

PATOLOGÍA QUIRURGICA GENERAL

2DA EDICIÓN

Integrantes libro Patología Quirúrgica segunda edición.

1. Méd. Viviana Elizabeth Rodríguez Cruz
Médica
Hospital General Docente Ambato
angelitapazmirod@gmail.com
2. Méd. Henry David Vega Cuadrado
Médico
Centro de Salud Carlos Elizalde
Emergencia y Maternidad
henryvga_55@hotmail.com
3. Méd. Joselyn Katherine Vallejo Amán
Médica
Centro de Salud Sangay Tipo A
vallejojoselyn@gmail.com
4. Méd. Jessica Ivonne Samaniego Inca
Médica
Hospital General Docente Ambato
ivonjessy_si@hotmail.com
5. Méd. Christian Andrés Contreras Chávez
Médico
Centro de Salud – Hospital Palora
andresqtal@hotmail.com
6. Méd. Catherine Adriana Jácome Muñoz
Médica
Hospital General Docente Ambato
cathyjacome@gmail.com
7. Méd. Silvia Janeth Gavilanez Guerrero
Médica
Hospital General Docente Ambato
silviagavi.guerrero@hotmail.com
8. Méd. Argenys Michael Narváez Rueda
Médico
Hospital IESS los Ceibos
Argenysmichael@hotmail.com
9. Méd. Juan José Calle Siguencia
Médico
Hospital Básico de Baba, Baba Montalvo Babahoyo
juanjocalle@hotmail.com
10. Méd. Edison Xavier Garcés Bayas
Médico
Centro de Salud Régulo de Mora
edisson_garces2705@gmail.com

Casa Editora del Polo - CASEDELPO CIA. LTDA.

Departamento de Edición

Editado y distribuido por:

© Casa Editora del Polo

Sello Editorial: 978-9942-816

Manta, Manabí, Ecuador. 2019

Teléfono: (05) 6051775 / 0991871420

Web: www.casedelpo.com

ISBN: 978-9942-816-42-9

DOI: <https://doi.org/10.23857/978-9942-816-42-9>

© Primera edición

© Agosto- 2020

Impreso en Ecuador

Revisión, Ortografía y Redacción:

Lic. Jessica Mero Vélez

Diseño de Portada:

Michael Josué Suárez-Espinar

Diagramación:

Ing. Edwin Alejandro Delgado-Veliz

Director Editorial:

Dra. Tibusay Milene Lamus-García

Todos los libros publicados por la Casa Editora del Polo, son sometidos previamente a un proceso de evaluación realizado por árbitros calificados.

Este es un libro digital y físico, destinado únicamente al uso personal y colectivo en trabajos académicos de investigación, docencia y difusión del Conocimiento, donde se debe brindar crédito de manera adecuada a los autores.

© Reservados todos los derechos. Queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción parcial o total de este contenido, por cualquier medio o procedimiento, parcial o total de este contenido, por cualquier medio o procedimiento.

Comité Científico Académico

Dr. Lucio Noriero-Escalante
Universidad Autónoma de Chapingo, México

Dra. Yorkanda Masó-Dominico
Instituto Tecnológico de la Construcción, México

Dr. Juan Pedro Machado-Castillo
Universidad de Granma, Bayamo. M.N. Cuba

Dra. Fanny Miriam Sanabria-Boudri
Universidad Nacional Enrique Guzmán y Valle, Perú

Dra. Jennifer Quintero-Medina
Universidad Privada Dr. Rafael Belloso Chacín, Venezuela

Dr. Félix Colina-Ysea
Universidad SISE. Lima, Perú

Dr. Reinaldo Velasco
Universidad Bolivariana de Venezuela, Venezuela

Dra. Lenys Piña-Ferrer
Universidad Rafael Belloso Chacín, Maracaibo, Venezuela

Dr. José Javier Nuvaez-Castillo
Universidad Cooperativa de Colombia, Santa Marta, Colombia

Constancia de Arbitraje

La Casa Editora del Polo, hace constar que este libro proviene de una investigación realizada por los autores, siendo sometido a un arbitraje bajo el sistema de doble ciego (peer review), de contenido y forma por jurados especialistas. Además, se realizó una revisión del enfoque, paradigma y método investigativo; desde la matriz epistémica asumida por los autores, aplicándose las normas APA, Sexta Edición, proceso de anti plagio en línea Plagiarisma, garantizándose así la científicidad de la obra.

Comité Editorial

Abg. Néstor D. Suárez-Montes
Casa Editora del Polo (CASEDELPO)

Dra. Juana Cecilia-Ojeda
Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela

Dra. Maritza Berenguer-Gouarnaluses
Universidad Santiago de Cuba, Santiago de Cuba, Cuba

Dr. Víctor Reinaldo Jama-Zambrano
Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Ext. Chone

Contenido

INTRODUCCIÓN	19
PATOLOGIA QUIRURGICA GENERAL	21
Trauma abdominal.	21
<i>Epidemiología/etiología</i>	22
<i>Fisiopatología</i>	22
<i>Presentación clínica</i>	23
<i>Exploración física</i>	23
<i>Anamnesis</i>	24
<i>Pruebas de laboratorio</i>	24
<i>Pruebas de imagen</i>	25
<i>Tratamiento</i>	25
<i>Medicamentos</i>	25
<i>Consideraciones especiales</i>	26
<i>Quistes parasitarios y no parasitarios del hígado</i>	26
<i>Clasificación</i>	27
<i>Quistes hepáticos no parasitarios</i>	27
<i>Definición y aspectos generales</i>	27
<i>Incidencia</i>	28
<i>Etiología</i>	28
<i>Clasificación</i>	29
<i>Cuadro clínico</i>	31
<i>Diagnóstico</i>	32
<i>Enfermedad poliquística del adulto</i>	33
<i>Enfermedad de caroli</i>	34
<i>Neoplasias</i>	35
<i>Quistes parasitarios. Hidatidosis hepática</i>	36
<i>Epidemiología</i>	37
<i>Absceso hepático</i>	53
<i>Los abscesos piógenos hepáticos</i>	60
<i>Epidemiología</i>	61
<i>Etiología</i>	61
<i>Manifestaciones clínicas</i>	63

<i>Diagnóstico</i>	63
<i>Tratamiento</i>	64
<i>Cirugía</i>	66
<i>Drenaje laparoscópico</i>	67
Litiasis vesicular y colecistitis aguda	67
Definiciones.....	67
Trastorno funcional de la vesícula biliar	68
Colelitiasis	68
Epidemiología/etiología.....	69
Diagnóstico.....	69
<i>Presentación clínica</i>	69
Exploración física	70
<i>Diagnóstico diferencial</i>	71
<i>Pacientes con colelitiasis asintomática</i>	71
<i>Pacientes con colelitiasis sintomáticos sin complicaciones</i>	72
<i>Colelitiasis simple</i>	72
<i>Pacientes sintomáticos con complicaciones</i>	73
Criterios y pruebas diagnósticas.....	73
<i>Pruebas de laboratorio</i>	73
<i>Pruebas de imagen</i>	73
<i>Tratamiento</i>	74
<i>Complicaciones</i>	74
<i>Colecistitis</i>	74
<i>Actuaciones médicas</i> :	75
<i>Coledocolitiasis</i>	77
<i>Definición y etiología</i>	78
<i>Manifestaciones clínicas</i>	79
<i>Diagnóstico</i>	79
<i>Tratamiento</i>	80
<i>Tratamiento definitivo</i>	80
<i>Colangitis aguda</i>	81
<i>Etiología</i>	82
<i>Diagnóstico</i>	82

<i>Tratamiento</i>	83
Cáncer de vesícula	84
<i>Factores de riesgo</i>	84
<i>Clínica</i>	86
<i>Diagnóstico</i>	86
<i>Estadio</i>	87
<i>Diagnóstico Incidental del Cáncer Vesicular</i>	88
<i>Tratamiento</i>	89
<i>Colecistectomía radical</i>	90
<i>Otras terapias</i>	91
<i>Supervivencia</i>	92
Cáncer de la vía biliar.....	92
<i>Epidemiología y clínica</i>	92
<i>Factores de riesgo</i>	93
<i>Tratamiento</i>	95
<i>Pronóstico y prevención</i>	96
Hernias y eventraciones de la pared abdominal	96
<i>Epidemiología</i>	97
<i>Clasificación de las hernias abdominales</i>	98
<i>Según localización:</i>	98
<i>Según su compromiso:</i>	100
<i>Clínica de las hernias</i>	101
<i>Diagnóstico</i>	102
<i>Diagnóstico diferencial</i>	104
<i>Pruebas complementarias</i>	105
<i>Tratamiento</i>	106
Las eventraciones	107
<i>Epidemiología</i>	108
<i>Clasificación de las eventraciones</i>	108
<i>Localización</i>	111
<i>Tamaño</i>	112
Obstrucción intestinal.....	113
<i>Etiología</i>	114

