imágenes (Generalmente RMN, TAC o ecografía) del área dañada.

Escala LRINEC en la Fascitis necrosante

Esta escala es propuesta por el Dr. Wong, está basada en un algoritmo diagnóstico tomando en cuenta los parámetros de los exámenes de laboratorio. (11) LRINEC es el acrónimo de Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fascitis score, ayuda a determinar si la infección de tejidos blandos se trata de una fascitis necrotizante. Si la puntuación es de 6, se podría sospechar de fascitis necrosante, una puntuación de 8 podría confirmar el diagnóstico. (12)

Entre las diversas variables que estudia la escala LRINEC, se incluyen:

- Proteína C reactiva
- Hemoglobina
- Recuento de leucocitos
- Creatinina
- Glucosa en suero
- Sodio

Tratamiento

El tratamiento incluye antibióticos de amplio espectro, debridamiento quirúrgico y amputación.

Antibioticoterapia

Los antibióticos intravenosos, generalmente se incluyen 2 o más durante el tratamiento. Son los fármacos de elección ante la

Principios de Cirugía Tomo 3

infección necrosante de tejidos blandos, generalmente el tratamiento empírico se realiza con penicilina G 4 millones de unidades internacionales cada 4 horas, más ceftriaxona 2 gramos cada 12 horas o clindamicina de 600 a 600 mg cada 8 horas mientras se esperan los resultados de la tinción de Gram y el cultivo. (13)

Tratamiento quirúrgico

Durante la exploración quirúrgica se encuentra necrosis de la piel y tejido subcutáneo, con o sin mionecrosis, la fascia está friable. El tratamiento consiste en una amplia desbridación acompañado con antibióticos de amplio espectro y terapia intensiva con oxígeno hiperbárico. (6)

En el caso de la infección necrosante se encuentre en los planos de la pared abdominal, afectando el plano fascial, el tejido adiposo subcutáneo, el plano muscular y el peritoneo, se debe realizar necrosectomía y resección cutánea hasta alcanzar tejido sano. (14)

Otros tratamientos:

- Injertos de piel
- Amputación si la enfermedad se extiende a las extremidades superiores o inferiores
- Oxigenoterapia hiperbárica al cien por ciento a alta presión para algunas infecciones bacterianas. (15)

Pronóstico

La tasa de mortalidad es de aproximadamente el 30%. Factores no modificantes como la edad avanzada y las enfermedades subyacentes, dificultan el diagnóstico y el tratamiento. Si el desbridamiento quirúrgico no es el adecuado, el pronóstico es malo. (3)

Recomendaciones

Es de suma importancia que el paciente acuda a una casa de salud ante la presencia de síntomas y signos de una IPTB ya que

Principios de Cirugía Tomo 3

el diagnóstico precoz es fundamental porque la toma de decisiones son claves para el éxito del tratamiento. Ante la presencia de equimosis, ampollas, crepitantes y diseminación sistémica de la infección la intervención quirúrgica es urgente y el desbridamiento.

Bibliografía

1. Cedillo, A. (20 de 12 de 2021). Tipos y ejemplos de tejidos blandos . Obtenido de <http://medicinabasica.com/tipos-y-ejemplos-de-tejidos-blandos#:~:text=El%20tejido%20blando%20describe%20el%20tipo%20de%20c%C3%A9lulas,describir%20m%C3%BAsculos%2C%20tendones%2C%20ligamentos%20y%20%2F%20o%20fascia.>
2. Prucommercialre. (s.f.). Qué es el tejido blando. Obtenido de <https://www.prucommercialre.com/que-es-el-tejido-blando/>
3. Stevens DL, B. A. (2017). Necrotizing soft-tissue infections. *The New England Journal of Medicine*, 377(23):2253–2265.
4. NCEZID. (21 de 07 de 2020). CDC. Obtenido de Infecciones de la piel: <https://www.cdc.gov/antibiotic-use/sp/skin-infections.html>
5. Fumis MA, F. M. (2017). FASCITIS NECROTIZANTE POR STREPTOCOCCUS PYOGENES: A PROPÓSITO DE UN CASO. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*, 74(3): 281-287.
6. Dhar, A. D. (2019). Infección necrosante del tejido blando. Obtenido de <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/trastornos-dermatol%C3%B3gicos/infecciones-bacterianas-de-la-piel/infecci%C3%B3n-necrosante-del-tejido-blando>
7. Carzoglio, I. C. (2019). Microbiota intestinal, Diabetes Mellitus tipo 2 y cirugía bariátrica metabólica. *Diabetología*, 12 (13).
8. Paulos, A., Arredondo, C., Muñoz, L., & al, e. (2019). Necrotizing soft tissue infections: experience over 15 years in a pediatric hospital. *Biblioteca virtual em saúde*, 2-11.
9. Tolonen M, M. P. (2017). Open abdomen with vacuum-assisted wound closure and mesh-mediated fascial traction in patients with complicated diffuse secondary peritonitis. *J Trauma Acute Care Surg*, 82:1100-5.
10. National Center for Immunization and Respiratory Diseases, Division of Bacterial Diseases. (31 de 12 de 2019). Centro para el Control y la Prevención de enfermedades. Obtenido de CDC: <https://www.cdc.gov/groupastrep/diseases-public/necrotizing-fasciitis-sp.html>
11. Ayman El-Menyar, M. A. (2017). The laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis (LRINEC) scoring: the diagnostic and potential prognostic role. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*, 7;25(1):28.
12. Yovanny F. Lozano, Y. M. (2018). LRINEC scale in necrotizing fasciitis. A useful diagnostic tool? *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, vol.17 no.2.
13. Abbas M, U. I. (2019). Severe soft-tissue infections. *Intensive Care Manual*, chap 64.
14. Cocanour CS, C. P. (2017). . Management and novel adjuncts of necrotizing soft tissue infections. *Surg Infect*, 18:250-72.
15. A.D.A.M. (30 de 09 de 2019). Obtenido de <https://ssl.adam.com/content.aspx?>

Bibliografia

*productid=118&pid=5&gid=001443&site=welldynexse3.adam.com&
login=WELL7387*

Principios de Cirugía Tomo 3

CAPÍTULO 7

Infección del Sitio Quirúrgico

Joel Esteban Niveló Zumba

Introducción

Las infecciones de sitio quirúrgico son complicaciones que ocurren después de una intervención quirúrgica, en la zona del cuerpo donde se llevó a cabo el procedimiento y donde se abarcó piel, tejidos y órganos o material implantado, revelándose como una combinación de signos y síntomas que muestran la infección, como lo son: fiebre, dolor, edema, eritema, y en estados más avanzados, se puede observar supuraciones. (1)

Durante siglos pasados se desconocía la asepsia y antisepsia, en esas épocas los procedimientos se realizaban con cirujanos vestidos con ropas de calle, sin aseo previo de manos y en lugares poco higiénicos, teniendo altas tasas de muerte. Con el paso del tiempo se fueron obteniendo avances muy importantes que marcarían la historia de la medicina, para lo que es necesario recordar los siguientes descubrimientos:

- Ignacio Semmelweis (1818-1865) demostró en 1846, la relación de la infección puerperal con las manos contaminadas de los médicos después de practicar necropsias, luego de esto se obligó a los médicos a lavarse las manos antes de realizar los procedimientos, obteniendo disminución importante en la mortalidad.
- Charle Chamberland, en 1880 desarrolló la primera esterilización médica, mediante el uso del “Chamberland autoclave”
- Joseph Lister (1827-1912) desarrolló un método de asepsia y antisepsia mediante el sometimiento del instrumental quirúrgico al calor, como método de desinfección. Además, probó el uso del fenol como antiséptico, no solo para lavar los instrumentos de la operación, sino, para lavar las manos de los cirujanos y para aplicarlo sobre las heridas quirúrgicas como bactericida. También fue el inventor del pulverizador de gas carbólico como método antiséptico.
- Florence Nightingale (1820-1910), madre de la enfermería moderna, afirmó que “Hay puntos esenciales para asegurarla

Principios de Cirugía Tomo 3

salubridad de las viviendas: aire puro, agua pura, desagües eficaces, limpieza y luz”

- William Halsted (1852-1922) introdujo la práctica de utilizar guantes durante las intervenciones quirúrgicas. (2)

Epidemiología

La probabilidad de infección depende del tipo de procedimiento: cirugía limpia, cirugía limpia contaminada, cirugía contaminada o cirugía sucia.

CATEGORÍA	CRITERIOS	TASA DE INFECCIÓN (%)
Limpia	Sin penetración en víscera hueca Cierre primario de la herida sin inflamación Sin incumplimiento de técnica aséptica	1-3
Limpia-contaminada	Intervención programada Penetración controlada en víscera hueca Sin inflamación Cierre primario de la herida Incumplimiento mínimo de técnica aséptica Uso de drenaje mecánico Preparación intestinal preoperatoria	5-8
Contaminada	Fuga incontrolada desde una víscera Inflamación evidente Herida abierta traumática Incumplimiento mayor de técnica aséptica	20-25
Sucia	Fuga incontrolada y no tratada desde una víscera hueca Pas en herida quirúrgica Herida abierta con supuración Inflamación intensa	30-40

Nota. Recuperado de Sabiston (2018). Townsend, C. Beauchamp, D. Mattox, E. (Original publicado en 1936)

Según la OMS, en los países de ingresos bajos y medianos, un 11% de los pacientes operados sufren infecciones. En África, hasta un 20% de las mujeres sometidas a cesárea sufren infecciones de la herida que comprometen su salud y su capacidad para cuidar a los hijos. Pero las infecciones quirúrgicas no son un problema únicamente para los países

pobres. En los Estados Unidos de América contribuyen a que los pacientes pasen 400 000 días más en el hospital, con un costo adicional de US\$ 900 millones al año. (3)

Fisiopatología

La fisiopatología de la infección del sitio quirúrgico se da con el ingreso de gérmenes al interior del tejido, produciendo:

Respuesta Vascular: etapa caracterizada por presencia de vasodilatación y aumento de la permeabilidad de los vasos, causando enrojecimiento y edema característicos de las infecciones. En esta etapa se han identificado algunas aminas vasoactivas como la histamina y la serotonina, estas su acción a nivel de las células endoteliales.

Respuesta Intersticial: como consecuencia de la etapa previa, se va a producir salida de líquido al espacio intersticial. El líquido tiene alto contenido en proteínas y en potasio, con tendencia al desarrollo de redes de fibrina, como consecuencia se desarrollará una tumefacción o induración, cuya intensidad dependerá, además, de las características locales del tejido conectivo.

Respuesta Celular: de manera simultánea, tienen lugar una serie de fenómenos celulares de gran importancia. Al final de la primera hora de ingresado el patógeno al organismo, se produce un proceso de marginación leucocitaria con fenómenos de adhesión al endotelio. Después se produce el fenómeno conocido como diapédesis, que consiste en la migración de los leucocitos hacia el espacio intersticial. Además, se produce quimiotaxis, que son mecanismos por los que las células son atraídas al intersticio. Una vez llegados los leucocitos al foco inflamatorio comienzan fenómenos de englobamiento bacteriano que terminan con la fagocitosis de los gérmenes (inicialmente por los PMN y posteriormente por los macrófagos tisulares o circulantes). Como consecuencia de la misma se producirá una destrucción del germen, no progresando la infección. Sin

Principios de Cirugía Tomo 3

embargo, es inherente un cierto grado de lesión tisular y muerte celular motivado fundamentalmente por los productos resultantes de la digestión lisosomal. (4)

Factores de riesgo:

Dentro de los factores de riesgo podemos dividirlos en:

Factores dependientes del paciente:

- **Condición inmunitaria:** la condición inmunitaria en a que se encuentre el paciente antes y durante el procedimiento quirúrgico, sea ésta permanente como VIH o temporal como uso de medicación (corticoides), predisponen a una mala respuesta a la colonización microbiana habitual de la herida quirúrgica.
- **Patologías de base:** los pacientes con diabetes mellitus II no controlada, tienen más probabilidad de presentar infecciones en las heridas quirúrgicas.
- **Tabaquismo:** Consumir tabaco provoca supresión del movimiento de los macrófagos, alterando así la quimiotaxis alrededor de la herida.
- **Condición nutricional:** se considera que la obesidad causa mayor riesgo de infección debido a la necesidad de realizar incisiones más largas y profundas, además por pobre vascularización en el tejido celular subcutáneo y también por la alteración que se produce en la farmacocinética de ciertos antibióticos profilácticos en el tejido graso. Por otro lado, la desnutrición o bajo peso puede afectar en el proceso de cicatrización normal.
- **Estados de hipovolemia:** debido a la disminución del aporte sanguíneo, por ende, menor llegada de leucocitos, y también disminución del aporte de oxígeno, que impiden proliferación de anaerobios, son factores que aumentan la incidencia de

infección de herida quirúrgica.

Factores dependientes del acto quirúrgico:

- Vello: se ha demostrado la reducción de la incidencia de infección de herida quirúrgica disminuye cuando se realiza rasura del sitio de operación inmediatamente antes de realizar el procedimiento, en el mismo día ya que al realizarlo días previos al procedimiento, pueden producirse pequeñas heridas que favorecen colonización de bacterias en la zona.
- Lavado de manos del personal de salud.
- Asepsia y antisepsia del área quirúrgica.
- **Profilaxis antibiótica:** que debe ser utilizada solo cuando el beneficio sea evidente, para no aumentar resistencias antibióticas. Los casos en los que se debe recurrir a la profilaxis antibiótica son: cirugía limpia contaminada, cirugía limpia en donde la presencia de una infección de herida quirúrgica sería potencialmente letal para el paciente como: corazón y sistema nervioso central y en cirugías limpias si se deja algún tipo de material protésico. Se recomienda que se utilicen monodosis, en caso de que la cirugía se extienda a más de 2 horas se puede dar dosis repetidas que no sobrepasen las 48 horas, el momento adecuado es durante la inducción anestésica.
- **Técnica quirúrgica:** se requiere un adecuado abordaje de los tejidos para disminuir la aparición de infección de herida quirúrgica.