<i>Diagnóstico</i>	116
Infección intraabdominal: peritonitis y abscesos.....	119
<i>Clasificación</i>	120
Abscesos intraabdominales	120
Manifestaciones clínicas.....	121
<i>Anamnesis</i>	121
Peritonitis.....	128
<i>Peritonitis bacteriana</i>	128
<i>Definición</i>	128
<i>Epidemiología/etiología</i>	128
<i>Fisiopatología</i>	129
<i>Presentación clínica</i>	129
<i>Criterios y pruebas diagnósticas</i>	130
<i>Tratamiento</i>	130
Peritonitis Bacteriana Espontánea.....	131
<i>Pruebas de laboratorio</i>	131
<i>Tratamiento</i>	131
Aspectos quirúrgicos de las hernias hiatales.....	133
<i>Diagnóstico</i>	133
<i>Presentación clínica</i>	133
<i>Exploración física</i>	134
<i>Diagnóstico diferencial</i>	134
<i>Tratamiento</i>	134
Medicamentos.....	134
<i>Complicaciones</i>	135
Apendicitis aguda.	135
<i>Definición</i>	135
<i>Epidemiología/etiología</i>	136
<i>Clasificación de la apendicitis</i>	137
<i>Clínica</i>	138
<i>Diagnóstico</i>	138
<i>Diagnóstico diferencial</i>	139
<i>Criterios y pruebas diagnósticas</i>	140

<i>Tratamiento</i>	142
<i>Complicaciones</i>	143
Patología del divertículo de Meckel	143
<i>Definición</i>	143
<i>Epidemiología</i>	144
<i>Etiopatogenia</i>	144
<i>Clínica</i>	146
<i>Diagnóstico</i>	147
<i>Exámenes</i>	147
<i>Complicaciones del divertículo de Meckel</i>	150
Aspectos quirúrgicos de la isquemia intestinal	151
<i>Etiología</i>	151
<i>Clínica</i>	152
<i>Diagnóstico</i>	153
<i>Tratamiento</i>	154
Embolia arterial mesentérica pura:	155
SECCIÓN II.....	159
COLOPROCTOLOGÍA	159
Aspectos quirúrgicos de la enfermedad diverticular y del cáncer colorrectal	159
Enfermedad Diverticular.....	159
<i>Diverticulosis</i>	159
<i>Divertículo</i>	160
<i>Enfermedad Diverticular (ED)</i>	161
<i>Clasificación de la enfermedad diverticular (ED)</i>	163
<i>La enfermedad diverticular (ED) sintomática no complicada</i>	163
<i>La enfermedad diverticular (ED) sintomática recurrente o enfermedad diverticular complicada.</i>	165
Fístulas.....	168
<i>Diagnóstico</i>	168
<i>Tratamiento</i>	168
<i>Obstrucción</i>	168
<i>Perforación libre</i>	170

<i>Sangrado</i>	170
<i>Tratamiento</i>	170
<i>La cirugía de urgencia por sangrado</i>	171
Manejo quirúrgico de la Diverticulitis Aguda (DA)	171
<i>Clasificación de Hinchey</i>	172
Aspectos quirúrgicos del Cáncer Colorrectal (CCR).....	173
<i>Diagnóstico</i>	175
Cribado del cáncer colorrectal	176
<i>Tratamiento</i>	177
Colopatías inflamatorias. Colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn.....	180
<i>Fisiopatología</i>	181
<i>Manifestaciones clínicas</i>	181
<i>Diagnóstico</i>	181
<i>Tratamiento de la EI</i>	181
Colitis Ulcerosa (CU).....	181
<i>Clínica</i>	182
<i>Diagnóstico</i>	184
<i>Tratamiento</i>	185
Enfermedad de Crohn (EC).....	187
<i>Clínica</i>	187
<i>Diagnóstico</i>	189
<i>Tratamiento</i>	190
Megacolon del adulto	191
<i>Etiopatogenia</i>	192
Megacolon adquirido.....	193
<i>Causas del Megacolon Adquirido</i>	193
<i>Criterios Diagnósticos</i>	194
<i>Tratamiento</i>	196
Megacolon congénito	196
<i>Diagnóstico</i>	197
<i>Manometría anorrectal</i>	197
<i>Biopsia rectal</i>	197
<i>Tratamiento</i>	198

Megacolon adquirido agudo	199
<i>Etiología</i>	199
<i>Factores de riesgo del síndrome de Ogilvie (SO)</i>	199
<i>Cuadro clínico</i>	200
<i>Diagnóstico</i>	200
<i>Tratamiento</i>	201
Megacolon tóxico (MT).....	202
<i>Clínica</i>	203
<i>Diagnóstico</i>	204
<i>Tratamiento</i>	205
Megacolon Crónico (MC)	205
<i>Etiología</i>	206
<i>Clínica</i>	206
<i>Tratamiento</i>	208
Megacolon chagásico	209
<i>Sintomatología</i>	210
<i>Diagnóstico</i>	211
<i>Tratamiento</i>	213
Megacolon Idiopático	214
<i>Etiología</i>	214
<i>Diagnóstico</i>	215
<i>Tratamiento</i>	215
SECCIÓN III	219
OTRAS CIRUGÍAS	219
Cirugía laparoscópica.....	219
<i>Contraindicaciones</i>	223
Colecistectomía laparoscópica	225
Apendicectomía laparoscópica.	225
Instrumental necesario	226
Exploración de las vías biliares por laparoscopia.....	228
<i>Diagnóstico preoperatorio de la coledocolitiasis</i>	231
<i>Diagnóstico transoperatorio de la coledocolitiasis</i>	232
<i>Exploración transcística</i>	233

Coledocotomía	234
<i>Diagnóstico postoperatorio de coledocolitiasis (residual)</i>	237
<i>Complicaciones</i>	238
Cirugía bariátrica	238
<i>Indicaciones de la cirugía</i>	239
<i>Evaluación preoperatoria</i>	241
<i>Técnicas quirúrgicas</i>	242
<i>Técnicas restrictivas</i>	243
<i>Pautas alimentarias poscirugía bariátrica</i>	244
<i>Epidemiología/etiología</i>	245
<i>Complicaciones de la cirugía bariátrica</i>	245
<i>Fisiopatología de las complicaciones de la cirugía bariátrica</i>	245
<i>Diagnóstico</i>	246
<i>Criterios y pruebas diagnósticas</i>	247
Tratamiento.....	247
<i>Consideraciones especiales</i>	247

INDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1 Tipos de trauma abdominal.....	16
Ilustración 2 Quiste sencillo de hígado.....	23
Ilustración 3 Clasificación de los quistes no parasitarios según Henson(1956).....	24
Ilustración 4 TAC. Enfermedad de Caroli de lóbulo hepático izquierdo.....	28
Ilustración 5 Quiste Hidátidico.....	34
Ilustración 6 Clasificación ecográfica de Gharbi.....	38
Ilustración 7 Control del tratamiento.....	42
Ilustración 8 Manejo del paciente con quistes hidatídicos.....	44
Ilustración 9 Algoritmo para el diagnóstico.....	46
Ilustración 10 Patogenia.....	54
Ilustración 11 Estándar de calidad para la colecistitis aguda.....	66
Ilustración 12 Algoritmo para el abordaje de la Coledocolitiasis	67
Ilustración 13 Criterios para el diagnóstico de la Coliángitis aguda.....	71
Ilustración 14 estratificación del Cáncer de Vesícula.....	75
Ilustración 15 Cáncer vesícula tipo I.....	76
Ilustración 16 Resección en cuña de lecho vesicular.....	78
Ilustración 17 Clasificación de los tumores perihiliares.....	80
Ilustración 18 Analítica de Exámenes de laboratorio.....	88
Ilustración 19 Valores encontrados en la analítica.....	89
Ilustración 20 Diagnóstico diferencial.....	90
Ilustración 21 tipos de hernias incisionales según localización y tamaño.....	95
Ilustración 22 Causas de Obstrucción intestinal.....	99
Ilustración 23. TGI: Alteración del Tránsito gastrointestinal.....	100
Ilustración 24 Algoritmo para la atención de la Infección Intrabdominal.....	112
Ilustración 25 Clasificación de la apendicitis.....	118
Ilustración 26 Algoritmo para la apendicitis.....	123
Ilustración 27 Divertículo de Merckel.....	124
Ilustración 28 Formación del divertículo de Merkel.....	125
Ilustración 29 Algoritmo isquemia mesentérica aguda.....	134
Ilustración 30. Clasificación de Enfermedad Diverticular (ED).....	136
Ilustración 31. Múltiples divertículos en el colon mediante colonoscopia.....	137
Ilustración 32. Ileocolonoscopia para el diagnóstico de la EC.....	163
Ilustración 33. Etiopatogenia de Megacolon.....	165
Ilustración 34. Pieza de colectomía por megacolon tóxico por colitis ulcerosa.....	176
Ilustración 35 Criterios de selección para la cirugía bariátrica.....	206
Ilustración 36 Exámenes y pruebas realizar antes de la cirugía bariátrica.....	208
Ilustración 37 Tipos de complicaciones de la cirugía bariátrica.....	210

INDICE DE TABLAS.

Tabla 1 Algoritmo diferencial absceso hepático.....	45
Tabla 2 Diagnóstico diferencial de la apendicitis.....	120
Tabla 3 Escala de Alvarado para el diagnóstico clínico de apendicitis aguda.....	122
Tabla 4. Clasificación de Hinchey modificada.....	148
Tabla 5. Clasificación de Montreal de la Colitis Ulcerosa (CU).....	157
Tabla 6. Criterios de Diagnósticos de Lennard Jones.....	158
Tabla 7. Causas del Megacolon Adquirido.....	165

INTRODUCCIÓN

La patología quirúrgica de abdomen y aparato digestivo se desarrollan temáticas como abdomen agudo, trauma abdominal, quistes parasitarios y no parasitarios del hígado, absceso hepático, litiasis vesicular, coledocolitiasis , colecistitis, colangitis aguda, cáncer vesicular, cáncer de la vía biliar, hernias y eventraciones, obstrucción intestinal, infección intestinal, peritonitis, abscesos, apendicitis, patologías.