Factores dependientes del posoperatorio

Al término de la cirugía se deben adoptar ciertas medidas para la prevención de las infecciones del sitio quirúrgico. Entre las recomendaciones generales, una vez que termina la cirugía se debe utilizar solución salina estéril para retirar los excedentes de antisépticos y restos de sangre, aunque algunos antisépticos pueden permanecer por más tiempo sin dañar la piel. Las heridas cerradas se deben cubrir con un apósito seco estéril, con el

Principios de Cirugía Tomo 3

objetivo de absorber los fluidos, evitar la contaminación con fuentes exógenas y proteger las heridas de las agresiones externas.

En cuanto a si se debe o no cubrir la herida, la literatura disponible sobre el tema es escasa, pero hay consenso en que la herida se debe mantener cubierta durante las primeras 24 a 48 horas, porque en ese lapso se lleva a cabo la formación de coágulos y la neoangiogénesis propia del proceso de cicatrización; por lo tanto, se justifica mantener la herida cubierta y evitar que se manipule, a menos que los apósitos estén mojados con exudado y haya que cambiarlos. (6)

Diagnostico clínico

En la anamnesis investigar acerca de antecedentes de vasculopatía periférica, infarto agudo de miocardio o fibrilación auricular (posible origen isquémico por trombosis o embolismo).

En la exploración física del paciente en posoperatorio debemos tomar en cuenta manifestaciones clínicas como: fiebre, signos de inflamación local (rubor, calor, dolor) o supuración espontánea, presencia abscesos o dehiscencia de la herida quirúrgica. Además, describir si el paciente tiene dispositivos invasivos como vía central, endoprótesis biliares o uretrales. También, se debe estar alerta de los pacientes con disminución del nivel de conciencia o con inmunosupresión que presenten signos de infección sin foco aparente. (7)

Exámenes complementarios

SEÑOS Y SINTOMAS	INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA SUPERFICIAL	INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA PROFUNDA	INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA
Se presenta hasta 30 días después del procedimiento quirúrgico	SI	NO	SI
Compromete únicamente piel y tejidos blandos subcutáneos de la incisión	SI	NO	NO
Drenaje parulento que proviene de la herida quirúrgica	SI	NO	NO
Dolor	SI	SI	NO
Drenaje parulento de la zona, sin que comprometa infección de órgano y espacio de sitio operatorio	NO	SI	NO

Principios de Cirugía Tomo 3

Inflamación	SI	NO	NO
Externa	SI	NO	NO
Compromete tejidos blandos y planos más profundos, se extiende a fascia y músculo	NO	SI	NO
Ocurre 30 días después del procedimiento si no existe implante	NO	SI	SI
Puede aparecer hasta un año después del procedimiento si hay implante relacionado con la cirugía	NO	SI	SI
Diátesis	SI	SI	SI
Presencia de abscesos	NO	SI	
Compromete cualquier órgano o espacio diferente de la incisión	NO	NO	SI
Drenaje paravertebral sacral del órgano o espacio a través de la incisión	NO	NO	SI
Abscesos u otra evidencia que afecte la incisión profunda	NO	SI	NO
Absceso u otra evidencia que involucre el órgano o el espacio	NO	NO	SI

• **Laboratorio**

- Cultivos de exudados y secreciones: permite confirmar la causa de infección, identificar el germen causante y de ésta manera poder orientar la terapia antibiótica. Es importante que la toma de muestra sea a adecuada ya que de la calidad de la muestra depende obtener resultados certeros.
- **Biometría hemática:** en caso de infección se evidenciará leucocitosis, neutrofilia con desviación hacia la izquierda.
- **PCR:** mide el nivel de proteína C reactiva, aumenta en respuesta a inflamación o infección. (8)
- **Procalcitonina:** se libera 3 a 4 horas después del estímulo inflamatorio y tiene su pico plasmático a las 6 a 24 horas, una vida media que varía entre 22 a 35 horas. Evidencia buena para las infecciones posoperatorios. (9)

Los rangos de referencia:

- Poco probable: menor a 0.5mg/dl
- Confirmar a las 6 a 24 horas: 0.5 a 2mg/dl
- Alta probabilidad: mayor a 2mg/dl

Principios de Cirugía Tomo 3

Microbiológico: se deben tomar muestras de la lesión, nos ayudará a de tratamiento exacto según el microorganismo que se aísla en la muestra.

Los microorganismos más frecuentes en cirugía general según el área que se intervenga son:

- Tracto biliar: E. Coli, Klebsiella, Enterococos
- Apendicectomía: Gram positivos y gram negativos
- Cirugía intestinal: Gram negativos aeróbicos entéricos, bacilos gram negativos de origen intestinal y gram positivos
- Cirugía colo-rectal: anaerobios y enterobacterias.
- Cultivos: en caso de que se presente fiebre en el paciente, es importante la toma de muestra de hemocultivo y urocultivo para descartar otro tipo de infecciones.

Exámenes de diagnóstico por imagen

La clínica del paciente debería darnos el diagnóstico, sin embargo, realizar un eco de partes blandas nos ayudará a ver la extensión de la infección para poder implementar un tratamiento, o una tomografía en el caso de ser una infección órgano espacio.

Tratamiento

Quirúrgico: en caso de que se detecte infección de herida quirúrgica, con sintomatología, el primer paso es regresar a quirófano para poder abrir nuevamente la incisión de la herida y poder retirar todo el tejido que se encuentre comprometido, además, nos ayuda para descomprimir los compartimientos y músculos aponeuróticos.

Antibióticos: como tratamiento empírico tenemos la opción de colocar Penicilina G 20-40 mill/día EV, y en caso de alergia a la penicilina se debe administrar Clindamicina o Metronidazol, éste tratamiento debe ser rotado en el momento que se tenga el resultado de cultivo de secreción para instaurar tratamiento específico. (10)

Principios de Cirugía Tomo 3

Tablas

Tabla 1

Resumen de los grados de recomendación y calidad de evidencia, según la revisión de las medidas preventivas de acuerdo con las guías de práctica clínica.

Medida Preventiva ^a	SHEA ^b	H-OPAC ²⁰	NICE ^{20,20}	OPSI ²⁰	NHS ²⁰	MSSI ²⁰	OMS ²¹
Fase Preoperatoria							
Ducha previa cirugía		II	SI (1+)	SI	IB	SI Fuerte	Moderada
Criado Staphylococcus aureus	II		No (1+)	SI	IB	No Fuerte	Moderada
Adecuada Piel Antibiótica	II	IB	SI (1+)	SI	IA	SI Fuerte	Moderada
Eliminación del vello adecuado	I	IB	SI (1+)	SI	IA	SI Fuerte	Moderada
Fase Intraoperatoria							
Preparación de la piel con antiséptico	I	IA	SI (1+)	SI	IA	SI Débil	Moderada
Normotermia	I	IA	SI (1+)	SI	IA	SI Débil	Moderada
Normoglicemia	I-II	IA	SI (1+)	SI	IB		Baja
Oxigenación Tissue	I		SI (1+)		IB	SI Débil	Moderada
Sellados de piel con antisépticos		No hacer II					Muy Baja
Cuampis quirúrgicos adhesivos	No hacer I	No hacer II	No (1+)			No Fuerte	Baja
Exposición quirúrgica Intensificada o intermitente	No hacer I			No			Muy Baja
Interrupción de medicación Inmunosupresora	II						Muy Baja
Impacción de herida		II	No (1+)			No Débil	Baja
Terapia de presión negativa profiláctica							Baja
Fase Postoperatoria							
Suturas con antiséptico	No hacer II	II		No			Moderada ^c
Cubrir herida con cualquier tipo de apósito	I		SI (1+)		IA	✓	Baja
Revisión de apósito			SI (1+)		II	✓	Baja
Cambio de apósito	II	III	SI (1+)		III	✓	Baja

Nota. Recuperado de Prevención de la infección del sitio quirúrgico: análisis y revisión narrativa de las guías de práctica clínica.

Principios de Cirugía Tomo 3

Tabla 2. Recomendaciones para profilaxis antimicrobiana quirúrgica

TABLA 2. Recomendaciones para profilaxis antimicrobiana quirúrgica

Tipo de procedimiento	Agente recomendado	Antibiótico recomendado en paciente alérgico a beta lactámico	Nivel de evidencia
Tracto Biliar Procedimiento abierto	Cefalotina, Ceftriaxona, amoxicilina- clavulánico	Clindamicina 0 vancomicina ²⁺ Aminoglucósido ⁰ o Fluoroquinolonas ^{1,0}	A
Laparoscopia Electiva, bajo riesgo ¹		Metronidazol + aminoglucósido ⁰ 0 fluoroquinolonas ^{1,0}	A
Electiva, alto riesgo ²	Ninguno	Ninguno	A
	Cefalotina, Ceftriaxona, Amoxicilina- clavulánico	Clindamicina 0 vancomicina ²⁺ Aminoglucósido ⁰ o Fluoroquinolonas ^{1,0} Metronidazol + aminoglucósido ⁰ 0 fluoroquinolonas ^{1,0}	
Apendicectomía (apendicitis no complicada)	Cefalotina metronidazol	+ Clindamicina + aminoglucósido ⁰ o Fluoroquinolonas ^{1,0} Metronidazol + aminoglucósido ⁰ 0 fluoroquinolonas ^{1,0}	A
Intestino delgado Sin obstrucción	Cefalotina	Clindamicina + aminoglucósido ⁰ o	C
Con obstrucción	Cefalotina Metronidazol	+ Fluoroquinolonas ^{1,0} Metronidazol + aminoglucósido ⁰ o Fluoroquinolonas ^{1,0}	C
Hernioplastia	Cefalotina	Clindamicina 0 vancomicina ²⁺	A
Colorectal ¹	Cefalotina+ metronidazol, amoxicilina clavulánico Ceftriaxona metronidazol ertapenem	Clindamicina + aminoglucósido ⁰ o Fluoroquinolonas ^{1,0} Metronidazol + aminoglucósido ⁰ o Fluoroquinolonas ^{1,0}	A

Nota. Recuperado de Prevención y diagnóstico de la infección de sitio quirúrgico. Instituto Mexicano del seguro social.

Bibliografía

1. Gómez-Romero, F.J., Fernández-Prada, M. y Navarro-Gracia, J.F. (2017). Prevención de la infección del sitio quirúrgico: análisis y revisión narrativa de las guías de práctica clínica. <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-prevencion-infeccion-sitio-quirurgico-analisis-S0009739X17302075>
2. Araujo-Rodríguez, F.J., Encinas-Barrios, C., Araujo-O'Reilli, F.J., Torres, M.A. y Caballero-Martínez, M.V. (2011). Asepsia y antisepsia. Visión histórica desde un cuadro. <http://apuntes.hgucr.es/2011/06/27/asepsia-y-antisepsia-vision-historica-desde-un-cuadro/>
3. Organización Mundial de la Salud. (2016, 3 de noviembre). La OMS recomienda 29 formas de detener las infecciones quirúrgicas y evitar microorganismos multiresistentes (comunicado de prensa). <https://www.who.int/es/news-room/detail/03-11-2016-who-recommends-29-ways-to-stop-surgical-infections-and-avoid-superbugs>
4. Potugal, V. Capítulo 13. Infección de herida quirúrgica. (s.f). <http://www.oc.lm.ehu.es/Fundamentos/patologia/Apoyo/cap%2013%20Infeccion%20quirurgica.pdf>
5. Santalla, A., López-Criado, M.S., Ruiz, M.D., Fernández-Parra, J., Gallo, J.L. y Montoya, F. (2007). Infección de la herida quirúrgica. Prevención y Tratamiento. <https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-ginecologia-obstetricia-7-articulo-infeccion-herida-quirurgica-prevencion-tratamiento-13110137>
6. Fabres, A. (2008). Prevención de infecciones del sitio quirúrgico. <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Enfermeria/enfquirurgicaacs/2/2695?ver=sindisenio>
7. Gómez-Viana, L., Zepeda-Blanco, C., Morán-Alvarez, A. y Cid-Manzano, M. (s.f). Manejo de las infecciones de la herida quirúrgica. <http://clinicainfectologica2hnc.webs.fcm.unc.edu.ar/files/2018/03/Manejo-de-las-infecciones-de-la-herida-quir%C3%BArgica.pdf>
8. Bezerra, C. (2020). PCR: qué es, valores normales y qué indica cuando está alta. Consultado el 15 de agosto de 2020. <https://www.tuasaude.com/es/proteina-c-reactiva/>
9. Maldonado, L. (s.f). Apoyo de exámenes de laboratorio para diferenciar etiología bacteriana/viral en IRA. Consultado el 16 de agosto de 2020. https://serchile.cl/site/docs/presentaciones_filialVregion/2.pdf
10. Adrianzén-Tatacucho, R. (s.f). Infecciones quirúrgicas y antibióticos en cirugía. https://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/tomoi/Cap_02_Infecciones%20quirurgicas.htm

Principios de Cirugía Tomo 3

CAPÍTULO 8

Quistes Pancreáticos

Cristian Andres Arcos Buñay

Introducción

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

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

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

Conceptos Básicos

Quistes pancreáticos: Colecciones líquidas, que generalmente contienen secreciones pancreáticas, de localización intra o extraglandular. Se diferencian en quistes verdaderos (malignos y/o benignos) y pseudoquistes pancreáticos.

Pseudoquiste pancreático: Colección de líquida peripancreática, rica en amilasa y otras enzimas pancreáticas, la cual está recubierta por una pared de tejido fibroso no delimitada por epitelio

Quistes verdaderos: Colecciones líquidas tienen una pared revestida por epitelio

Etiología

La etiología de los quistes pancreáticos es variable; pueden ser inflamatorios o postraumáticos, o pueden no tener una etiología conocida (Ejemplo: pancreatitis aguda y pseudoquiste

Principios de Cirugía Tomo 3

pancreático). Si bien la mayoría de las lesiones pequeñas son benignas, algunas lesiones pueden malignizarse, por lo que requerirán más estudios, vigilancia y decisiones terapéuticas.

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

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

Tipos de quistes pancreáticos

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

Pueden ser divididos patológicamente en tres categorías:

1. Quistes inflamatorios (Colecciones líquidas Inflamatorias)

- Quistes simples
- Pseudoquistes pancreáticos
- Neoplasias quísticas serosas (NQS)
- Cistadenoma seroso

2. Quistes no neoplásicos con potencial maligno

- Neoplasias quísticas mucinosas (NQM)
- Neoplasias papilares intraductales mucinosas (NPIM)

3. Neoplasias quísticas pancreáticas

- Adenocarcinomas pancreáticos con degeneración quística
- Tumores neuroendocrinos quísticos pancreáticos

Características clínicas de lesiones quísticas de páncreas

TIPO DE QUISTE	CARACTERÍSTICAS	EDAD HABITUAL	LOCALIZACIÓN	TASA DE MALIGNIDAD
Neoplasia Quística Mucinosa	Produce mucina Más Frecuente en mujeres (>95%) No se comunica o se comunica solo ocasionalmente con conductos El estroma de tipo ovárico es diagnóstico	40-60 años	Cuerpo y cola	10-17%
Cistadenoma seroso	Predomina en mujeres (75%) Benigno, de lento crecimiento Rara vez en comunicación con el conducto La variante microquística puede tener aspecto de panel y cicatriz central La imagen de la variante macroquística se parece a la de las lesiones mucinosas Múltiple en el síndrome de von Hippel-Lindau	50-70 años	En cualquier sitio (50% cuerpo y cola)	<1%
Quiste de retención inflamatorio	Rara vez en comunicación con los conductos	Cualquier edad	Principalmente en la cabeza	0%

Principios de Cirugía Tomo 3

<p>Neoplasia papilar intraductal mucinosa</p>	<p>Habitualmente presenta comunicación con conductos</p> <p>Tipo conducto secundario (CS): dilatación de uno o varios conductos secundarios ≥ 10 mm, comunicación con el conducto pancreático principal; diámetro del conducto pancreático principal < 5 mm. Aprox. 55% en mujeres (si el CS está dilatado pero el diámetro es < 10 mm, se lo define como "CS dilatado")</p> <p>Tipo conducto principal (CP): diámetro de la dilatación del conducto > 10 mm muy sugerente de malignidad, mientras que de 5–9 mm rara vez sugiere malignidad; el paciente puede presentar pancreatitis secundaria a obstrucción mucinosa del conducto pancreático principal</p> <p>Tipo mixto: conducto secundario con conducto principal dilatado > 5 mm</p>	<p>60 - 70 años</p>	<p>12-47%</p> <p>38-68%</p> <p>38-65%</p>	<p>Principalmente cabeza</p>
<p>Quiste de retención inflamatorio</p>	<p>Rara vez en comunicación con los conductos</p>	<p>Cualquier edad</p>	<p>Principalmente en la cabeza</p>	<p>0%</p>

Principios de Cirugía Tomo 3

<i>Pseudoquistes</i>	Con frecuencia en comunicación con los conductos Mas frecuente en hombres (75%)	40-60 años	Cualquier localización (65% cuerpo y cola)	0%
-----------------------------	--	------------	--	----

Raramente los tumores sólidos pancreáticos también pueden presentarse como lesiones quísticas, siendo las neoplasias quísticas pancreáticas más de mitad de todos los quistes pancreáticos, siendo también común en pacientes con antecedente de pancreatitis

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

Se estima que el riesgo de transformación maligna en un quiste pancreático es de 0.24% por año (9) y que varía según su subtipo histológico. Existe todavía una superposición considerable de apariencia en estudios de imagen de los quistes pancreáticos histológicamente distintos, y en particular en aquellos quistes con diámetro menor a 3 cm de tamaño, con más del 60% de los quistes que carecen de una apariencia radiológica específica en la TC o la RM. Otro rasgo importante en la historia natural de los quistes pancreáticos es el pequeño riesgo de desarrollar adenocarcinoma en un sitio separado dentro del páncreas (4,7,11-13)

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

Presentación Clínica

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

En áreas del mundo en las que no se dispone de tecnología avanzada para el diagnóstico por imágenes, o que se la utiliza con criterios más restringidos, las lesiones quísticas pancreáticas pueden descubrirse en una etapa más tardía, pero esto generalmente implica que se las diagnostique cuando tienen un tamaño mayor o ya se han malignizado.

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

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

Presentaciones Clínicas según el tipo de quiste pancreático Neoplasia quística serosa (NQS)

- Síntomas

Principios de Cirugía Tomo 3

- La mayoría de los pacientes suelen ser asintomáticos
- Los quistes grandes pueden acompañarse de molestias abdominales.
- **Signos**
- Quistes grandes: masa palpable.
- **Otras características**
- Quistes grandes: obstrucción del conducto biliar, obstrucción del tracto de salida gástrico

Neoplasia quística mucinosa (NQM)

- **Síntomas**
- La mayoría de los pacientes son asintomáticos
- Dolor abdominal, dolor de espalda
- **Signos**
- Puede haber una masa palpable

Otras características

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

Neoplasia papilar intraductal mucinosa (NPIM)

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

Tumores neuroendocrinos (TNE)

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

Abordaje diagnóstico

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

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

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

Estudios de Laboratorio

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

Estudios de Imagen

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

Principios de Cirugía Tomo 3

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

Protocolo para la TC del páncreas

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

Protocolo para la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM)

- La CPRM sirve para establecer la relación entre las lesiones quísticas y los conductos biliares y pancreáticos.
- La RMN tiene la ventaja de que no implica exposición a la radiación, y que el conducto pancreático se puede visualizar mejor. Es útil para identificar NPIM de conductos secundarios.
- He aquí las desventajas de la resonancia magnética: probablemente sea más costosa; no está disponible en todos lados; y no se puede realizar en pacientes portadores de implantes metálicos.
- La TC es una opción razonable para la vigilancia si la RMN no está disponible, es costosa o está contraindicada.

La ultrasonografía endoscópica (USE) o ecografía endoscópica

- Es muy exacta y ofrece la opción de aspiración con aguja fina (AAF).
- Evita la exposición a la radiación durante el control del paciente. Sin embargo, es un procedimiento invasivo.
- Es útil, especialmente si se altera la morfología del quiste o si el paciente desarrolla síntomas, para poder repetir la AAF.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)

- Raramente indicada.
- La toma de muestras de tejido tiene un bajo rendimiento

diagnóstico (a diferencia de la USE).

- No se ha establecido que la pancreatoscopia beneficie las NPIM

Biopsias - análisis de líquido del quiste

AAF guiada por USE

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

- Se puede examinar el nivel de antígeno carcinoembrionario en el líquido del quiste.
- Es posible identificar la citología de las lesiones con alto riesgo de malignidad.
- Actualmente, no hay muchos datos sobre la evaluación de marcadores moleculares en el líquido de los quistes.

Citología, frotis

- Análisis del líquido de los quistes. Cuando se aspira líquido, se recomiendan las siguientes pruebas en la secuencia descrita, dependiendo del volumen aspirado:
- Citología: células ricas en glucógeno (NQS) o células que contienen mucina (NQM y NPIM), pero la sensibilidad es baja.
- Marcadores tumorales: nivel de CEA, un marcador tumoral con buena exactitud para el diagnóstico del NQP mucinoso (la exactitud y el nivel de corte varían entre los laboratorios).
- Marcadores moleculares diagnósticos: KRAS, GNAS, VHL, CTNNB1.
- Marcadores moleculares pronósticos: TP53, PIK3CA, PTEN.
- Mucinas: la evaluación de la mucina del quiste complementa el dato de los niveles de CEA y la citología del quiste (21,22)
- Viscosidad: el concepto del “signo del filamento” es una medida de la viscosidad indirecta, económica pero subjetiva,

Principios de Cirugía Tomo 3

que consiste en colocar una muestra del líquido aspirado entre los dedos pulgar e índice y midiendo y estirarla al máximo antes de que se interrumpa. Leung y col. notaron una mediana de 0 mm en los signos del filamento en quistes benignos y 3,5 mm en quistes mucinosos, y el riesgo de un quiste mucinoso aumentó en 116% por cada milímetro que aumentaba. Todavía se requiere investigación confirmatoria.

- Amilasa (o lipasa).

Guías de consenso y consideraciones morfológicas especiales

Existe varias guías de consenso para el manejo de lesiones quísticas pancreáticas incidentales. Estas guías han definido características morfológicas específicas para clasificar a los quistes dentro de 2 categorías basado en si poseen o no: características inquietantes (“worrisome features”) o estigmas de alto riesgo (“high-risk stigmata.”)

Características inquietantes

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

Estigmas de alto riesgo

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

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

Principios de Cirugía Tomo 3

que consiste en colocar una muestra del líquido aspirado entre los dedos pulgar e índice y midiendo y estirarla al máximo antes de que se interrumpa. Leung y col. notaron una mediana de 0 mm en los signos del filamento en quistes benignos y 3,5 mm en quistes mucinosos, y el riesgo de un quiste mucinoso aumentó en 116% por cada milímetro que aumentaba. Todavía se requiere investigación confirmatoria.

- Amilasa (o lipasa).

Guías de consenso y consideraciones morfológicas especiales

Existe varias guías de consenso para el manejo de lesiones quísticas pancreáticas incidentales. Estas guías han definido características morfológicas específicas para clasificar a los quistes dentro de 2 categorías basado en si poseen o no: características inquietantes (“worrisome features”) o estigmas de alto riesgo (“high-risk stigmata.”)

Características inquietantes

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

Estigmas de alto riesgo

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

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

raro en los quistes asintomáticos <3 cm de tamaño.

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

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

Diagnóstico diferencial de los quistes pancreáticos

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

- Pancreatitis crónica frente a neoplasias papilares intraductales mucinosas
- Pseudoquistes pospancreatitis, frente a neoplasias serosas, frente a neoplasias quísticas mucinosas
- Neoplasias quísticas serosas, frente a neoplasias papilares intraductales mucinosas de un conducto secundario, frente a cistadenoma de células acinares
- Variantes sólidas de una neoplasia quística serosa (NQS), frente a un tumor neuroendocrino, frente a tumores pseudopapilares sólidos
- Formas quísticas de cualquier tumor sólido.
- Lesiones quísticas pancreáticas o peripancreáticas raras (por ejemplo, quistes epiteliales)

Evaluación, tratamiento y seguimiento

Factores de riesgo de malignización

La evaluación de las siguientes características de riesgo ayuda a decidir si observar al paciente o llevarlo a cirugía. Los pacientes

Principios de Cirugía Tomo 3

con al menos dos de los siguientes factores de riesgo tienen aproximadamente un 15% de probabilidades de desarrollar neoplasia pancreática:

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

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

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

Tratamiento

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

Los quistes de riesgo bajo tienen habitualmente un tamaño pequeño y estable y no presentan ninguna característica preocupante. No necesitan tratamiento específico y

Principios de Cirugía Tomo 3

habitualmente pueden examinarse cada cierto tiempo utilizando CT o MRI.

Los quistes de riesgo moderado posiblemente necesiten control mediante ecografías endoscópicas, exploraciones por imágenes más frecuentes o ambas cosas. Los quistes de riesgo alto tienen características sospechosas que podrían indicar algún cáncer.

Estas

características incluyen presencia de una pared quística sólida o de líquido que resulte preocupante. El paciente también puede presentar ictericia o dolor.

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

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

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

Vigilancia

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

Los cistoadenomas serosos son uniformemente benignos. Sin

Principios de Cirugía Tomo 3

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

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

- El tamaño y la tasa de crecimiento de los quistes en los estudios de control pueden servir de indicadores de resección. En ausencia de características preocupantes en la RMN y la CPRM, se debe repetir la RMN inicialmente después de 1 año y posteriormente a los 2 años.
- Las directrices de radiología recomiendan suspender la vigilancia tras dos años de estabilidad. Las pautas de la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) incluyen una recomendación similar, pero después de 5 años de estabilidad.
- Aún no se ha establecido un programa de vigilancia eficaz para las NPIM de conductos secundarios. La norma actual es alternar la tomografía computarizada con CRPM cada 6 meses (algunos han propuesto alargar el intervalo de detección tras confirmar dos años de estabilidad).
- En un metaanálisis reciente se analizó la exactitud de los criterios de consenso de Sendai para predecir una neoplasia maligna y definir el manejo clínico de una NPIM de un conducto secundario, y se constató una sensibilidad combinada (de 12 estudios) del 56%, con una especificidad del 74%.
- Los criterios de Sendai para la resección son: síntomas

Principios de Cirugía Tomo 3

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

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

Bibliografia

1. NCCN Guidelines for Patients. Pancreatic Cancer. Versio 2020. Available at: <https://www.nccn.org/patients/guidelines/pancreatic/files>. 2019.
2. Megibow AJ, Baker ME, Morgan DE, et al. Management of incidental pancreatic cysts: a white paper of the ACR Incidental Findings Committee. *J Am Coll Radiol* 2017;14:911-23.
3. Tanaka M, Chari S, Adsay V, et al. International consensus guidelines for management of intraductal papillary mucinous neoplasms and mucinous cystic neoplasms of the pancreas. *Pancreatol* 2006;6:17-32.
4. Gaujoux S, Brennan MF, Gonen M, D'Angelica MI, DeMatteo R, Fong Y, et al. Cystic lesions of the pancreas: changes in the presentation and management of 1,424 patients at a single institution over a 15-year time period. *J Am Coll Surg*. 2011 Apr;212(4):590-600; discussion 600-603.
5. Karoumpalis I, Christodoulou DK. Cystic lesions of the pancreas. *Ann Gastroenterol*. 2016 Jun;29(2):155-61.
6. Tanaka M, Fernández-del Castillo C, Adsay V, Chari S, Falconi M, Jang J-Y, et al. International consensus guidelines 2012
7. Nilsson LN, Keane MG, Shamali A, Millastre Bocos J, Marijijnissen van Zanten M, Antila A, et al. Nature and management of pancreatic mucinous cystic neoplasm (MCN): A systematic review of the literature. *Pancreatol*. 2016 Dec;16(6):1028-36.
8. Schmid RM, Siveke JT. Approach to cystic lesions of the pancreas. *Wien Med Wochenschr* 1946. 2014 Feb;164(3-4):44-50.
9. Lévy P, Rebours V. Differential diagnosis of cystic pancreatic lesions including the usefulness of biomarkers. *Viszeralmedizin*. 2015 Feb;31(1):7-13.
10. Al-Haddad MA, Kowalski T, Siddiqui A, Mertz HR, Mallat D, Haddad N, et al. Integrated molecular pathology accurately determines the malignant potential of pancreatic cysts. *Endoscopy*. 2015 Feb;47(2):136-42.
11. European Study Group on Cystic Tumours of the Pancreas. European evidence-based guidelines on pancreatic cystic neoplasms. *Gut*. 2018 May;67(5):789-804.