Por su parte, la sección tres corresponde a la acometida de elementos concernientes al fundamento de la patología sistémica y con ella el estudio de las alteraciones estructurales y los mecanismos subyacentes en las enfermedades específicas de los órganos del sistema gastrointestinal, aspecto que constituye un área de vital interés para los cirujanos, los cuales deben enfrentarse constantemente a la práctica médica para el abordaje de estas patologías. Por lo que se desarrollarán aspectos como la Coloproctología, tales como: Aspectos quirúrgicos de la enfermedad diverticular y del cáncer colorrectal; Colopatías inflamatorias. Colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn y Megacolon del adulto. En la última sección se presentan las cirugías de mínima invasión, como lo es la laparoscopia para la colecistectomía, apendicetomía, y la exploración de las vías biliares por laparoscopia, cirugía bariátrica.

Todo lo antes mencionado permite afirmar que esta obra será de gran utilidad para aquellos interesados en esta temática, siendo que esta recoge sintéticamente aspectos medulares de la cirugía y particularmente las patologías quirúrgicas de abdomen y gastrointestinales.

PATOLOGIA QUIRURGICA GENERAL

Trauma abdominal.

Para profundizar en el estudio es necesario clarificar tres definiciones prioritarias:

- Trauma Abdominal: es una lesión de la pared, órganos o vísceras abdominales causada por una injuria contusa, penetrante o desaceleración.
- Trauma abdominal cerrado: Lesión de órganos o vísceras abdominales causada por impacto abdominal contuso, compresión y/o desaceleración. (Ministerio de Salud Pública, 2011) Otra definición la ofrece (Andino, 2018) definiéndole como traumatismo abdominal contundente, según este autor, el traumatismo abdominal (golpe directo, torsión/cizallamiento o fuerzas de aceleración/desaceleración) que causan lesiones en los órganos abdominales o retroperitoneales.
- Trauma abdominal penetrante: Lesión de pared, órganos o vísceras abdominales causada por arma blanca o arma de fuego. Otra definición la ofrece (Andino, 2018) señalándolo como una rotura del peritoneo por cualquier objeto penetrante (Ver ilustración 1).

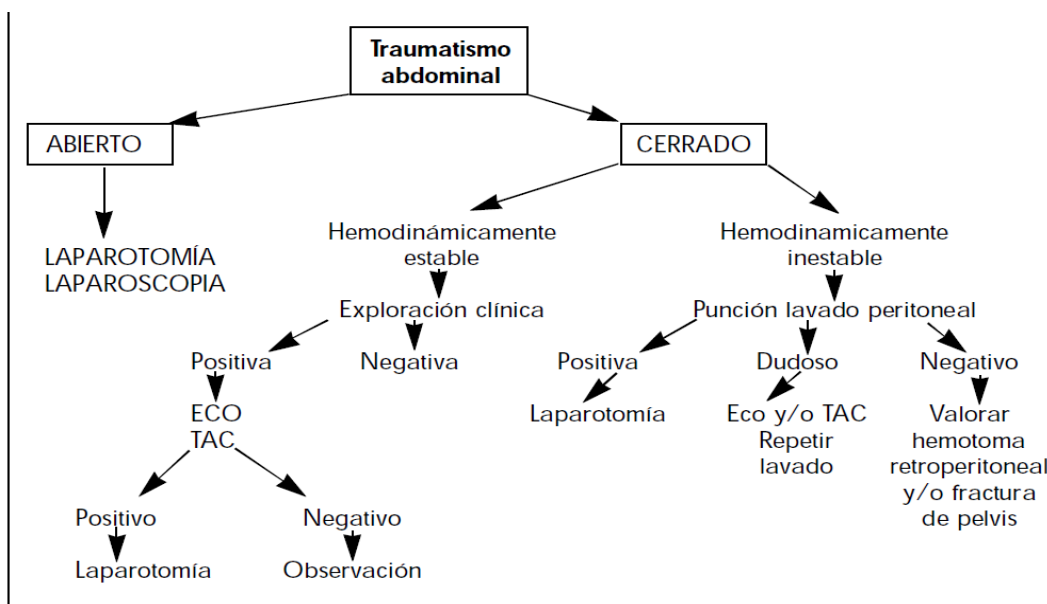


Ilustración 1 Tipos de trauma abdominal

Epidemiología/etiología

- Contusión

Representa la mayoría de las lesiones abdominales en urgencias (80 %) (Nishijima , Simel , Wisner , & Holmes , 2012)

- La prevalencia de la lesión intraabdominal en el traumatismo abdominal ontuso es del 13 % (Meyer , Friedman , & Gover , 2016)
- El traumatismo más habitual se debe a colisiones automovilísticas (CAM) y a los peatones atropellados por automóviles (75 %), golpes directos en el abdomen (15 %) y caídas (6-10 %) (Isenhour & Marx , 2007)
- Penetrante: Las heridas por arma de fuego son menos habituales que las de arma blanca, pero tienen mayor mortalidad (Zafar , Rushing , & Haut , 2012)

Fisiopatología

- Contusión.

La compresión del abdomen por una fuerza externa puede aumentar la presión intraabdominal y romper una víscera hueca o aplastar órganos sólidos contra la columna vertebral/costillas, provocando laceración (el hígado y el bazo son los órganos más habitualmente lesionados en el traumatismo abdominal contundente). Las fuerzas de cizallamiento por desaceleración rápida (por ejemplo CAM) pueden causar desgarros vasculares.

- Penetrante.

- Cualquier objeto que rompe el peritoneo puede lesionar los órganos, las estructuras vasculares y los huesos, dependiendo del tamaño y la velocidad.

- Las heridas por apuñalamiento dependerán del largo/ancho del arma y la fuerza utilizada.
- Las vísceras huecas se lesionan con mayor frecuencia en las heridas penetrantes.

Principios generales

Presentación clínica

Antecedentes

Una historia completa es fundamental para determinar si el dolor abdominal es compatible con un trastorno en la pared abdominal o dentro del abdomen. También es importante determinar los factores desencadenantes antes del inicio del dolor y la náusea, vómito, estreñimiento o erupción asociadas.

Exploración física

Para determinar la naturaleza del dolor abdominal es crucial según (Meyer , Friedman , & Gover , 2016) una exploración física exhaustiva. La exploración abdominal siempre comienza con la inspección, seguida de la auscultación, percusión y palpación. El signo de Carnett positivo se caracteriza por el dolor que aumenta o no cambia cuando el paciente se sienta erguido y tensa los músculos abdominales o eleva las piernas por encima de la mesa. Este signo indica dolor en la pared abdominal y permite distinguirlo de una etiología intraabdominal

Diagnóstico diferencial

Traumatismo, infección, síndrome de lesión por esfuerzo repetitivo, dermatitis o hernia (Meyer , Friedman , & Gover , 2016)

Anamnesis

- Cinemática del trauma (especial atención en la colocación del cinturón de seguridad, trayecto de la puñalada, tipo de arma de fuego, tipo de contusión, etc.).
- Antecedentes A.M.P.L.I.A. (Meyer , Friedman , & Gover , 2016)

Examen Físico

- Inspección: Laceraciones, edema, equimosis, heridas, hematomas, evisceración. Explorar todo el cuerpo incluyendo el periné y el pliegue glúteo para buscar evidencia de lesiones. (Andino, 2018)
- La evaluación de la vía aérea, respiración, circulación y discapacidad debe ocurrir de forma secuencial y deben tratarse las anomalías que ponen en peligro (Nishijima , Simel , Wisner , & Holmes , 2012)
- Palpación: Dolor a la palpación.
- Percusión: Sonidos timpánicos o matidez. (Meyer , Friedman , & Gover , 2016)

Pruebas de laboratorio

- El hematocrito inicial puede no reflejar la pérdida sanguínea verdadera en el contexto agudo
- Puede haber leucocitosis, pero este hallazgo es inespecífico y probablemente se debe a una respuesta de estrés del organismo.
- La elevación de alanina transaminasa (ALT) y aspartato transaminasa (AST) pueden sugerir lesión hepática (Tan , Bang , Vijayan, & Chiu , 2009)
- La acidosis con un déficit de base menor a -6 se ha asociado con la necesidad de laparotomía y hemotransfusión (Ibrahim, Chor , & Chue)

- El análisis de orina puede identificar una lesión renal, ureteral o vesical.
- El lactato elevado puede indicar un estado de hipoperfusión.

Pruebas de imagen

- La ecografía se puede utilizar para identificar líquido libre y neumotórax.
- Un estudio eFAST negativo no descarta una lesión intraabdominal y simplemente sugiere que no hay líquido libre o neumotórax.

Si es positivo, la estabilidad del paciente determina si es necesaria una radiografía o una exploración quirúrgica.

- Las radiografías de tórax y pelvis están indicadas.
- Una TC contrastada del abdomen y la pelvis permite identificar lesiones que pueden tratarse de manera conservadora y proporcionar detalles respecto a las lesiones que sí requieren cirugía.

Está limitado a identificar lesiones del diafragma, intestino y páncreas.

Tratamiento

El tratamiento varía de acuerdo con el estado hemodinámico del paciente y los hallazgos de la radiografía/ecografía. Si se sospecha que un traumatismo abdominal es la fuente de hemorragia, se debe obtener el acceso vascular en las extremidades superiores o el cuello.

Medicamentos

La reanimación de los estados de choque por un traumatismo abdominal debe seguir los principios generales de reanimación. Debido a su perfil hemodinámico favorable, se debe utilizar fentanilo (1 µg/kg) como un agente de primera elección para controlar el dolor.

Otros tratamientos no farmacológicos

Angiografía

La angiografía se puede utilizar para controlar la hemorragia de los vasos pélvicos sangrantes en una fractura de pelvis inestable y/o los órganos abdominales.

Cirugía

Las lesiones penetrantes o intraabdominales significativas requieren consulta quirúrgica urgente y tratamiento quirúrgico.

Consideraciones especiales

Seguimiento

Los pacientes que requieren monitorización y reanimación deben ser hospitalizados en la UCI. Si el paciente tiene una evaluación enfocada positiva con una ecografía para traumatismo y está inestable, debe ingresar en el quirófano. En el traumatismo abdominal penetrante con inestabilidad, el paciente debe ser llevado inmediatamente al quirófano.

Complicaciones

Una de las complicaciones más frecuentes es la infección, abscesos intraabdominales y síndrome compartimental abdominal.

Quistes parasitarios y no parasitarios del hígado

Se define lesión quística hepática como aquella lesión bien delimitada cuyo contenido es de densidad líquida y que asienta en el parénquima hepático, independientemente de su etiología. Consideradas en su conjunto, son poco frecuentes y la gran mayoría benignas.

Generalmente son asintomáticas, siendo su diagnóstico un hallazgo imagenológico. Solo el 5-10% presentan síntomas, estos son: dolor leve en

hipocondrio derecho, sensación de pesadez en esa topografía, síntomas compresivos y cuando presentan complicaciones síndrome toxoinfeccioso e ictericia. En los estudios de imagen presentan las siguientes características:

- Ecografía: se presentan como imágenes líquidas, anecogénicas.
- Tomografía computada: como nódulos bien delimitados, homogéneos e hipodensos antes y luego de la administración del contraste.
- RNM: como nódulos hipointensos en T1 e hiperintensos en T2.

Son muchas las patologías que se manifiestan como lesiones quísticas a nivel hepático. La presentación clínica, las características imagenológicas y los valores de marcadores biológicos (marcadores tumorales y serología para hidatidosis) nos orientaran a la etiología.

Clasificación

Pueden dividirse en parasitarios y no parasitarios (congénitos, neoplásico)

Quistes hepáticos no parasitarios

Definición y aspectos generales

Los quistes hepáticos no hidatídicos (QHNH); pueden ser quistes simples o biliares y la enfermedad poliquística hepática, que suele asociarse a quistes simples en ambos riñones. Constituyen formaciones quísticas intrahepáticas, recubiertas por un epitelio simple cuyo contenido es un líquido claro de características acuosas. No se comunican con la vía biliar; y se los ha denominado quistes hepáticos benignos, quistes uniloculares, quistes solitarios del hígado, quistes no parasitarios o quiste hepáticos congénitos. Son siempre benignos y no se malignizan (Manterola, 2013)

Se atribuye a Bristoe la primera descripción del quiste no parasitario del hígado en una comunicación publicada en 1856. Esta entidad es relativamente poco común, su frecuencia mundial es baja por su carácter generalmente asintomático (Jones , Mountain , & Warren , 1974).



Ilustración 2 Quiste sencillo de hígado

Incidencia

Si bien fueron considerados una entidad poco frecuente, se han reportado prevalencias en autopsias de adultos 1% al 5% (Amendolara, y otros, 2012.), otros autores reportan una prevalencia del 2 al 7.81%; siendo más frecuente en mujeres, y aunque en su inmensa mayoría son asintomáticos, puede en la actualidad con el avance en los procedimientos diagnósticos de imagen cada vez es más frecuente detectarlos.

Etiología

Se originan por un defecto congénito del desarrollo y organización de las vías biliares, con formación excesiva de conductos en la etapa fetal, falta de unión e involución de algunos de ellos, con dilatación quística posterior de estos conductos aberrantes intrahepáticos hacerse sintomáticos en sujetos de 40 a 50 años (Hansman, y otros, 2001).

Los quistes solitarios del hígado pueden ser quistes verdaderos (con revestimiento epitelial) o quistes falsos (revestidos por tejido fibroso). La enfermedad poliquística del hígado es un término que se refiere específicamente a la presencia de múltiples quistes en el parénquima hepático y comúnmente se asocia a quistes en otros órganos. (O'Sullivan, Torres, de Groen , & Batts, 1998).

Otros autores como (Meyenburg, 1918) que el revestimiento del quiste es de epitelio cubico o columnar similar al de las vías biliares, recubierto por una membrana basal y tejido fibroso, rodeados de parénquima hepático normal, sin comunicación con la vía biliar. El líquido quístico habitualmente es amarillento o marrón claro, con una composición parecida a la del suero. Se cree que su crecimiento es propiciado por factores hormonales en la edad adulta (Moschowitz, 1906).

Clasificación

Se han propuesto varias clasificaciones para la descripción de los quistes hepáticos. (Ortíz, Gracilda , Sánchez, & Reyes, 2002) Henson y otros (1956) propusieron una clasificación para quistes hepáticos no parasitarios basada esencialmente en su etiología

A: Congénitos	B: Traumática	C. Inflamatoria	D. Neoplásica
<ul style="list-style-type: none"> • Solitario (unilocular o multilocular) • Enfermedad poliquística difusa 		<ul style="list-style-type: none"> • - Específica • - Inespecífica 	<ul style="list-style-type: none"> • -Benigna • Maligna

Ilustración 3 Clasificación de los quistes no parasitarios según Henson (1956)

(Ver ilustración 3). (Sherlock, 1991) Estableció que los quistes hepáticos por su origen pueden ser congénitos o adquiridos. (Morino , De Giuli , Festa, & Garrone) Clasificaron a la enfermedad poliquística hepática en dos grupos:

- Tipo I. Caracterizada por un número limitado de quistes hepáticos grandes, localizados predominantemente en segmentos anteriores.
- Tipo II. Caracterizada por pequeños quistes en el hígado incluyendo los segmentos posteriores (“Queso suizo”).

Embriología

El hígado se desarrolla tempranamente en la octava semana de gestación y es claramente visible en sección transversa al décimo quinto día. Este endodermo rudimentario aparece en forma de divertículo del intestino primitivo; se desarrolla alrededor del mesodermo, el cual a este nivel forma el septum transverso. El divertículo primitivo se divide en dos partes. Una es craneal, llamada pars hepática la cual se desarrolla considerablemente invadiendo el septum transverso y termina formando el parénquima hepático. La pars hepática también da origen a los conductos hepáticos derecho e izquierdo y a la parte proximal del conducto biliar principal. La otra parte es caudal y se denomina pars cística y forma la vesícula biliar y el conducto cístico.

(Moschcowitz, 1906) Propuso que los conductos biliares aberrantes son formados durante la embriogénesis y que los quistes son el resultado de la acumulación de líquido, debido a la deficiente comunicación de esos conductos aberrantes con el árbol biliar.

Fisiopatología

Los síntomas tienen lugar cuando el quiste aumenta de tamaño (10–15 cm). El gran tamaño del quiste provoca distensión de la cápsula de Glisson y compresión del sistema biliar o estructuras adyacentes. Esto puede provocar una compresión mecánica que conduce a obstrucción del flujo venoso hepático y se puede asociar a la formación de trombos en las pequeñas venas tributarias. La obstrucción al flujo venoso hepático puede ser el mecanismo que explique la hipertensión portal sinusoidal que se manifiesta clínicamente como ascitis (Srinivasan, 1999). Se ha descrito la formación de ascitis después

de destechamiento de un quiste. La bilis en el interior del quiste sugiere comunicación con el tracto biliar (Litwin , Taylor , Langer , & Greig , 1986)

Los QHNPs secundarios a lesiones inflamatorias, neoplásicas o traumáticas se presentan solo ocasionalmente. Su formación está dada por obstrucción y aumentos del tamaño y la presión de los vasos linfáticos. Los quistes secundarios a trauma abdominal son originados por hundimiento de tejido en la profundidad del parénquima hepático con preservación de la cápsula. Los quistes hepáticos tienen una composición electrolítica similar a la del plasma y concentraciones de glucosa menores a 15 mg/100 ml (White, 1965). Los quistes hepáticos tienen una composición electrolítica similar a la del plasma y concentraciones de glucosa menores a 15 mg/100 ml.

Cuadro clínico

La mayoría de los pacientes cursan asintomáticos. Solamente el cinco a diez por ciento de los quistes es sintomáticos y el tiempo promedio de evolución del padecimiento es de seis meses. El dolor en el cuadrante superior derecho es el síntoma más frecuente y se puede desarrollar hipersensibilidad o dolor abdominal al inclinarse.

Los quistes de mayor tamaño pueden ocasionar hepatomegalia, tumor palpable que se mueve con la respiración, ictericia y síntomas de abdomen agudo por ruptura del quiste. Los síntomas como saciedad temprana, sensación de plenitud o pesantez abdominal, náusea y vómito son atribuidos principalmente al crecimiento y compresión del quiste. La compresión de la vena cava inferior puede provocar edema bilateral de miembros inferiores (Crawford, 1988).