Principios de Cirugía Tomo 3

CAPÍTULO 9

Estenosis Esofágica

Carlos Alberto Oramas Samaniego

Introducción

La presencia de cualquier proceso inflamatorio, tumoral, o cambio fibrótico en el tubo digestivo podría causar la aparición de una estenosis, que, si en el mejor de los casos sea una afección benigna, puede conllevar a una situación clínica desfavorable para el paciente por las complicaciones evolutivas asociadas que llevarían a un alto impacto en la calidad de vida, sobre todo a nivel nutricional.

Las estenosis digestivas generalmente su tratamiento de forma conservadora es difícil. Para su resolución clínica, la mayoría de las veces se realiza algún tipo de procedimiento intervencionista, aunque este tratamiento quirúrgico es potencialmente curativo, también está asociado a una gran tasa de morbimortalidad, por lo que el abordaje endoscópico en ocasiones es la primera y una opción terapéutica para estos pacientes. (1)

Las estenosis en el tracto gastrointestinal su localización es más frecuente a nivel esofágico y sobre las que se tiene más experiencia; es un fenómeno al cual se enfrenta el gastroenterólogo de manera habitual en su práctica médica.

Clasificación

Las estenosis esofágicas (EE), de acuerdo con el momento en el que aparecen, pueden clasificarse en congénitas o adquiridas (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de Estenosis Esofágicas

Estenosis Esofágicas intrínsecas: están presentes al nacimiento y son causadas por malformación en la pared esofágica.

Estenosis Esofágicas adquiridas: incluye las neoplasias primarias del esófago y compresiones esofágicas de procesos malignos que comprometen al mediastino y las que surgen como complicación de cicatrices posquirúrgicas o esclerosis de várices, posterior a radiaciones, esofagitis péptica, infecciones, vasculitis, impactación crónica de un cuerpo extraño, ingestión de cáusticos, medicamentos y enfermedades dermatológicas como la epidermiolisis bullosa, el pénfigo y el síndrome de Steven-Johnson.

Fuente: Opciones de tratamiento para las estenosis esofágicas. Nat Clim Pract Gastroenterol Hepatol, 142-52.

Diagnóstico

En la mayoría de los pacientes con EE su sintomatología está asociada con disfagia a alimentos sólidos, esta varía su intensidad de acuerdo con el compromiso de la luz del esófago; su localización puede ser alta (disfagia orofaríngea) o percibirse en el trayecto esofágico (disfagia esofágica). Además, puede acompañarse de odinofagia y compromiso del estado nutricional, el cual puede ser severo y comprometer la vida del paciente. (2)

El tratamiento de la EE radica en la dilatación de las zonas angostas y para su ejecución es imprescindible establecer la etiología y la gravedad de esta. Para este paso es necesario la realización de una endoscopia digestiva alta con la toma de una biopsia en las zonas de estrechamiento, siempre que no se conozca su causa. También se puede realizar un examen baritado tanto de esófago, estómago y duodeno, esto para precisar las características imagenológicas de las estenosis, e incluso para descartar la presencia de fístulas a órganos vecinos que indicarían la modificación de la conducta terapéutica. (3)

En la estenosis esofágica congénita que esta es una malformación rara que ocurre debido a la separación incompleta del esófago y del sistema respiratorio. Generalmente la sintomatología se presenta en el primer año de vida y cursa con vómitos persistentes que suelen debutar o exacerbarse con la introducción de la alimentación complementaria y con ello de los alimentos sólidos. Una vez presentado los síntomas, se necesita un alto grado de sospecha para establecer el diagnóstico y este se lo puede definir mediante una endoscopia digestiva alta. (4)

Tratamiento

Tradicionalmente, la esofagitis péptica ha constituido más del 80 % de las causas de EE, pero con el tratamiento oportuno de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) con los inhibidores de la bomba de protones (IBP), esta ha disminuido considerablemente. Dentro de las siguientes causas frecuentes se

Principios de Cirugía Tomo 3

encuentran las estenosis cáusticas, posquirúrgicas, las causas tumorales y pos radioterapia. (1)

En estenosis esofágicas cáusticas, no existe una estandarización para el manejo de estos pacientes y menos aún para el uso de algunas sustancias como el acetónido de triamcinolona aplicado en forma intralesional y la mitomicina C en forma tópica. Un estudio demostró mejoría con en el uso de estas sustancias en tratamiento concomitante de dilataciones esofágicas, pero concluyó que la mitomicina C tópica redujo considerablemente el número de dilataciones esofágicas en comparación al uso de triamcinolona intralesional para aliviar la disfagia. (5)

Las opciones de tratamiento de la estenosis esofágica congénitas incluyen la cirugía y la dilatación endoscópica con balón. En aquellos casos donde no hay respuesta favorable a la dilatación endoscópica, la cirugía está indicada que consiste en una esofagectomía segmentaria con una anastomosis de los extremos término-terminal. El ERGE se ha descrito como una morbilidad frecuente posterior a la cirugía, por lo que en ocasiones se sugiere realizar una funduplicatura de Nissen en el acto quirúrgico de manera profiláctica. (4)

Las dilataciones esofágicas son el tratamiento de primera elección para la conducta terapéutica de las estenosis esofágicas benignas, ya sea mediante las Bujías de Savary-Gilliard o los balones esofágicos. Una vez establecido el diagnóstico de la estenosis, se sugiere realizar una sesión de dilatación por 3 semanas consecutivas y continuar según sea la evolución clínica de la disfagia. Se supone una dilatación eficaz la que consigue la remisión completa y prolongada de la disfagia y permite al paciente seguir una alimentación normal; cuando no se llega a un calibre suficiente de la luz estenosada se considera ineficaz la dilatación. (6)

Otra alternativa para estenosis esofágicas benignas refractarias

Principios de Cirugía Tomo 3

son los stents biodegradables, que son el tipo de stent ideal para el tratamiento de estas estenosis. Los stents biodegradables tienen tasas bajas de complicaciones, tasas similares de éxito clínico a los stent autoexpandibles metálicos parcialmente cubiertos, además no requieren posterior remoción y se pueden llegar a implantar sucesivamente uno tras otro según la necesidad y sobre todo presentar una alternativa terapéutica para pacientes con alto riesgo quirúrgico. (7)

Bibliografía

1. *Fernandez, J., Rodriguez, G., Castro, L., Suárez, M., & Ortiz, Y. (2019). Dilatación endoscópica en pacientes con estenosis esofágica. Archivos del Hospital Universitario "General Calixto García", 7(2), 1-13.*
2. *Aguilera, K., Arevalo, M., Jeremias, A., Bolaños, S., Balduzzi, C., & Carrica, S. (2013). Conductas en Gastroenterología. La Plata: Roemmers.*
3. *Siersema, P. D. (Marzo de 2008). Opciones de tratamiento para las estenosis esofágicas. Nat Clim Pract Gastroenerol Hepatol, 142-52.*
4. *Román Villaizán, M. L., Carabaño Aguado, I., Cano Novillo, I., Del Pozo García, G., Salcedo Lobato, E., Núñez Ramos, R., & Medina Benítez, E. (10 de Marzo de 2020). Estenosis esofágica congénita. La sospecha diagnóstica se inicia desde Atención Primaria. Pediatría Atención Primaria, 22, 63-6.*
5. *Méndez, C., Zarate, F., Ramírez, J., & Flores, M. (2015). Mitomicina C tópica contra triamcinolona intralesionalen el manejo de la estenosis esofágica por cáusticos. Revista de Gastroenterología de México, 80(4), 248-254.*
6. *Montes, E., Noa, G., Armenteros, M., De la Cruz, A., Olazabal, E., & Alfonso, N. (2018). Terapéutica endoscópica mediante dilataciones en estenosis esofágicas benignas. Revista Habanera de Ciencias Médicas, 103-116.*
7. *Vidales, G., & Abril, M. (2019). Stent biodegradable como tratamiento de la estenosis esofágica benigna refractaria. Revista Gastroenterología del Perú, 164-70.*

Principios de Cirugía Tomo 3

CAPÍTULO 10

Obstrucción Intestinal

Francisco Fernando Salgado Muñoz

Definición

La oclusión intestinal es la incapacidad del intestino para permitir, con sus movimientos, el paso regular de alimentos y contenido intestinal en sentido caudal, lo que origina cambios locales y generales (1). Puede manifestarse por obstrucción simple, donde única y exclusivamente se encuentra perturbado el tránsito intestinal, o por obstrucción con estrangulación, donde, además de estar perturbado el tránsito intestinal, se encuentra comprometida la circulación sanguínea del segmento intestinal afectado (2) (3).

Epidemiología

Según datos estadísticos reportados (4) la obstrucción intestinal representa a nivel mundial el 20% aproximadamente de todas las intervenciones quirúrgicas de urgencia, de las cuales el 80% se produce a nivel del intestino delgado; de donde un 50 a 80% de los casos, es causado por bridas y adherencias y una tercera parte de los pacientes muestra una isquemia significativa, dentro de otras etiologías que lo producen se incluyen neoplasias en un 20%, hernias en un 10%, enfermedad inflamatoria intestinal 5%, intususcepción en menos del 5%, vólvulo menos de un 5% y demás causas en menos de 5%. (2). A nivel de Ecuador no existen cifras específicas, pero se estima que la obstrucción intestinal como patología dentro del grupo de enfermedades del sistema digestivo afectando un 6% de los habitantes; ocupando la décima causa de muerte dentro de población general (3) (2).

En los países industrializados como Estados Unidos y Europa Occidental, el vólvulo del sigmoides es considerada la etiología más frecuente de obstrucción intestinal, llegando a provocar una mortalidad sobre el 30 por ciento; siendo la edad de presentación en adultos mayores de en un 2 a 10%. En cambio en los países subdesarrollados como África, India, Europa Oriental, Brasil e Irán se presenta en gente de edad entre 30 y 40 años aumentando la incidencia de obstrucción intestinal entre el 30 al 50 % . (4). En el ámbito latinoamericano, en Panamá, se encontró una

Principios de Cirugía Tomo 3

incidencia de obstrucción intestinal de 1,5 % del total de las hospitalizaciones tanto electivas como urgencias en servicios de cirugía, siendo la principal causa la adherencia postoperatoria en población indígena, y el vólvulo de sigmoides a nivel general, afectando en un 56 % a hombres y 44% a mujeres. El grupo etario predominante fue entre la edad de 51-75 años (46 %), siendo las etiologías más frecuentes las adherencias 55 %, hernias 16 % y neoplasias 10 %, las cuales se manejaron de manera conservadora resultaron exitosas en el 65 % de las obstrucciones parciales; y el manejo quirúrgico representó un 32% (5).

Fisiopatología

Las alteraciones que se producen en el transcurso de una oclusión intestinal (6), como consecuencia del obstáculo existente provocarán una acumulación de líquidos, gases y alteraciones de la secreción-absorción por encima de la lesión oclusiva, dando lugar a toda una cascada de acontecimientos que se pueden agrupar en 3 tipos de repercusiones fisiopatológicas:

Consecuencias de la distensión intestinal

En principio se establece por vía refleja un peristaltismo de lucha que se acompaña de dolor cólico (7). En una fase posterior, la regla son los vómitos, fundamentalmente si se trata de oclusiones altas o de intestino delgado, esto hace que pueda distinguirse del íleo mecánico de intestino grueso, que en función de la válvula de Bauhin, que es competente en un 75% de los casos, produce distensión sobre todo cecal, con gran distensión, llegando a producir perforación diastásica por mecanismo de asa cerrada, sin llegar a producir vómitos salvo en casos muy tardíos (6) (2). Si la válvula es incompetente la situación es similar al íleo mecánico simple del intestino delgado (4).

Repercusiones locorreregionales

En la circulación parietointestinal se comprimen los vasos y se produce isquemia y necrosis en estados avanzados (5). El

Principios de Cirugía Tomo 3

peristaltismo intestinal en un inicio está aumentado de manera importante, para luego pasar a una parálisis intestinal, favorecida por la isquemia con hipoxia parietal (2). Se produce inversión de la flora bacteriana, predominando los gramnegativos sobre los grampositivos con aumento de la permeabilidad para las bacterias como para las toxinas. El incremento de la presión intraabdominal produce disnea, hipoxia, hipercapnia, acidosis y shock, además de dificultad del retorno venoso por compresión de la cava con encharcamiento del territorio esplácnico.