Diagnóstico

Es necesaria la valoración integral del paciente para un adecuado tratamiento, iniciando con una historia clínica completa. Se han empleado una gran variedad de procedimientos y técnicas diagnósticas con resultados diversos. El tratamiento varía de acuerdo a la sintomatología y al tipo de quiste. Una identificación deficiente de la localización y tipo de quiste hepático puede conducir a un tratamiento ineficaz y a serias complicaciones.

Exámenes de laboratorio

Para (Delattre, Avisse , & Flament , 2000) no existen pruebas diagnósticas de laboratorio y habitualmente no suelen revelar alteraciones, excepto en caso de compresión a estructuras adyacentes o complicaciones. Cuando la infección está presente, puede ocurrir leucocitosis, incremento de la proteína C reactiva y velocidad de eritrosedimentación elevada. La cuantificación de CA 19-9 en suero y en el líquido del quiste podría ayudarnos a distinguir entre una patología benigna o maligna.

Mediante punción percutánea se pueden obtener radiografías con la introducción de medio de contraste para excluir comunicación con el árbol biliar o extravasación a la cavidad peritoneal. De acuerdo a la sintomatología, se justifica la realización de otros estudios como los baritados cuando se sospeche patología gástrica o duodenal. La colecistografía oral y la colangiografía intravenosa pueden revelar deformidades de la vesícula por compresión extrínseca. (Delattre, Avisse , & Flament , 2000)

Ultrasonido

Los quistes simples hepáticos son vistos en el 4% de todos los ultrasonidos hepáticos. Ultrasonográficamente la forma de los quistes simples varía, pero usualmente están rodeados por una pared delgada, regular y bien circunscrita. La lesión es totalmente anecoica con intensificación posterior.

Con esta técnica es posible mostrar quistes desde 2 cm de diámetro. Los QHNPs pueden medir de 0.15 hasta 30 cm con aumento del volumen incluso hasta de 17 litros. Todas las lesiones quísticas hepáticas que no presentan las características descritas son denominadas quistes complejos. Los quistes hidatídicos, abscesos, hematomas, neoplasias y metástasis pueden simular QHNPs.

Pruebas inmunológicas

Los estudios de imagenología no siempre establecen el diagnóstico diferencial entre los quistes hepáticos parasitarios y no parasitarios, por lo tanto, es necesario realizar estudios complementarios como la intradermorreacción de Casoni y pruebas serológicas como la hemaglutinación indirecta e inmunoelectroforesis en suero.

Enfermedad poliquística del adulto

Es una enfermedad congénita, de transmisión autosómica dominante. Se caracteriza por presentar a nivel hepático múltiples lesiones quísticas, difusamente distribuidas, que progresan en número y tamaño con el transcurso del tiempo. Se asocia a poliquistosis renal en el 70 a 90% de los casos. Es más frecuente en mujeres, mayores de 40 años. (González & Delgado , 2018)

Esta enfermedad no determina insuficiencia hepatocítica. El pronóstico de los pacientes está signado por la poliquistosis renal concomitante, que conlleva a requerimiento de hemodiálisis y trasplante renal. Los quistes se pueden complicar con infección y hemorragia, pero es poco frecuente. Clínicamente se presenta con dolor leve en hipocondrio derecho, distensión abdominal, y se constata al examen abdominal la presencia de hepatomegalia. Los estudios de imagen evidencian múltiples lesiones quísticas hepáticas y renales, de variado tamaño. Las complicaciones infecciosas

pueden resolverse mediante drenaje percutáneo, pero muchas veces es difícil identificar el quiste complicado.

El tratamiento quirúrgico en la poliquistosis complicada puede realizarse por vía laparoscópica. De acuerdo a la afectación del parénquima hepático se puede efectuar el destechado de los quistes y excepcionalmente el trasplante hepático. (González & Delgado , 2018)

Enfermedad de caroli

Se caracteriza por presentar dilataciones quísticas de los conductos biliares intrahepáticos. Es una enfermedad congénita, de herencia autosómica recesiva. Su afectación puede ser difusa o limitada a un lóbulo hepático, más frecuentemente el izquierdo. Cuando asocia fibrosis hepática se denomina Síndrome de Caroli. Afecta a pacientes jóvenes y a ambos sexos por igual. Se mantienen asintomáticos hasta la segunda o tercera década de la vida. La dilatación de los conductos biliares intrahepáticos, determina estasis biliar y formación de litiasis intrahepática.

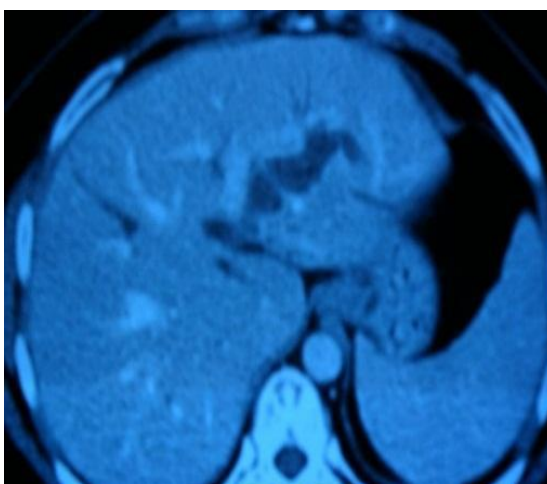


Ilustración 4 TAC. Enfermedad de Caroli de lóbulo hepático izquierdo

Puede manifestarse como abscesos hepáticos y los empujes febriles de causa inexplicable. Los reiterados brotes de colangitis pueden determinar en la evolución la progresión a la cirrosis hepática. (González & Delgado , 2018)

Tomograficamente se identifican dilataciones quísticas intrahepáticas y litiasis a ese nivel. El tratamiento se debe iniciar con antibiótico-terapia intravenosa, dirigido a enterobacterias Gram negativas. De presentar abscesos hepáticos se debe realizar el drenaje percutáneo.

Cuando la enfermedad esta confinada a un solo lóbulo se realiza la lobectomía hepática correspondiente, como tratamiento quirúrgico definitivo. Cuando es difusa puede estar indicado el trasplante hepático en pacientes seleccionados. (González & Delgado , 2018)

Neoplasias

Cistoadenoma

Es un tumor benigno, que se origina del epitelio biliar. Su tamaño variable puede alcanzar los 30-40 cm. Es más frecuente en mujeres, y en mayores de 40 años. Generalmente son asintomáticos. El aumento de tamaño puede determinar dolor en hipocondrio derecho, hepatomegalia y síntomas compresivos a nivel vascular, biliar y gástrico.

El interior del quiste está recubierto por epitelio plano o cuboideo con proyecciones papilares, con algunas mitosis, lo que le confiere un potencial premaligno. Su contenido es mucinoso, más denso que el del quiste simple. (González & Delgado , 2018)

En la ecografía y tomografía se presentan como lesiones quísticas con tabiques en su interior. Son sus diagnósticos diferenciales el quiste simple y el quiste hidático. Los marcadores tumorales CEA y CA 19-9 no se elevan, y la serología para hidatidosis es negativa. El tratamiento quirúrgico implica la resección total del quiste dado el riesgo de malignización. Si se realizó resección parcial y en el estudio anatomopatológico informa cistoadenoma hay que reoperar al paciente y completarla.

Cistoadenocarcinoma

Para (González & Delgado , 2018) Son neoplasias quísticas malignas poco frecuentes. Se presentan como lesiones quísticas, con septos en su interior y

sectores sólidos. Presentan epitelio maligno superficial. Más frecuente en mujeres, y en la sexta década de la vida. La sospecha diagnóstica se basa en sus características imagenológicas, la presencia de síndrome de repercusión general, crecimiento rápido y ascenso de los marcadores tumorales CEA y CA19-9. La punción aspiración con aguja fina de los sectores sólidos, puede confirmar el diagnóstico. La única opción terapéutica es la resección completa de la lesión.

Quistes parasitarios. Hidatidosis hepática.

Se refiere exclusivamente a la equinocosis hidatídica o hidatidosis, que es una zoonosis parasitaria producida por un cestodo familia *Taenidae*, el *Echinococcus Granulosus* (Gammel , Roberts , & Beard , 2001); excluyendo otras formas (*equinocosis multilocularis*) que producen la equinocosis *alveolaris*.

Es una de las enfermedades parasitarias de mayor prevalencia en Argentina, Uruguay, Chile, Perú y el sur del Brasil, produciendo elevadas pérdidas para la ganadería en función del valor de las vísceras decomisadas y pérdidas en la producción de lana, leche y carne; y para los sistemas de salud en razón de los altos costos de internación y tratamiento de los pacientes (Larrieu , Belloto , Arambulo, & Tamayo, 2004). Es un problema de primera magnitud; solo en Uruguay hay entre 7000 y 10000 portadores no diagnosticados de la enfermedad que solo podrán acceder al diagnóstico si entran en los programas de despistaje ecográfico en las zonas de mayor prevalencia, porque las manifestaciones clínicas se producen mucho tiempo después de la infestación y muchas veces a través de complicaciones graves que ponen en riesgo la vida de los pacientes. Si bien ha disminuido la incidencia de hidatidosis, aun su prevalencia es alta, así como su impacto en términos de pérdidas económicas y socio laborales a través de la inversión en salud o por repercusión sobre la producción pecuaria.

Epidemiología

La equinocosis Hidatídica existe en los cinco continentes su prevalencia es importante en Nueva Zelanda, América del Sur: Uruguay Argentina y Brasil con alta incidencia en Australia: zona sureste, parte central de Rusia y mediterráneo. La tasa de prevalencia en perros infestados con la tenia alcanzaba en Brasil al 28,3%, en Uruguay el 10,7%, en Argentina 42% en la Provincia de Río Negro. Se ha estimado en más de 2.000 los casos humanos nuevos notificados cada año en la Región, con tasas de incidencia del 41 x 100.000 en la región patagónica del sur de la Argentina, 80 x 100.000 en la Región XI de Chile y 100 x 100.000 en el Departamento Flores de Uruguay. (Larrieu , Belloto , Arambulo, & Tamayo, 2004).

Políticas sanitarias basadas en tamizaje (screening) ultrasonográficos aplicados en población humana no sintomática, han permitido evaluar con mayor precisión la prevalencia de la enfermedad en diferentes comunidades afectadas. Así, se han reportado tasas de infección de 5,5% (1986, Río Negro, Argentina), 14,2% (1988, Loncopué, Neuquén, Argentina), 1,6% (1990, Tacuarembó, Uruguay), 1,6% (1997, Florida, Uruguay), 3,6% (1998, Durazno, Uruguay). La incidencia de la hidatidosis, en los humanos, estaría ligada a bajas condiciones de higiene en el medio rural

Los principales factores de riesgo para sufrir la infestación es vivir en área rural, la cría de lanares, convivir con gran número de perros en los primeros años de vida, antecedentes de hidatidosis en el núcleo familiar asociada al hábito de faena de ovinos para consumo propio y alimentación de los perros con achuras crudas. El consumo de agua potable aparece como un factor de protección muy importante.

Conceptos básicos. Ciclo de infestación.

El parásito necesita de dos hospederos para completar su ciclo vital pasando de la forma larvaria a la forma adulta, para ello debe cambiar de

huésped. La forma adulta es la *Tenia Equinococcus Granulosus* que se desarrolla en el intestino delgado del perro, zorros (ciclo salvaje). Es un platelminto clase cestodo de 4 a 7 mm de longitud que vive en los primeros 30 cm del intestino delgado del perro, viviendo las formas adultas de 9 meses a 4 años sin causar sintomatología en el perro afectado. Cuando el perro defeca, periódicamente elimina el ultimo anillo o segmento de la tenia o proglotido que contienen de 500 a 600 huevos del tamaño de unas 40 micras, su cubierta es de varias capas una de ellas queratinizada que les confiere la propiedad de ser muy resistentes a condiciones ambientales y climáticas desfavorables.

Cada huevo contiene un embrión hexacanto, caracterizado por tener seis ganchos en el primer estado larval. Estos huevos son diseminados por el viento, insectos, y por los mismos perros al permanecer adheridos a los pelos pudiendo sobrevivir hasta un año en condiciones adversas, toleran bajas temperaturas hasta 4 grados centígrados pero son sensibles a la desecación y a temperaturas superiores a 60 ° C .pudiendo dispersarse hasta 200, metros desde el sitio donde defeco el perro cubriendo áreas de infestación de hasta 30000 hectáreas al ser dispersados por dípteros.

Los huevos contaminan el agua, verduras, agua de ríos y arroyos, manantiales, pasturas, donde el ganado se alimenta, una vez que el huevo entra en el organismos de ovejas, vacas, etc, y accidentalmente en el hombre, que puede ingerir huevos al no debidamente lavarse las manos y por ingestión de verduras o agua contaminada. Al llegar al estómago humano, los huevos se liberan de su capa queratinizada y el embrión hexacanto atraviesa la mucosa del intestino delgado para llegar por vía de la vena mesentérica a la circulación portal.

Al atravesar el primer filtro capilar en el hígado el embrión se detiene en general a dicho nivel o de sortearlo lo hará en el segundo filtro capilar que lo constituye el pulmón, de no ser detenido a este nivel puede migrar a cualquier lugar de la economía a través de la circulación general, colonizando cualquier

órgano, (riñón, bazo, cerebro, musculo, hueso, corazón, tiroides) donde crecen y se forman una o a veces varias hidátides (metacestode, segundo estado larval). La larva alcanza la madurez lentamente y puede sobrevivir durante toda la vida del hospedero produciendo disminución del peso del animal y de pariciones con la consiguiente pérdida en la economía ganadera.

Los animales herbívoros parasitados con quistes en sus vísceras pueden ser faenados por el hombre con fines de alimentación en el campo y si el trabajador rural permite que dichas vísceras contaminadas sean ingeridas por los perros, estos ingieren miles de embriones exacantos que contienen las hidátides que al llegar al intestino del perro se convierten en tenías adultas, cerrando así el ciclo evolutivo de la Equinocosis. La reinfección de los canes es rápida en el Uruguay en zonas tratadas con antihelmínticos con tasas de reinfección del 5.2% a los 60 días posteriores a la desparasitación y del 18% a los 3 meses. (Cabrera , Lloyd, & Haran, 2002)

Morfología del quiste hidratico.

Adventicia

El quiste hidatico (QH) es el complejo formado por la larva de la tenía equinococo en su segundo estado larval (metacestode) y la reacción del parénquima hepático que la rodea y se opone a su crecimiento .Esa reacción parenquimatosa se conoce como adventicia hidática, es el parénquima hepático reactivo y comprimido por el parasito y evolutivamente modificado la reacción de defensa del estroma hepático.

En quistes hialinos y de escaso tamaño la adventicia en general es fina, delgada sin calcificaciones, una vez evacuado el parasito la cavidad tiende a colapsarse porque la adventicia opone muy poca resistencia al parénquima que la circunda, y la capacidad del organismo para reparar estas lesiones es rápida y eficaz, por lo que habitualmente no es necesario realizar la excreís

quirúrgica de este tipo de adventicias. El factor desencadenante de los fenómenos inflamatorios que determinan la formación de la adventicia hidática, es el contacto inmunológico huésped /hospedero, que se produce a partir de micro rupturas del quiste, que determina que su contenido tome contacto con el huésped. Los QH hialinos, se caracterizan por ausencia de adventicia y test biológicos en sangre negativos.

Asimismo, el crecimiento del parásito y el proceso inflamatorio, determinan modificaciones en la adventicia. La misma se espesa, se torna gruesa (“correosa”), se endurece por hialinización, calcificaciones, micro abscesos, que se dan por la inclusión y apertura de los canales biliares que son englobados en el crecimiento expansivo del parásito, al igual que vasos sanguíneos que llevan a procesos de isquemia, fibrosis y necrosis tisular que se extiende centrífugamente en el parénquima hepático circundante. Todo estos procesos dinámicos explican la evolutividad de la enfermedad adventicial hacia la periferia que determinan la ruptura, apertura o migración.

El aspecto de la adventicia traduce la historia natural de la enfermedad, porque va adquiriendo patrones imagenológicos bien establecidos a lo largo de su evolución y complicaciones (Larghero, Venturino, & Broli, 1962). El estado final de la adventicia es la calcificación, que puede parcial o total; aunque su presencia no es un indicador fiel de la muerte del parásito.

Membrana Hidática.

La constituye el propio parásito, tiene dos capas una externa resistente denominada Quitinosa o Cuticular resistente de 2 a 5 mm de espesor que se comporta como la membrana de intercambio con el huésped y otra interna celular que es denominada germinativa o granulosa o prolígera membrana frágil flexible y fina la misma genera hacia afuera la quitinosa y hacia adentro forma el líquido hidático y produce constantemente protoescolices que

sedimentan en el interior del quiste en el líquido hidático. La quitinosa es una membrana lisa blanca parecida a la clara de huevo cocido, es bastante impermeable y pone a resguardo al parásito de los líquidos corporales como bilis o supuraciones.

Esta al crecer sufre degeneración y necrosis produciendo un líquido viscoso que ocupa el espacio virtual entre la adventicia y la hidátide. Este proceso de exfoliación que sufre la quitinosa es el responsable de las reacciones granulomatosas de la adventicia y de reacciones inmune alérgicas. Son estos restos que al desprenderse pueden pasar al sistema canalicular y ser expulsados por la tos o la bilis pudiéndose detectar en la expectoración, bilis, orina al ser teñidos electivamente por el carmín de Best, en la práctica estos procedimientos diagnósticos están abandonados.

Contenido del quiste

Líquido Hidático que está contenido dentro de la membrana hidática es altamente antigénico y su pasaje a la sangre o peritoneo puede ser el responsable de una anafilaxia. Su gusto es salado característica semiológica que debe ser interrogada frente a la sospecha de una vómica hidática. Su aspecto es característico denominado cristal de roca por su transparencia pudiendo ser turbio en los sectores declives donde se acumula la arenilla hidática que son los escólices producidos por la granulosa que se depositan en la cavidad (Ver ilustración 8). Estos escólices tienen doble capacidad de supervivencia según la situación si son ingeridos por el perro se desarrollan a la forma adulta del parásito como tenia, si por rotura de la hidátide pasan a una serosa del huésped cada escolice tiene la capacidad de formar un nuevo quiste. Los protoescolices contenidos en el quiste son aproximadamente 400.000 por cc de líquido hidático lo que habla de la enorme capacidad de infestación que tienen de volcarse en la cavidad abdominal durante las maniobras quirúrgicas.