Repercusiones generales

Sobre el metabolismo hidromineral se produce una alteración con deshidratación y pérdida al tercer espacio, ocurre de forma más temprana o intensa cuanto más prolongada es la evolución. En el metabolismo proteico existe déficit por plasmaféresis, alteraciones de la absorción, hemorragias y falta de ingestión oral. Pueden ocurrir úlceras de estrés acompañadas de un cuadro de shock, consecuencia de la hipovolemia, sepsis o el estado tóxico que presenta el paciente.

Clasificación

La clasificación puede hacerse atendiendo a las causas (Cuadro 1) o a la localización de la oclusión intestinal.

OCLUSION MECANICA	NEUROGENA	VASCULARES
1. Por obstrucción de la Luz: <ul style="list-style-type: none">• Tumores• Invaginaciones• Fecalotas• Ilio biliar• Parásitos• Bezoar	1. Íleo paralítico a adinámico <ul style="list-style-type: none">a. De causas abdominales• Intraperitoneales: Todo los procesos irritativos peritoneales, bacterianos, químicos, traumáticos, etc	<ul style="list-style-type: none">• Embolismo de vasos mesentéricos• Trombosis de vasos mesentéricos

Principios de Cirugía Tomo 3

<p>2. Por lesiones intrínsecas del intestino:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Congénitas: atresias, estenosis, duplicaciones • Iatrogénicas: post-anastomosis intestinal, tratamiento con radiaciones. • Tumores, procesos inflamatorios. 	<ul style="list-style-type: none"> • Extraperitoneales: irritaciones de las serosas por hematomas, infecciones y lesiones retroperitoneales. b. De causas extra-abdominales: <ul style="list-style-type: none"> • Infecciosas: empiema, neumonía, sepsis generalizada, • Neurogenicas: Lesiones medulares, fracturas de columna vertebral. • Desequilibrio Hidroelectrolítico: hipopotasemia, hipocloremia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Embolismo de vasos mesentéricos • Trombosis de vasos mesentéricos
<p>3. Por lesiones extrínsecas del intestino:</p> <p>Adherencias o bridas, hernias internas o externas, masas extrínsecas (Abscesos, neoplasias), vólvulos.</p>	<p>2. Ilio espástico o dinámico</p> <ul style="list-style-type: none"> • A nivel de la luz: cuerpos extraños, comidas irritantes, úlceras • Causas reflejas: traumatismo abdominal. • A nivel del SNC: histeria, tumores cerebrales 	

Cuadro 1. Clasificación Etiológica

Clasificación topográfica:

- **De intestino delgado:**

Altas: Desde duodeno hasta el primer asa yeyunal.

Bajas: desde el 1er asa yeyunal hasta la válvula ileocecal.

- **De intestino grueso.**

Cuadro clínico

Depende del sitio y naturaleza de la obstrucción, de la existencia o no de compromiso vascular y el estado previo del paciente.

Principios de Cirugía Tomo 3

Síntomas y signos:

- Dolor: Se localiza en la proyección del sitio comprometido a manera de cólicos intermitentes acompañados en ocasiones por borborigmos (oleadas). El dolor puede aliviarse cuando por agotamiento muscular la peristalsis decae.
- Vómitos: Síntoma frecuente, mientras más alta es la oclusión más temprano es el vómito que puede ir desde alimentario, bilioso, hasta fecaloideo, e indica un pronóstico serio.
- Constipación: Detención de materias y gases (teniendo más importancia desde el punto de vista semiológico la no expulsión de gases).
- Oliguria: Por deshidratación.
- Distensión abdominal: Timpanismo a la percusión.

Examen físico:

- Inspección: Presencia de cicatrices quirúrgicas abdominales y tumoraciones visibles; distensión asimétrica del abdomen.
- Palpación: Examen de los orificios herniarios y detección de organomegalias o masas tumorales. Sensibilidad abdominal.
- Auscultación: Aumento de los ruidos hidroaéreos en la oclusión mecánica y si están disminuidos o ausentes en las oclusiones neurógenas o fase de agotamiento de las oclusiones mecánicas.
- Tacto rectal: Es obligatorio, pues posibilita encontrar el extremo distal de una invaginación, la existencia de un fecaloma, cuerpos extraños, o un tumor rectal. La presencia de heces en el tacto no descarta la oclusión intestinal.

Signos de alarma para descubrir la estrangulación

- Fiebre.
- Taquicardia.
- Hipersensibilidad abdominal.
- Leucocitosis.

Principios de Cirugía Tomo 3

	INTESTINO DELGADO	INTESTINO GRUESO
Inicio	Brusco	Solapado
Dolor	+++	++
Tipo de Dolor	Cólico Periumbilical	Moderado, Hipogástrico
Emisión de Gases	Algunas Veces	No
Distensión	++	++++
Vómitos	Precoz Abundante	Poco Frecuente
Estado General	Deterioro Precoz	Deterioro Tardío

Cuadro 2. Localización de la oclusión intestinal

Diagnóstico

El médico de atención primaria debe saber que un buen interrogatorio (tabla 2) y una exploración física correcta hacen que no pasen desapercibidos casos de oclusión intestinal. Hay que recalcar que la causa más frecuente, sigue siendo la complicación de una hernia diagnosticada previamente o sin diagnosticar, por lo que la exploración de los orificios herniarios debe ser la norma ante cuadros sospechosos de oclusión intestinal.

El diagnóstico radiológico supone el procedimiento auxiliar más importante. Se debe realizar de inicio una radiografía simple de abdomen en bipedestación o, en su defecto, en decúbito lateral, y aportará más datos en la valoración de la existencia de niveles hidroaéreos, el posible líquido intraperitoneal y un neumoperitoneo en los casos de perforación de víscera. El estudio de las imágenes radiográficas puede detectar ya la causa de la oclusión o, por lo menos, la localización. En los casos de oclusión de intestino delgado, las asas distendidas se localizan en posición central, transversalmente dispuestas como peldaños de escalera.

En las obstrucciones de intestino grueso las asas distendidas se localizan en posición lateral, de manera irregular y con los pliegues de las haustras. En el vólvulo intestinal se ve el signo en

Principios de Cirugía Tomo 3

«grano de café». En el íleo paralítico se observa dilatación intestinal generalizada de todo el tubo digestivo y si hay heces o gases en la ampolla rectal.

En algunos casos, como en las oclusiones bajas, son de gran utilidad la colonoscopia y el enema opaco, este último realizado de urgencia, da gran rendimiento en las oclusiones de intestino grueso y, en ocasiones, como en la invaginación idiopática del lactante, es terapéutica, pero esta prueba está contraindicada si hay sospecha de perforación. La colonoscopia no está disponible de urgencia en la mayoría de hospitales, por lo que se utiliza como apoyo al diagnóstico de pacientes ingresados en los que se haya preparado el colon de forma adecuada.

Complementan estos estudios, el tránsito intestinal (cuando se sospecha oclusión de primeros tramos de intestino delgado), la tomografía axial computarizada (TAC), la ecografía y la arteriografía mesentérica (en casos de isquemia o trombosis mesentérica).

La analítica, en la mayoría de los casos, es anodina. Si los vómitos fueron importantes existirán signos de deshidratación, así como hemoconcentración. En los casos más graves existirá leucocitosis. Si hubiera irritación pancreática en la analítica se apreciaría la presencia de hiperamilasemia. Cuando la evolución del cuadro es prolongada la alteración del sodio, potasio, cloro y bicarbonato es la norma.

Tratamiento

Tratamiento médico conservador

Puede intentarse en casos en que no exista gravedad extrema, sin signos de perforación ni de oclusión completa, sobre todo si existe un diagnóstico de presunción de bridas o síndrome adherencial o bien se trata de un íleo paralítico o una pseudooclusión intestinal. Este tratamiento constaría de:

Principios de Cirugía Tomo 3

- Evacuación a un hospital si la clínica es de más de 12 h y existe empeoramiento, aunque se conozca la causa.
- Descompresión intestinal: iniciar con dieta absoluta y, si el cuadro no mejora, colocar sonda nasogástrica con aspiración continua que se mantendrá hasta recuperar el peristaltismo y solucionar la causa de la oclusión.
- Reducir hernias con suaves maniobras de taxis si no hay signos de estrangulación y siempre con una evolución inferior a 6 h tras la incarceración herniaria.
- Tratamiento de las alteraciones hidroelectrolíticas, sobre todo debe tratarse la hipovolemia, rehidratando al paciente cuando existen signos de oclusión. La reposición de iones se realizará tras analizar el resultado de la bioquímica, corrigiendo el pH en virtud del resultado de la gasometría.
- Profilaxis y tratamiento de la infección, que se justifica por la alta incidencia de morbilidad y mortalidad de la sepsis bacteriana. Se emplean de forma habitual varios antibióticos que con un espectro amplio que cubra anaerobio, por ejemplo, metronidazol más aminoglucósido. Si la gravedad es extrema se deberá realizar tratamiento del shock, en unidades de cuidados intensivos.
- En caso de oclusiones bajas del intestino grueso, como paso previo a la cirugía si se sospecha neoplasia o bien si se trata de estenosis benignas intraluminales, en algunos centros hospitalarios se vienen empleando prótesis autoexpandibles que se emplazan a través de técnicas de endoscopia o de radiología intervencionista y que solucionan el problema evitando una intervención quirúrgica urgente en los casos concretos en los que está indicada.

Tratamiento quirúrgico

Existen varias indicaciones de cirugía: obstrucción mecánica con implicación del mesenterio (estrangulación), sospecha de oclusión mecánica completa, oclusión intestinal con sospecha de origen neoplásico, distensión de ciego, íleo paralítico de causa conocida y con indicación quirúrgica como abscesos peritoneales, peritonitis, etc.

Pronostico

El pronóstico es variable, y depende fundamentalmente del tipo de oclusión intestinal (mecánica o funcional), terreno del paciente, evolución del cuadro clínico y de las complicaciones sistémicas de la enfermedad. Las cifras actuales de mortalidad para la oclusión simple son del 9% y morbilidad del 62%. La oclusión estrangulación evolucionada tiene una mortalidad del 45%.

Recomendaciones

A nivel de Ecuador los datos estadísticos e investigativos son muy escasos, se recomienda la ejecución de estudios a nivel de hospitales del Ecuador, con el fin de tener una visión global y actualizada de este problema de salud, pues existes pocos datos sobre la prevalencia de obstrucción intestinal y resultados de su evolución según la causa del tratamiento médico y/o quirúrgico. Así además las capacitaciones y actualizaciones del personal de salud de primer contacto deben ser constantes, dando énfasis en la atención primaria y equipando y mejorando la de nivel hospitalario.

Bibliografía

1. Allamand J, Schönfeldt K, Campero JC, *al e.* *Obstrucción intestinal por hernia obturatriz: Serie de casos.* Chil. 2018 Junio; 3(21).
2. Sinaluiza G. *PREVALENCIA DE PACIENTES CON OBSTRUCCIÓN INTESTINAL RESUELTOS CLÍNICAMENTE VERSUS RESUELTOS QUIRÚRGICAMENTE QUE ACUDEN AL HOSPITAL GENERAL DE LATACUNGA.* Repositorio Uniandes ed. Guasti , editor. Ambato: Uniandes; 2018.
3. Rodríguez M, Cortes M, Fierro R, Casares M, *al e.* *Obstrucción del intestino delgado por adherencias.* Med UAS. 2020 Enero-marzo; 10(1).
4. Monzón Rodríguez R, Geroy Gómez CJ, García Valdéz F, Ulloa Capestany J, Misas Menéndez M. *Guía de práctica clínica para la oclusión intestinal* MedicSur , editor. Cuba: Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos; 2009.
5. Sánchez DSE. *ANÁLISIS DE LA OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS;* 2007.
6. Oviedo LO, Zorrill GM, Bello E, Díaz KR, Urbieto A, Méreles R, *et al.* *Oclusión Intestinal: Frecuencia y causas en un servicio de Cirugía.* Cir. Parag. 2011; 35(2).
7. ANDRADE LO, LINTHON SA, BELALCAZAR LG, BRAVO JL, ANDRES B, BRAVO A, *et al.* *CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 2013-2014 EN EL HOSPITAL SUSANA LÓPEZ DE VALENCIA DE POPAYÁN.* UNIVERSIDAD DEL CAUCA. 2015.

Principios de Cirugía Tomo 3

CAPÍTULO 11

Hernias de Pared Abdominal

Rosa Paulina Aguilar Ruiz

Definición

Las hernias de la pared abdominal son la presencia de ciertos defectos anatómicos, preformados o adquiridos, que ocasionan debilidad en la pared muscular, del cual sobresalen las estructuras pélvicas o abdominales. Su cuadro generalmente es asintomático, pero en ciertas ocasiones pueden originarse complicaciones, siendo la más común, la estrangulación de la hernia, con una obstrucción intestinal aguda (1).

Las hernias abdominales se definen como la salida de un órgano intraabdominal (con mucha frecuencia el intestino, el epiplón u otra víscera como la vejiga) fuera de la cavidad abdominal, por un orificio natural o una zona debilitada de la pared abdominal (2)

Dentro de las hernias abdominales se incluyen las hernias de la pared abdominal anterior y las hernias inguinales. En ambos casos, se trata de patologías frecuentes, benignas, que afectan preferentemente a los varones a cualquier edad (2).

Epidemiología

Las hernias abdominales tienen una elevada incidencia a nivel mundial (3), en Estados Unidos el número de intervenciones quirúrgicas por obstrucción intestinal, pueden llegar a 350.000 al año (4). En Chile la prevalencia alcanza hasta 138,2 de 100.000 habitantes. Según datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, INEC, en Ecuador en 2014 entre diez primeras causas de morbilidad, la hernia inguinal se encuentra ocupando el séptimo lugar, con una tasa de 9,48 por cada 10.000 habitantes. Si se toma en cuenta el sexo, la hernia inguinal ocupa la cuarta causa de morbilidad masculina con una tasa de 14,30 por cada 10.000 hombres (5,6)

Las hernias más prevalentes son las inguinales en el 75%, más frecuentes en hombres en una razón de 10:1, siendo el lado derecho la forma de presentación más frecuente. Estas pueden ser directas (en una posición medial al anillo inguinal interno y vasos epigástricos) e indirectas (atravesaban oblicuamente el canal inguinal, avanzando hasta el escroto) (7).