Ilustración 5 Quiste Hidatídico

Diagnostico

Dependerá de la etapa evolutiva de la enfermedad, en general la hidátide y la infestación no tiene sintomatología propia, si se expresan por síndrome tumoral o de algunas de las múltiples complicaciones que puedan tener las hidátides. es por eso que nos basamos en tres pilares para efectuar el diagnostico

Clínica

La localización hepática de los quistes hidáticos es asintomática en sus fases iniciales hasta que el quiste crece y da sintomatología por volumen síndrome tumoral o compresión de vísceras u órganos vecinos, o bien ya en fase de complicaciones.

Quistes no complicados.

Como las complicaciones de la Hidatidosis hepática en general son graves y con un riesgo vital cierto para los portadores lo deseable es hacer diagnostico en etapas precoces ya que disminuye riesgos y simplifica el tratamiento. Para ello se ha realizado campañas de despistaje en zonas de alta prevalencia en el interior del país con la realización de screening ecográfico en los sectores más afectados. En la fase asintomática del crecimiento del quiste que puede llegar a décadas, la sintomatología que domina es la tumoral y dependerá muchas veces de la topografía del quiste en

el hígado. El dolor en general vago con sensación de pesantes del hipocondrio derecho se ve en aquellos casos que el crecimiento del quiste determina distensión de la capsula de glisson con el consiguiente dolor sordo. Una dispepsia hipoestenica, a veces con sensación de plenitud precoz cuando el quiste comprime el estómago por vecindad impidiendo una buena distensión del mismo generando la sintomatología.

La tos persistente o dolores irradiados a hombro hablan de las adherencias al diafragma que involucran al mismo provocando su fibrosis en los quistes de topografía superior derecha segmentos VII y VIII, pudiendo ser la expresión inicial de un tránsito hepato pulmonar. Son muy raros los fenómenos de alergia o prurito y de anafilaxia cuando están presentes hay que sospechar una apertura del quiste sea al árbol vascular o al peritoneo libre.

El síndrome tumoral es lo que domina en la fase asintomática y en general es el propio paciente que se encuentra un bulto y por ello consulta. La palpación de grandes quistes debe realizarse de manera cuidadosa, la percusión con un dedo recibiendo los otros dedos la vibración del líquido hidático, describe el clásico signo del frémito hidático excepcionalmente observado, no deja de ser peligrosa.

El descenso desde el inicio de la inspiración de una tumoración indolora lisa que la semiológicamente se topografía en el hígado en personas jóvenes con buen estado general y con nociones epidemiológicas ambientales nos pone sobre la pista de estar frente a un quiste hidático.

Es relevante e importante saber que por ser un tumor expansivo y de lento crecimiento (1 cm por año en el parénquima hepático) cuando adquiere dimensiones grandes ha provocado la deformidad de la pared torácica haciendo la base del hemitórax varios cm más grande que la contra lateral siendo casi exclusivo de los quistes hidráticos producir esta deformidad , para ello también es característico el aumento de los espacios intercostales ningún tumor maligno del hígado tiene estas características semiológicas. La

elevación del diafragma es otro signo relevante y generalmente asociado al anterior.

Siempre que exista dolor importante, fiebre, ictericia, debe en una complicación del quiste, ya sea supuración o apertura en la vía biliar aunque el cuadro sea escasamente sintomático, ya que los cuadros sépticos de expresión evidente, en general están precedidos por episodios menores que el paciente o el médico pudieron valorar en toda su dimensión.

Diagnostico Imagenológico

Es fundamental en el diagnóstico del QH hepático, la mayoría de ellos se diagnostican por estudios de imágenes de rutina o solicitados por enfermedades intercurrentes apareciendo una lesión quística hepática muchas veces evidente, otras veces más difíciles de catalogar por lo que hay que recurrir a otros métodos imagenológicos o humorales.

Radiología simple.

Pocas veces la sospecha diagnostica se puede realizar cuando se hace un estudio radiológico de tórax ya sea por elevación del diafragma en semicírculo, la aparición de una calcificación redondeada en la proyección de la sombra hepática. El desplazamiento de la cámara gástrica sea por el quiste o traduciendo una hepatomegalia compensadora es frecuente de observar, al igual que el desplazamiento del gas del colon derecho hacia abajo. La densidad radiológica del quiste es similar a la del parénquima hepático por lo cual solo se distingue si hay calcificaciones.

Ecografía: La ecografía es la técnica de imagen más difundida en el mundo y permite examinar y diagnosticar a la mayoría de los pacientes. Es un método inocuo no expone a radiaciones ionizantes bien tolerado por los pacientes y no requiere de preparaciones previas, además de ser un método de utilización intraoperatoria. Uno de los signos a consignar por el ecografista es el signo del nevado que consiste en cambiar de posición al paciente y observar cómo se desplazan y caen los escólices que constituyen la arenilla hidática que

se encuentran en la zona más declive del quiste llevados ahí por la gravedad y al movilizar de forma brusca al paciente los escólices se mueven remedando copos de nieve. La principal virtud de la ecografía es la realización de ecografía intraoperatoria para poder topografía adecuadamente las relaciones vasculares y biliares del quiste. Puede valorar el espesor de la adventicia y la multivesiculización endógena.

Los quistes degenerados muertos donde su contenido se transforma en material caseoso semisólido “quistes mastic” pueden dar lugar a confusión con tumores sólidos hepáticos pero que con los métodos de contraste modernos utilizados pueden ayudar al diagnóstico ecográfico. Estos contrastes ecográficos consisten en sustancias que administradas por vía intravenosa o intra cavitaria aumentan la señal ecográfica. Son productos que basan sus propiedades en micro burbujas de gas estabilizadas en diferentes medios líquidos que no atraviesan el endotelio y si pasan por los capilares lo que les confiere la propiedad de mantenerse a nivel intravascular sin pasar al intersticio, esto sumado a nuevos ecógrafos con software capaces de leer estas señales dinámicas de las micro burbujas confieren lecturas muy sensibles para valorar la circulación a nivel de los vasos cuando se realiza un ecodoppler. La presencia casi constante de calcificaciones en las paredes de estos quistes ayuda enormemente en el diagnóstico diferencial. Gharbi ha elaborado un esquema de clasificación basado en cinco tipos principales de imágenes ecográficas de quistes hidatídicos.

Estas imágenes pueden asimilarse al estado evolutivo del quiste, lo cual resulta especialmente útil para la selección posterior del tratamiento.

- Tipo Ia: quistes hialinos de menos de 3 cm de diámetro, con o sin signo del nevado y menos de 20 cm³ de contenido líquido parecido al agua. Constituyen quistes vitales.

- Tipo Ib: quistes hialinos de más de 3 cm de diámetro, con o sin signo del nevado, membrana visible y contenido líquido parecido al agua. Constituyen quistes vitales.

- Tipo II: quistes de cualquier tamaño, con desprendimiento de la membrana y líquido como agua. Constituyen quistes vitales, con indicaciones de sufrimiento.
- Tipo III: quistes de diámetro variable, líquido como pus y vesículas múltiples en su interior. Constituyen quistes cuya vitalidad puede estar disminuyendo, pero son muy agresivos y tienen mayores posibilidades de complicarse.
- Tipo IV: quistes sólidos, heterogéneos, de densidad variable y contenido como pasta, que pueden presentar calcificaciones parciales. Constituyen quistes no vitales, envejecidos.
- Tipo V: quistes calcificados. Constituyen, en principio, quistes muertos.

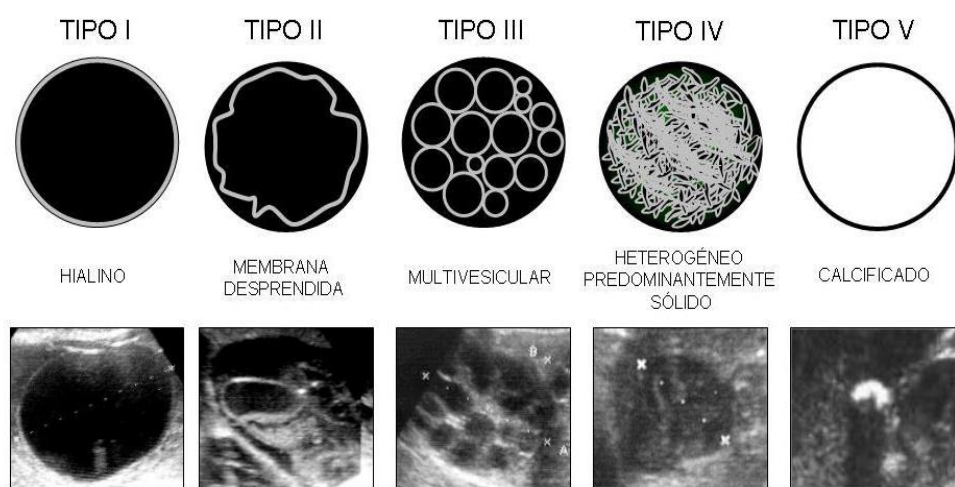


Ilustración 6 Clasificación ecográfica de Gharbi

Para diversos tipos evolutivos de la hidatidosis.

Si bien como regla general los quistes tipo IV y V en principio son quistes muertos se ha encontrado vesículas hijas vitales en medio de quistes mastic , y múltiples vesículas vitales en quistes calcificados por lo cual la calcificación jamás es equivalente a muerte del parásito.