Principios de Cirugía Tomo 3

Un estudio descriptivo en 446 historias clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Militar, Cuenca-Ecuador, periodo 1994 a 2015. Se encontró la media de edad fue de 38.9 ± 15.3 años. Los hombres tuvieron mayor prevalencia en el 66.8%. La hernia más frecuente en la población de estudio fue la inguinal (57.2%). En adultos jóvenes las hernias inguinales (66.9%). Mientras que las hernias femorales tienen mayor incidencia en mujeres con el 70% (8).

Fisiopatología

Desde un comienzo el estudio de la etiología de las hernias inguinales se ha basado en el entendimiento de un defecto mecánico simple de la pared abdominal asociado a un componente idiopático. Dentro de los hallazgos se ha determinado el rol del colágeno, enzimas, tabaco, enfermedades congénitas y defectos cromosómicos, así como la gran mayoría de los estudios ha convergido en un elemento final dentro de la patogenia: el colágeno, por lo cual la literatura actual además de exponer los factores biomecánicos conocidos previamente postula una teoría unificada de la formación de las hernias inguinales (9).

La pared posterior de la región inguinal es el elemento más importante del conducto, por razones anatómicas y quirúrgicas. Está formada fundamentalmente por la fusión de las aponeurosis del transverso del abdomen y fascia transversalis en el 75% de las personas y sólo por fascia transversalis en 25% restante, si esta capa se mantiene intacta no es posible que se forme una hernia. Debido a esto las reparaciones están fundamentadas en la reparación de esta capa. El orificio miopectíneo es un arco osteomuscular dividido por el ligamento inguinal y atravesado por los vasos femorales y el cordón espermático o ligamento redondo, sellado en su superficie interna por la fascia transversalis, estando su integridad relacionada con la fuerza de la fascia transversalis. Una hernia ocurre cuando el saco peritoneal protruye a través del orificio miopectíneo de Fruchard

(10).

El ligamento inguinal a través de su inserción en el pectíneo divide el orificio y sirve para separar las hernias inguinales de las femorales, además de definir el borde medial del orificio del canal femoral. Hay deficiencia del mecanismo obturador al adoptar la posición de pie y la locomoción, ya que se considera que esto ha distendido la región inguinal con la consiguiente reducción de la eficiencia mecánica del mecanismo mencionado (9).

La hernia inguinal indirecta, se forma por la persistencia del proceso vaginal, si aumenta de volumen destruye paulatinamente la pared inguinal posterior. La hernia inguinal directa es adquirida, pero tiene también componente congénito. La fuerza de la pared inguinal posterior es proporcional a la cantidad de fibras aponeuróticas que contiene. Por lo tanto, los pacientes con este tipo de hernias poseen muy poca cantidad de fibras aponeuróticas (9).

La hernia crural se debe a un anillo crural agrandado aunado a la fuerza que lo dilata que es la grasa preperitoneal por los picos de presión intraabdominal aumentada, con el tiempo arrastra consigo un divertículo de peritoneo, conforme el anillo crural se dilata hacia adentro, estrecha la inserción de la pared inguinal posterior en el ligamento de Cooper (9).

Factores de Riesgo

El riesgo de por vida es, aproximadamente, del 3% entre las mujeres y del 27% entre los hombres. Este riesgo aumenta con la edad y se ha comunicado una incidencia máxima en hombres de 60 años. El 86% de todas las hernias inguinales se producen en hombres (11).

- Sexo masculino.
- Edad > 60.
- Raza blanca.
- Antecedentes familiares de hernia. Antecedentes de hernia o reparación previa de hernia (incluso durante la infancia).

Principios de Cirugía Tomo 3

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (metabolismo defectuoso del tejido conjuntivo y tos crónica).
- Lesión de la pared abdominal.
- Tabaquismo (puede dañar el tejido conjuntivo de la ingle y el pulmón).
- Índice de masa corporal bajo (los pacientes con sobrepeso u obesos corren menor riesgo de sufrir una hernia inguinal).
- Enfermedad del colágeno sin especificar (11).

Es importante tener en cuenta que el aumento de la presión intraabdominal, como el tiempo libre actividad física y carga total de trabajo por día, no aumentó el riesgo de reparaciones ni lateral ni medial. Por lo tanto, no es considerado un factor de riesgo (12).

Cuadro Clínico

Síntomas y signos

Alrededor de una tercera parte de los pacientes con hernia inguinal apenas presenta síntomas (13). Cuando el inicio de la hernia es repentino, el dolor por naturaleza suele ser unilateral, agudo o urente e irradiarse a la parte inferior del abdomen, a la porción proximal del muslo, a la zona lumbar, al perineo o el escroto⁸. Sin embargo, es más probable que la aparición sea gradual. Algunos pacientes se quejan de una sensación de pesadez o de dolor sordo en la ingle que les resulta incómoda; las mujeres pueden explicar que sienten dolor pélvico⁵. Los síntomas pueden agravarse por actividades frecuentes, como subir escaleras, toser, estornudar u otras maniobras de Valsalva (14).

Algunas actividades deportivas y ciertos movimientos, como correr, dar una patada a un balón, girarse, hacer una sentadilla o ponerse de lado, también pueden agravar los síntomas. Salir de la cama también puede provocar dolor, pero es extraño que los pacientes se despierten mientras duermen porque el dolor relacionado con la hernia inguinal generalmente tiene que ver con la actividad y se alivia con reposo (14).

Diagnóstico

La hernia inguinal se diagnostica mediante el historial médico y los hallazgos de la exploración clínica del paciente. La exploración clínica consiste en un reconocimiento médico seguido de la palpación de la ingle con el paciente en bipedestación y en decúbito supino, y de la exploración dactilar bilateral de los conductos inguinales. Una protuberancia o bulto reducible en la región inguinal es la evidencia definitiva de una hernia inguinal y, por lo general, no necesita una nueva exploración diagnóstica (14).

Debido a la gran proximidad de numerosas estructuras anatómicas, los médicos deben tener en cuenta si coexisten otras patologías, como lesiones musculares, enfermedades de la cadera, problemas en la zona lumbar, compresión nerviosa y enfermedades intestinales, genitourinarias o ginecológicas. En algunos casos son necesarias las pruebas de diagnóstico por la imagen para descartar alguno de estos u otros diagnósticos. La ecografía dinámica es una herramienta valiosa para detectar la anomalía o defecto de la parte posterior de la pared inguinal durante las maniobras de Valsalva y también permite medir el tamaño de la anomalía o defecto (15).

Tratamiento

Después de un diagnóstico de hernia inguinal, el tratamiento inicial no quirúrgico consiste en la observación atenta de cualquier cambio en la actividad tras 6-8 semanas de reposo, medicamentos antiinflamatorios, laxantes emolientes y fisioterapia con supervisión para el fortalecimiento del tronco, y ejercicios de estiramiento muscular (16).

La exploración y reparación quirúrgicas deben tenerse en cuenta en el paciente sintomático o cuando con el tratamiento no quirúrgico no mejoran los síntomas¹. Entonces se prefiere la reparación quirúrgica opcional frente a una reparación quirúrgica de urgencias, puesto que la recurrencia de la hernia inguinal tiene mayor incidencia en esta última opción y se relaciona con un

Principios de Cirugía Tomo 3

aumento de las complicaciones, la morbilidad y la mortalidad. (16)

La reparación quirúrgica puede mejorar la calidad de vida de los pacientes con hernia inguinal sintomática, independientemente de la edad. Los principales objetivos de la cirugía son (14) :

- Reparación de la hernia inguinal.
- Reducción de la posibilidad de recurrencia.
- Reducción de las molestias posquirúrgicas y las complicaciones postoperatorias.
- Rápido regreso del paciente a las actividades normales.
- Mejora de la calidad de vida.

Sobre la base de los resultados de dos ensayos de control de distribución aleatoria realizados recientemente en Reino Unido y en Norteamérica, la espera vigilante en el caso de hernias inguinales asintomáticas y no progresivas en varones se ha convertido en una alternativa aceptada a la reparación quirúrgica habitual en casos seleccionados (14). Con todo, otros dos estudios comunicaron que la calidad de vida en general 1 año más tarde era mejor después de la reparación quirúrgica que con la espera vigilante (11).

Reparación sin Malla Quirúrgica

La reparación sin malla es una opción si no se dispone de mallas quirúrgicas o cuando se toma la decisión conjunta de no usarla si el paciente no lo desea. La técnica Shouldice es la mejor reparación con tejido nativo del paciente, si bien en la práctica general la tasa de recidivas es superior a la de la reparación con malla quirúrgica y los riesgos de padecer dolor son similares. Se requiere una mayor investigación sobre el valor de la reparación sin malla quirúrgica en los casos en los que el riesgo de recidiva es bajo (por ejemplo, en hombres jóvenes con hernia indirecta) y sobre los resultados en los centros especializado (17).

Reparación con Malla

Se recomienda el uso de malla quirúrgica como primera opción, ya sea mediante cirugía abierta o mediante técnica laparoscópica de reparación. No existe una técnica de reparación estándar para todas las hernias inguinales. Es recomendable que los cirujanos y los servicios de cirugía ofrezcan tanto la opción de abordaje posterior como la de abordaje anterior. La técnica de Lichtenstein o la reparación laparoscópica son las mejor valoradas. Muchas otras técnicas, como el abordaje preperitoneal abierto y los tipos especiales de malla quirúrgica, requieren una evaluación más exhaustiva (17).

Independientemente del enfoque, el método más eficaz para la reparación de una hernia inguinal implica el uso de malla sintética. La malla ideal para la reparación de una hernia inguinal presenta las siguientes características (11):

- Resistencia suficiente para soportar tensiones fisiológicas durante mucho tiempo.
- Posibilidad de ajustarse a la pared abdominal.
- Capacidad de fomentar el crecimiento del tejido del huésped, que imita la curación normal del tejido.
- Resistencia a la formación de adherencias y erosiones intestinales en las estructuras viscerales.
- No provocará reacciones alérgicas o reacciones adversas al cuerpo extraño.
- Resistente a la infección.
- No es carcinogénica.

El principal objetivo de la reparación con malla es fortalecer la fascia transversal y la pared abdominal. Entre las técnicas de fijación de la malla pueden citarse suturas, pegamento o hemoclips autoadherentes o tachuelas. Cada método comporta riesgos y beneficios. Los pacientes físicamente activos que consideren una reparación con malla deben conocer las posibles consecuencias postoperatorias, incluido el dolor crónico. La existencia de un cuerpo extraño o sustancia puede hacer que el ejercicio y la actividad se vuelvan incómodos (11).

Principios de Cirugía Tomo 3

Las técnicas de reparación quirúrgica pueden basarse en suturas o en mallas, mediante un abordaje anterior o posterior, mediante cirugía abierta o laparoscopia/endoscopia. Las intervenciones mínimamente invasivas siempre se realizan mediante un abordaje posterior con el uso de una malla; las operaciones abiertas, basadas en suturas, se realizan mediante un abordaje anterior (14).

Bibliografía

1. Murphy K, O'Connor O, Maher M. Adult Abdominal Hernias. *American Journal of Roentgenology*. 2017;202(6):W506-11.
2. Najah H, Bouriez D, Zarzavadjian Le Bian A, Trésallet C. Hernias abdominales. *EMC - Tratado de Medicina*. marzo de 2021;25(1):1-8.
3. Sazhin A, Zolotukhin I, Seliverstov E, Nikishkov A, Shevtsov Y, Andriyashkin A, et al. Prevalence and risk factors for abdominal wall hernia in the general Russian population. *Hernia*. 2019;23(6):1237-42.
4. Yoo A, Corso K, Chung G, Sheng R, Schmitz N-D. The Impact of Surgical Approach on Late Recurrence in Incisional Hernia Repair. *JSLS*. 2018;22(4):e2018.00053.
5. Acevedo F A, Reyes H E, Lombardi S J, Robles G I. Prevalencia de la cirugía de las hernias inguinales. *Rev Chil Cir [Internet]*. 2006 [citado 13 de agosto de 2021];58(2). Disponible en: http://www.scielocil/scielophp?script=sci_arttext&pid=S0718-40262006000200010&lng=en&nr=iso&tlng=en
6. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. *Anuario de estadísticas sociales por cama y egresos hospitalarios*. Instituto Nacional de Estadística y Censos.
7. Ruiz de la Hermosa A, Amunategui Prats I, Machado Liendo P, Nevarez Noboa F, Muñoz Calero A. Spigelian hernia. Personal experience and review of the literature. *Rev Esp Enferm Dig*. 2014;102(10):583-6.
8. Buri I, Narvaez A, Anguisaca S, Encalada L. Hernias Abdominales y tratamiento quirúrgico de pacientes del Hospital Militar, Cuenca. 2019;21(2):23-38.
9. Rodríguez F. *Hernia Inguinal*. Universidad Católica del Norte; 2016.
10. Minian IZ. Actualidades en hernia inguinal. *Estado del arte. Cirujano General*. 2011;4(2):5.
11. Vacca V. Hernia inguinal. La lucha contra la profusión. *Nursing (Ed española)*. 2018;35(2):26-33.
12. Öberg S, Andresen K, Rosenberg J. Etiology of Inguinal Hernias: A Comprehensive Review. *Front Surg*. 2017;4:52.
13. Fitzgibbons RJ, Ramanan B, Arya S, Turner SA, Li X, Gibbs JO, et al. Long-term Results of a Randomized Controlled Trial of a Nonoperative Strategy (Watchful Waiting) for Men With Minimally Symptomatic Inguinal Hernias. *Annals of Surgery*. septiembre de 2013;258(3):508-15.
14. Berger D. Evidence-Based Hernia Treatment in Adults. *Deutsches Aerzteblatt Online [Internet]*. 4 de marzo de 2016 [citado 16 de agosto de 2021]; Disponible en: <https://www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.2016.0150>

Bibliografia

15. Tschuor C, Metzger J, Clavien P, Vonlanthen R. Inguinal hernia repair in Switzerland. 2016;19(1):741-5.
16. Pahwa HS. Current trends in laparoscopic groin hernia repair: A review. WJCC. 2016;3(9):789.
17. The Hernia Surge Group. International guidelines for groin hernia management. *Hernia*. febrero de 2018;22(1):1-165.

Principios de Cirugía Tomo 3

CAPÍTULO 12

Apendicitis Aguda

Ludys Johanna Vera Sanchez

Principios de Cirugía Tomo 3

La historia data que en Egipto en el periodo Bizantino existió una momia del siglo XV, presentaba su cuadrante inferior derecho del abdomen adherido al cuerpo cuya posible causa pudo haber sido apendicitis. En 1554 Fernel un médico de origen francés describe inicios de la enfermedad. Rudolf Ulrich en 1886 realizó la primera apendicectomía al encontrar un apéndice perforada pero el paciente fallece. Françoise Melier en 1827 sugiere retirar este órgano, pero fue rechazado.

Aproximadamente cerca de 1890 se destacan tres médicos: Fitz, Mc Burney y John Benjamín Murphy los últimos considerados los pioneros en diagnosticar y tratar la apendicitis aguda (5).

El apéndice vermiforme embriológicamente proviene del intestino medio con el intestino delgado, el ciego, el colon ascendente y la mitad derecha del colon transverso, las cuales reciben irrigación de la arteria mesentérica superior. Se la puede observar a partir de la semana 8 de gestación y el tejido linfático a partir de la semana 14 y 15 (2).

Definición

Se define como el proceso inflamatorio agudo abdominal del apéndice cecal, en donde se obstruye la luz por hiperplasia linfoidea, cuerpo extraño, tumores, materia fecal (fecalito) entre otras. Siendo una de las causas comunes de abdomen agudo en todas las edades (3) (4).

Se pueden hallar en diversas localizaciones el sitio del apéndice como:

- Apéndice ascendente en el receso retrocecal, 65%.
- Apéndice descendente en la fosa iliaca, 31%.
- Apéndice transverso en el receso retrocecal, 2,5%.
- Apéndice ascendente, paracecal y preileal, 1%.
- Apéndice ascendente, paracecal y postileal 0,5% (2).

Epidemiología

Estudios epidemiológicos evidencian el papel del sistema inmune existiendo un riesgo disminuido para darse colitis ulcerativa posterior a una apendicectomía. Se considera como la

Principios de Cirugía Tomo 3

indicación más común para cirugía abdominal de urgencia a nivel mundial, con más frecuencia a los 20 o 30 años, predominando en el sexo femenino con una ligera diferencia del sexo masculino con aproximadamente 16.34% entre ambos durante el año. Con una incidencia de 139.54 por 100,000 habitantes (6).

Según datos del INEC en el 2017 en el Ecuador se registró 38.533 casos de apendicitis aguda, teniendo una tasa de 22,97 por cada 10.000 habitantes, ocupando la primera causa de morbilidad. Seguido de la colelitiasis como segunda causa con 36.522 casos y una tasa de 21,77 por cada 10.000 habitantes. Siendo la principal causa de morbilidad en hombres con 20.693 casos registrados, en cambio en las mujeres la colelitiasis fue la primera causa de morbilidad con 25.969 casos (7).

Fisiopatología

La apendicitis aguda puede ser por diversas causas, desde su fase inicial se halla la obstrucción de la luz apendicular que evita el drenaje del líquido en su interior, puede ser provocada por heces impactadas, fecalitos en el 18% de pacientes, tumores, cuerpos extraños, hiperplasia linfoide; por lo que se produce distensión e inflamación, se secreta mayor cantidad de moco y existe un aumento bacteriano, provocando elevación de la presión intraluminal en solo un cuarto de los pacientes se produce ingurgitación y estasis; y puede progresar a isquemia hasta perforación la que se da de manera más común en aquellos pacientes con respuesta inflamatoria inadecuada o por alteraciones de la cantidad de microorganismos en el tracto digestivo colónico. Cuando el apéndice se inflama se encapsula por el epiplón y vísceras cercanas que forman una masa apendicular inflamatoria. Se da un mayor riesgo de producirse apendicitis en aquellos con antecedente familiares. La comunidad de microorganismos que habitan en el ser humano influye en la apendicitis, al aumentar las bacterias en el apéndice, provocan inflamación debido a la mezcla de aerobias y anaerobias como el *Bacteroides* spp, *pseudomonas* y la *Escherichia coli* (4).

Principios de Cirugía Tomo 3

Dentro de las 24 horas del inicio de los síntomas suele ser atípico que se perfora (13). La respuesta inflamatoria aguda sistémica provoca que se liberen citocinas, activan leucocitos y migran neutrófilos al sitio de inflamación transmural aguda de la pared apendicular y peritoneo suprayacente. El peritoneo posee inervación sensorial somática, el que se irrita y causa dolor en la parte inferoderecha abdominal donde se palpa. Cuando la pared apendicular no recibe irrigación arterial se vuelve isquémica, gangrenosa y puede perforarse, que puede llegar a formar un absceso o derrame intraperitoneal con peritonitis, la cual debe ser tratada inmediatamente por la migración de bacterias entéricas hacia la sangre provocando sepsis, shock, colapso circulatorio y muerte (11).

Cuadro Clínico

Dentro de las manifestaciones clínicas principales es el dolor abdominal en el 100% de los casos a nivel del epigastrio o de forma difusa (3) que se instaura de manera aguda por lo general periumbilical que se dirige comúnmente hacia la fosa iliaca derecha (FID) (8) en muchas ocasiones puede ser a nivel de epigastrio (2) se asocian síntomas añadidos como náuseas y vomito, con otros síntomas inespecíficos como son los trastornos gastrointestinales, malestar general, diarrea, flatulencias, falta de apetito, así como también signos de irritación vesical en apendicitis pélvianas presentando disuria, tenemos y pujos (3).

En el examen físico se pueden identificar como positivos varios signos específicos de apendicitis como el signo de McBurney que al localizarlo existe alta sensibilidad en el tercio externo y dos tercios medios localizados en el ombligo y la cresta iliaca anterior superior derecha con una especificidad del 75 a 86% y una sensibilidad de 50 a 94%. El signo de Rovsing al palpar en el lado izquierdo a nivel de la fosa iliaca el dolor el paciente lo siente en el lado contralateral es decir en el cuadrante abdominal inferior derecho con especificidad del 58 al 96% y sensibilidad del 22 a 68%. El signo del psoas se presenta al provocar

Principios de Cirugía Tomo 3

extensión a nivel del musculo iliopsoas lo cual provoca dolor en FID cuando el apéndice es retrocecal porque descansa en el músculo psoas con especificidad del 79 al 97% y sensibilidad de 13 a 42%. El signo del obturador al realizar flexión de miembro inferior hacia cadera del lado derecho con rotación interna provocando dolor en FID con especificidad de 94% y sensibilidad de 8%. (8). El signo de Blumberg es aquel que se da en la FID a la descompresión con una especificidad de 62.5% y sensibilidad del 72.65% (12). En algunos casos donde se halla masa dolorosa ubicada en FID se da por absceso apendicular o plastón. Se puede realizar tacto rectal el cual provoca dolor hacia la derecha (3). Al ser una apendicitis pélvica se da irritación rectal y deposiciones liquidas que va a causar confusión con gastroenteritis (4).

En exámenes de laboratorio se observa leucocitosis mayor a 10,000 Cél./mL., neutrofilia y desviación izquierda en la mayoría de pacientes con apendicitis aguda (8).

Un apéndice largo que pasa la línea media puede provocar dolor en el lado izquierdo cuadrante inferior. Al localizarse en área subhepática es similar al cuadro de colecistitis aguda (3). La temperatura es un signo que no predice adecuadamente la apendicitis, aunque su elevación junto con taquicardia puede dar a notar perforación o presencia de absceso intraabdominal. Existe una controversia al uso a analgésicos cuando se encuentra un cuadro de dolor abdominal sin diagnóstico definitivo ya que estos pueden enmascarar los síntomas, pero se analizó con evidencia que los opioides dan analgesia pura sin retrasar el tratamiento, ante los antiinflamatorios no esteroidales (AINES) que si se asocian a retraso del mismo (2). Al encontrar el “vientre en tabla” es clásico de peritonitis difusas (3).

Se puede dar una clasificación en base a como la encuentra el cirujano, como analiza patología, la evolución y la clínica del paciente, no es una clasificación exclusiva y rigurosa, pero si guía en donde y como se le puede encajar a los diferentes tipos

Principios de Cirugía Tomo 3

de apendicitis como lo muestra la tabla 1.

CLASIFICACIÓN			
Anatomopatológica	Clinico-etiológica	Evolutiva	Topográfica
<ul style="list-style-type: none"> · Apendicitis catarral · Apendicitis flegmonosa · Apendicitis Úlcero-flegmonosa · Apendicitis supurada · Apendicitis gangrenosa 	<p>Apendicitis aguda no obstructiva:</p> <ul style="list-style-type: none"> · Sin perforación. · Con perforación. <p>Apendicitis aguda obstructiva:</p> <ul style="list-style-type: none"> · Sin perforación · Con perforación. <p>Apendicitis aguda por obstrucción vascular: gangrena apendicular.</p>	<p>Apendicitis aguda sin perforación.</p> <p>Apendicitis aguda perforada:</p> <ul style="list-style-type: none"> · Con peritonitis local. · Con absceso localizado. · Con peritonitis difusa. 	<ul style="list-style-type: none"> · Mesoceliaca. · Iliaca. · Pelviana. · Retrocecal. · Subhepática. · Izquierda (En situs inversus).

Tabla 1 (9)

Diagnóstico

La apendicitis posterior al inicio de la sintomatología que inicia de forma repentina con el dolor abdominal y el resto de cuadro clínico respectivo de esta patología al que se le puede añadir otro signo para identificarlo como el signo de Dunphy que consiste en hacerlos toser o mover con ligera fuerza. Se requiere solicitar exámenes de laboratorio completo que consiste en hemograma completo y examen general de orina. Determinando si existe alguna alteración electrolítica, deshidratación o elevación de leucocitos para descartar patologías diferentes. El examen de orina nos ayuda a diferenciar si la sintomatología es de origen

Principios de Cirugía Tomo 3

urológico, descartando además en el sexo femenino embarazo. No existe un marcador bioquímico específico que permita el diagnóstico, varios estudiaron a diferentes marcadores en donde Thuijls y sus compañeros de trabajo evidenciaron que la lactoferrina y la calprotectina están elevados en apendicitis aguda. Kwan y Nager hallaron que la proteína C reactiva, con leucocitosis, incrementó la posibilidad de apendicitis; al analizar la bilirrubina en varios casos de apendicitis esta se encontraba elevada que junto a la clínica de apendicitis permitiría realizar apendicetomía de manera temprana ya que existía gran posibilidad de perforación. Pero ninguno de estos marcadores se debe usar para poder dar un diagnóstico y tratamiento (11).

DIAGNÓSTICO ADULTO MAYOR

En los adultos mayores se suele presentar como un cuadro de deterioro general, confuso, empieza de forma insidiosa con dolor constante inclusive por varios días provocándose distensión abdominal, disminución de ruidos hidroaéreos, parálisis intestinal con meteorismo, que se puede confundir con obstrucción intestinal, a la palpación se puede ubicar una masa en cuadrante inferior derecho del abdomen, inclusive sin defensa abdominal. La leucocitosis no se halla con frecuencia, hay alteraciones hídricas y de electrolitos, asciende los niveles de creatina, confundiendo el diagnóstico con ileo paralítico secundario. Se realiza la anamnesis y examen físico general preciso para determinar apendicitis de forma adecuada. Ya que en este grupo de edad no se puede dar incluso perforación antes y con dolor de moderada intensidad por lo que acuden de forma tardía a una casa de salud. Siendo necesario solicitar hemograma, análisis de orina, creatinina, electrolitos en suero, Rx de abdomen pie y decúbito (12).

DIAGNÓSTICO DURANTE EL EMBARAZO

La apendicitis aguda es común durante el periodo de gestación sobretodo en el segundo trimestre. Se debe realizar un diagnóstico diferencial al encontrar dolor abdominal para

Principios de Cirugía Tomo 3

descartar embarazo ectópico, salpingitis, amenaza de parto pretérmino. De igual manera realizar anamnesis, examen físico completo para determinar el diagnóstico certero. Cuando se presenta fiebre y taquicardia suelen darse en cuadros complicados con perforación o absceso en algunos casos. Como el útero crece durante el periodo de gestación el ciego y apéndice se desplazan 3 o 4 cm arriba de su ubicación habitual y es necesario para realizar maniobras correctas que nos den el diagnóstico correcto. Teniendo el apéndice la posición normal nuevamente el día 10 del postparto (12).

DIAGNÓSTICO EDAD PEDIÁTRICA

Se da entre los 6 a 10 años con mas frecuencia en el sexo masculino. Se presenta con cuadro de dolor abdominal difuso que va aumentando de intensidad impidiendo la movilización en ocasiones, luego se localiza en cuadrante inferior derecho; hay nausea o vomito y fiebre en secuencia. En pacientes lactantes inicia con deposiciones semilíquidas y escasas. Se halla en exámenes de laboratorio leucocitosis encima de 15000 cel / mm con predominio de neutrofilia. Se solicita además examen de orina y ecografía abdominal (12). Existen distintos scores para el diagnóstico de apendicitis aguda los que permitirán disminuir el margen de error, estos evalúan signos y síntomas con un puntaje (3).

ESCALA DE ALVARADO

El Dr. Alfredo Alvarado en 1986 plantea esta escala para el diagnóstico de apendicitis aguda, con conjunto de signos y síntomas comunes del cuadro clínico, tiene una especificidad de 75% sensibilidad de 86-88% en hombres, y 67% en mujeres.

Variables	Mnemotecnia (MANTRELS)	Puntuación
Síntomas	M - Migración del dolor a cuadrante inferior derecho.	1
	A - Anorexia y / o cetonuria.	1
	N - Nauseas y / o vómitos.	1

Principios de Cirugía Tomo 3

Signos	T - Dolor en cuadrante inferior derecho.	2
	R - Rebote.	1
	E - Elevación de la temperatura más de 38°C.	1
Laboratorio	L - Leucocitosis más de 10.500 x mm ³ .	2
	S - Desviación a la izquierda de neutrófilos más de 75%	1
Total		10

Tabla 2. (13)

INTERPRETACION DE LA ESCALA DE ALVARADO	
1 a 4 puntos (Improbable)	Mantener al paciente en observación, aplicando la escala a la 1 o 2 horas si disminuye el puntaje queda descartada la apendicitis, si aumenta se revalora el puntaje.
5 a 6 puntos (Sugestivo – Posible)	En observación se aplica la escala a las 6 horas, se realiza una ecografía abdominal inferior. Si la puntuación se conserva después de 12 horas se interviene con cirugía.
7 a 8 puntos (Probable)	Valora cirugía y se la programa.
9 a 10 puntos (Muy probable – Diagnostico de apendicitis)	Cirugía inmediata.

ESCALA DE ALVARADO MODIFICADA

Con especificidad de 87.9% y sensibilidad de 68%.

SIGNOS	PUNTOS
Dolor migratorio en la fosa ilíaca derecha	1
Anorexia	1
Nausea / Vómito	1
Hipersensibilidad en FID	2
Rebote en FID	1
Elevación de temperatura mas de 38 grados centígrados	1
Rovsing, tos, hipersensibilidad rectal	1
Leucocitosis 10000 a 18000 cel/mm ³	2

Tabla 3 (13)

Principios de Cirugía Tomo 3

INTERPRETACION DE LA ESCALA DE ALVARADO MODIFICADA	
0 a 4 puntos: Riesgo bajo	Probabilidad de 7.7%. Observación ambulatoria. Signos de alarma. Bajo riesgo de perforación
5 a 7 puntos: Riesgo intermedio	Probabilidad de 57.6%. Hospitalización, exámenes de laboratorio e imagen. Se repita la escala cada hora
8 a 10 puntos: Riesgo alto	Probabilidad de 90.6%. Cirugía inmediata

Tabla 4 (13)

ESCALA DE RIPASA

Se realiza la elaboración de esta escala en el Norte de Asia en el año de 2010, para el diagnóstico precoz de apendicitis aguda, con una especificidad de 83% y sensibilidad de 98%.

DATOS	PUNTOS
Hombre	1
Mujer	0.5
Menor o igual a 39 años	1
Mas de 40 años	0.5
Extranjero NRIC	1
SINTOMAS	
Dolor en FID	0.5
Nausea / vómito	1
Dolor migratorio	0.5
Anorexia	1
Sintomas menor de 48 horas	1
Sintomas mayor de 48 horas	0.5
SIGNOS	
Hipersensibilidad en FID	1
Resistencia muscular voluntaria	2
Rebote	1
Rovsing	2
Fiebre más de 37 grados y menos de 39°C	1

Principios de Cirugía Tomo 3

LABORATORIO	
Leucocitosis	1
Examen general de orina negativo	1

Tabla 5 (13)

INTERPRETACION DE LA ESCALA DE RIPASA	
Menos de 5 puntos: improbable	Observación Aplicar escala en 1 a 2 horas si disminuye se descarta apendicitis, si aumenta se revalora.
5 a 7 puntos: Probabilidad baja	Observación en urgencias Repetir escala a la 1 o 2 horas Realizar ecografía abdominal
7.5 a 11.5 puntos: Probabilidad alta	Valoración de cirugía Se puede repetir la observación en 1 hora. En mujeres realizar ecografía abdominal para descartar patología ginecológica.
Mas de 12 puntos: Apendicitis	Cirugía inmediata.

Tabla 6 (13)

PUNTUACIÓN DE RESPUESTA INFLAMATORIA A LA APENDICITIS (AIR)

En la escala de Alvarado no se consideras varios parámetros por lo que en el 2008 se publica esta nueva escala con una especificidad de 85% y sensibilidad de 96%.

	VARIABLE	PUNTOS
Sintomas	Vómito	1
	Dolor en FID	1
Signos	Rebote / Defensa muscular	Leve 1
		Media 2
		Severa 3
	Temperatura mas de 38.5°C	1
Laboratorio	Leucocitos 10000 a 14900	1

Principios de Cirugía Tomo 3

Laboratorio		
	mas de 15000	2
	Porcentaje de PMN 70 a 84%	1
	mas de 85%	2
	Proteína C reactiva 10 a 49 g /L	1
	mas de 50 g/L	2

ESTUDIOS DE IMAGEN

Radiografía simple

No se utiliza como rutina solo en casos en los que se tenga duda del diagnóstico en la que se visualizará un cálculo, fecalito, íleo localizado, perdida del patrón grasa del peritoneo.

Ecografía

Es un recurso que nos brinda fiabilidad, es económico. Su precisión desciende en pacientes con abundante panículo adiposo abdominal. El diámetro apendicular es no mayor a 6mm, se observa perdida de la continuidad de la mucosa, líquido en la luz apendicular, apendicolito, masa periapendicular, linfadenitis mesentérica.

Tomografía Computarizada (TAC)

Con contraste oral posee una especificidad de 98% y sensibilidad de 91 % mientras que con contraste intravenoso una especificidad de 93% y sensibilidad de 75%. Se pueden presentar los siguientes hallazgos:

- Diámetro apendicular > 6 mm con un lumen ocluido
- Engrosamiento de la pared apendicular (> 2 mm)
- Cambios en la grasa periapendicular
- Realce de la pared apendicular
- Apendicolito (en aproximadamente el 25% de los pacientes) (15).

Tratamiento

A las apendicitis se las puede tratar por medio de cirugía (lo ideal) o tratamiento conservador con antibióticos con un riesgo de recurrencia del 38%. Según la clasificación de apendicitis aguda descrita por la Asociación Mexicana de Cirugía General:

- Apendicitis aguda: infiltración de leucocitos a la membrana basal en el apéndice cecal.
- Apendicitis no complicada: apendicitis aguda sin datos de perforación.
- Apendicitis complicada: apendicitis aguda perforada con y sin absceso localizado y/o peritonitis purulenta (10).

Preoperatorio

Cuando se diagnostica apendicitis aguda antes del procedimiento quirúrgico se debe suspender por vía oral todo tipo de alimentación o líquidos. En el caso que exista fiebre y dolor se podrá dar medicación que calme sus síntomas en criterio de cada cirujano. Proceder a hidratación parenteral, profilaxis antibiótica según los protocolos de cada institución de salud. Pudiendo ser Cefazolina o gentamicina cuando no son complicadas, en el caso de ser complicada se sugiere ceftriaxona o amikacina con metronidazol el que seguirá hasta el postoperatorio. (14)

Tratamiento quirúrgico

Se puede seguir varios protocolos el que la institución de salud maneje. La apendicetomía puede ser abierta en la que las incisiones serán oblicuas tipo Mc Burney o transversas tipo Rockey Davis en la región abdominal cuadrante inferior derecho. Se realizara incisión paramedia derecha o media infraumbilical en el caso de existir dudas diagnosticas, sospecha de peritonitis extensa, al sospechar posición alta del ciego la que puede provocar una inadecuada exposición de la apéndice y mesenterio sobre todo en pacientes obesos (14).

Posteriormente se trata al muñón, se deben realizar cultivos intraoperatorios del líquido peritoneal en aquella apendicitis

Principios de Cirugía Tomo 3

complicada para saber el tratamiento en caso de infecciones o inadecuada evolución posquirúrgicas. En caso de presentarse peritonitis local o difusa es necesario aspirar el líquido abdominal sin usar irrigación, no existe evidencia suficiente que avale el uso de drenajes abdominales hacia el exterior por contrabertura o por sitios donde se usó trócares para laparoscopia siendo una decisión individual (14).

Posoperatorio

Después de la cirugía se procede a dar hidratación parenteral con dextrosa al 5% y electrolitos en mayor cantidad si hay peritonitis. Posteriormente se administra vía oral líquidos a las 4 a 6 horas, si tiene sonda nasogástrica se debe iniciar alimentación de inmediato cuando se restaure la peristalsis intestinal con presencia de ruidos hidroaéreos sin nauseas o vómitos. Luego dar analgesia según la vía que mas acorde este al restablecimiento del paciente. Comenzar la deambulación precoz a las 4 a 6 horas. Y finalmente el egreso será dentro de las 24 horas si el apéndice es no complicada, pero en caso de ser complicada se procede al tratamiento con antibiotico de 3 a 5 días (14).

Tratamiento no quirúrgico

Aunque el tratamiento de elección es la apendicectomía existe el tratamiento conservador con betalactámicos cuando es apendicitis aguda no complicada, se ha observado que permanecen los pacientes más días hospitalizados, menos índice de complicaciones y de fracasos (14).

Complicaciones

Existe mayor riesgo de complicaciones como el perforarse durante la niñez. Puede darse “plastrón apendicular, fístula estercorácea, mucocoele, pileflebitis, trombosis de la vena porta, abscesos intrahepáticos, embolia séptica pulmonar, sepsis generalizada, shock séptico, infección de herida quirúrgica, abscesos intraperitoneales, dehiscencia del muñón apendicular, dehiscencia de herida quirúrgica, evisceración, oclusión

Principios de Cirugía Tomo 3

intestinal por bridas, íleo paralítico prolongado, sangrado por deslizamiento de la ligadura de la arteria apendicular, infertilidad femenina” (14). Las apendicetomías tienen un riesgo elevado de colitis severa por *Clostridium difficile* que en ocasiones se ha requerido colectomía (4).

Recomendaciones

Se debe realizar de forma adecuada la anamnesis del paciente de forma individualizada dependiendo de la edad, IMC, embarazo; para que tengamos una secuencia de datos organizados desde el inicio de los síntomas. Realizar las maniobras según el caso. En caso de mujeres en edad fértil investigar fecha de última menstruación y método anticonceptivo.

Bibliografía

1. Fallas González J. *Apendicitis aguda* [Internet]. Scielo.sa.cr. 2012. Disponible en: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v29n1/art10.pdf>
2. Massaferrero Fernandez G, Costa Marsicano J. *Apendicitis aguda y sus complicaciones* [Internet]. Quirurgicab.hc.edu.uy. 2018. Disponible en: https://www.quirurgicab.hc.edu.uy/images/Apendicitis_aguda_y_sus_complicaciones_CQFM.pdf
3. Garro Urbina V, Rojas Vázquez S, Thuel Gutiérrez M. *Diagnóstico, evaluación y tratamiento de la apendicitis aguda en el servicio de emergencias* [Internet]. Revistamedicasinergia.com. 2019. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/316/657>
4. Armas Pérez B, Agramonte Burón O, Martínez Ferrá G. *Apuntes históricos y fisiopatológicos sobre apendicitis aguda* [Internet]. Scielo.org. 2019. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932019000100009
5. Hernández-Cortez J, De León-Rendón J, Martínez-Luna M, Guzmán-Ortiz J, Palomeque-López A, Cruz-López N et al. *Apendicitis aguda: revisión de la literatura* [Internet]. Scielo.org. 2019. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-00992019000100033
6. Instituto Nacional de Estadística y censos. *La apendicitis aguda, primera causa de morbilidad en el Ecuador* [Internet]. Instituto Nacional de Estadística y Censos. 2018. Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/la-apendicitis-aguda-primera-causa-de-morbilidad-en-el-ecuador/>
7. Bustamante Guerra Z. *Influencia del Coronavirus 2 (SARS - COV - 2) en pacientes adultos con apendicitis aguda en el Hospital Cayetano Heredia en el periodo Julio a Diciembre 2020* [Internet]. Repositorio.upch.edu.pe. 2020. Disponible en: https://repositorio.upch.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12866/8396/Influencia_BustamanteGuerra_Zenon.pdf?sequence=1&isAllowed=y#:~:text=Seg%C3%BAAn%20la%20OMS%2C%20el%20problema,cuadro%20se%20da%20por%20la
8. Quevedo Guanache L. *Apendicitis aguda: clasificación, diagnóstico y tratamiento* [Internet]. Scielo.cu. 2007. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932007000200011
9. Wagner M, Tubre D, Asensio J. *Evolución y tendencias actuales en el tratamiento de la apendicitis aguda* [Internet]. Science Direct. 2018. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0039610918300707?via%3Dihub#!>

Bibliografía

10. Instituto Mexicano del seguro social. Dirección de prestaciones médicas. Guía de referencia rápida. Diagnóstico de Apendicitis aguda [Internet]. IMSS. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/031GRR.pdf>
11. Guías Clínica Apendicitis Aguda. Apendicitis Aguda [Internet]. Guías de Práctica Clínica. Disponible en: <https://guidelines.international/gpc/apendicitis-aguda>
12. Jones D. Cirugía de bolsillo. 2ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2018
13. González López S, González Dalmau L, Quintero Delgado Z, Rodríguez Núñez B, Ponce Rodríguez Y, Fonseca Romero B. Apendicitis aguda en el niño: guía de práctica clínica [Internet]. scielo.sld.cu/. 2020. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312020000400015
14. Di Saverio S, Podda M, Catena F. Diagnóstico y tratamiento de la apendicitis aguda: actualización 2020 de las pautas de WSES Jerusalén [Internet]. BMC. 2020. Disponible en: <https://wjes.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13017-020-00306-3>