Clasificación de la OMS

CL: Quiste de características inespecíficas. Unilocular, pared no visible y contenido líquido homogéneo anecogénico. Indistinguible del quiste simple. Se

lo considera como un quiste hidatídico de muy temprano diagnóstico y es fértil.

- CE1: (corresponde al tipo I de Gharbi)
- CE2: (corresponde al tipo III de Gharbi)
- CE3: (corresponde al tipo II de Gharbi)
- CE4: (corresponde al tipo IV de Gharbi)
- CE5: (corresponde al tipo V de Gharbi)

Las pruebas serológicas: La fuente de antígenos más importante para el inmunodiagnóstico es el líquido hidatídico de quistes de hospedadores intermediarios. Este líquido es un mosaico antigénico en donde se destacan dos componentes mayoritarios: el antígeno 5 (Ag 5) y el antígeno B (AgB).

Las pruebas serológicas permiten un diagnóstico específico. Éstas requieren de la reacción antígeno/anticuerpo, lo que demanda la capacidad de respuesta inmunológica del huésped y el contacto de este sistema inmunocompetente con los antígenos (fisura o rotura de la capa germinativa). Pueden ser negativas en quistes pulmonares y en quistes hepáticos en los que no se ha producido la salida de inmunógenos al torrente sanguíneo o por la presencia de complejos antígeno-anticuerpo.

Las pruebas serológicas disponibles son:

- Hemoaglutinación indirecta: tiene una sensibilidad del 80% en afectación hepática y 65% en lesiones pulmonares, pero presenta reacciones cruzadas con la triquinosis y la fasciolosis.
- ELISA Ig G: tiene una sensibilidad del 93% y valor predictivo positivo elevado, cuando es utilizada en casos clínicos con quistes sintomáticos, siendo los falsos positivos inferiores al 3%. Debido a su alta sensibilidad y especificidad es la prueba serológica de elección. Western Blot: se la utiliza como prueba de confirmación ante ELISA positivos.

Diagnóstico precoz de la EQ/Hidatidosis

La detección precoz de pacientes con quistes hidatídicos, permite ampliar el abanico de conductas terapéuticas a implementar, a la vez que evita todas las complicaciones de los caso diagnosticados tardíamente. La ecografía por su alta sensibilidad y especificidad del 95% y un diagnóstico superior a la serología (3/1 contra ELISA), por su bajo costo operativo y accesibilidad, constituye el método de elección para el diagnóstico precoz de la hidatidosis hepática aplicada en forma de encuestas masivas a poblaciones de riesgo.

Las encuestas pueden ser efectuadas por médicos generalistas convenientemente entrenados, quienes seleccionarán casos que serán catalogados como sospechosos, quedando a cargo de especialistas la confirmación diagnóstica de los casos sospechosos.

Tratamiento

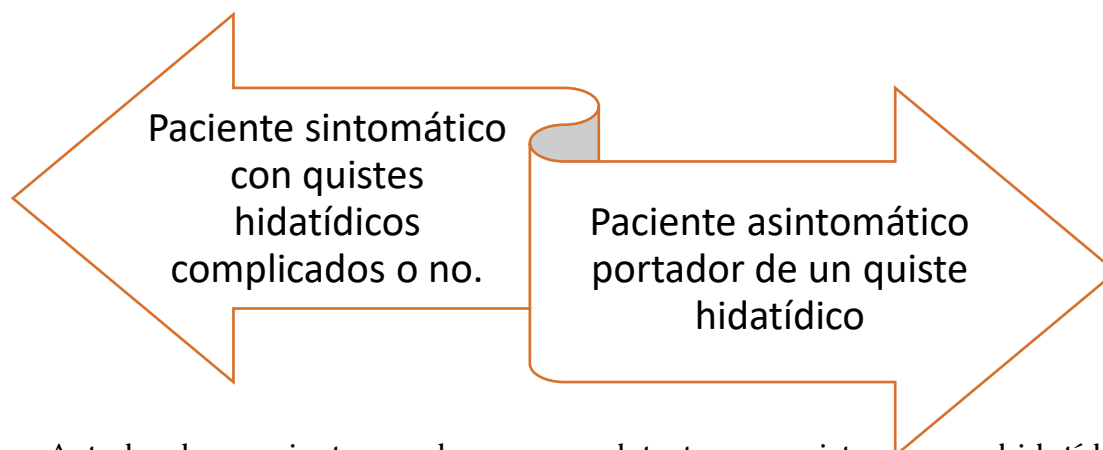
La cirugía fue durante muchos años el único tratamiento en la hidatidosis. Los nuevos conocimientos sobre el *Echinococcus granulosus*, el diagnóstico temprano y la detección de casos asintomáticos mediante encuestas ecográficas cambió el enfoque terapéutico. La introducción del tratamiento médico con albendazol en pacientes asintomáticos, es el cambio más importante en los últimos años. (Dirección de Epidemiología - Ministerio de Salud de la Nación, 2012)

La cirugía continúa siendo el tratamiento de elección en los quistes hidatídicos pulmonares, y los quistes hidatídicos sintomáticos hepáticos y de otras localizaciones (complicados o no). La cirugía mínimamente invasiva ha mejorado la recuperación postquirúrgica con técnicas como la laparoscopia, toracoscopia o el PAIR (punción, aspiración, inyección y respiración) aunque en casos seleccionados y en centros con experiencia.

Para definir el tratamiento deben considerarse diversos factores relacionados con el paciente (edad, si es sintomático o no, contraindicaciones

particulares por comorbilidades, posibilidades de seguimiento), la localización y características quísticas y la experiencia del equipo médico tratante.

Es de suma importancia a la hora de elegir un plan terapéutico plantear los siguientes escenarios:



A todos los pacientes en los que se detecta un quiste hidatídico hepático, debe solicitarse una radiología de tórax (frente) antes de decidir la conducta a seguir ya que es frecuente la afectación de pulmón e hígado en forma sincrónica. Actualmente las opciones de tratamiento son:

- Farmacológico.
- Cirugía.
- Esperar y observar.

Tratamiento farmacológico

En la actualidad el albendazol es el benzimidazol de elección porque ha demostrado ser más efectivo in vitro y presentar mayor absorción gastrointestinal y mejor biodisponibilidad. Está indicado en pacientes asintomáticos, como profilaxis prequirúrgica o en pacientes sintomáticos (no complicados) que tienen contraindicaciones para una cirugía.

Hay varios factores que pueden influir en la respuesta al tratamiento como la edad del paciente, el tamaño y la localización anatómica del quiste. Los quistes más pequeños y con paredes finas, así como los que se presentan en

los pacientes más jóvenes tendrían mejor respuesta al tratamiento farmacológico. (Dirección de Epidemiología - Ministerio de Salud de la Nación, 2012)

- Dosis

El albendazol debe ser utilizado diariamente a una dosis de 10-15 mg/kg/día, en dos tomas diarias cada 12 horas luego de una comida con algún contenido graso ya que mejora la absorción del fármaco. El tratamiento debe ser supervisado y asistido por personal de salud, tales como enfermeros o agentes sanitarios. En caso de resultar imposible por ubicación del domicilio en área rural lejano al Centro de Salud, se debe aumentar el número de visitas domiciliarias a la vivienda para asegurar el cumplimiento del tratamiento.

- Duración del tratamiento

El tiempo mínimo de tratamiento es de tres meses, aunque puede prolongarse hasta 6 meses, excepto que se presente intolerancia y/o alteración de los datos del laboratorio. De existir intolerancias o efectos adversos, el tratamiento debe interrumpirse y se debe reevaluar al paciente. Si se revirtió la situación que originó la suspensión del tratamiento, debe reiniciarse el mismo. (Dirección de Epidemiología - Ministerio de Salud de la Nación, 2012)

Previo al tratamiento	A los 30 días de tratamiento	A los 2 meses de tratamiento	Al finalizar el tratamiento	A los 6 y 12 meses de terminado el tratamiento
Laboratorio* Ecografía abdominal	Laboratorio Ecografía abdominal	Laboratorio	Ecografía abdominal Laboratorio	Ecografía abdominal
Rx Tórax	----	----	----	----
	Control clínico**	Control clínico**	Control clínico**	Control clínico**

* Laboratorio hemograma, enzimas hepáticas. Test de embarazo en las mujeres en edad fértil.

** Clínico: evaluar intolerancias, efectos indeseables y/o aparición de síntomas.

Ilustración 7 Control del tratamiento

Reacciones adversas

El albendazol resulta bien tolerado en la mayoría de los pacientes. El efecto adverso más frecuente es la intolerancia gastrointestinal. Otros efectos adversos posibles son la elevación de las transaminasas hepáticas y la depresión medular. Habitualmente estas alteraciones son leves, y no suele ser necesaria la suspensión del tratamiento.

En caso de observarse un aumento progresivo o valores que superen tres veces el valor normal de las transaminasas, o un recuento de glóbulos blancos menor a 3000, se debe suspender el tratamiento hasta la normalización de los mismos. De acuerdo al caso, se puede reiniciar el tratamiento una vez normalizados los mismos, realizando un seguimiento estricto del paciente. (Dirección de Epidemiología - Ministerio de Salud de la Nación, 2012)

No se recomienda su uso durante el embarazo, sin embargo, no hay evidencia que sugiera teratogenicidad o embriotoxicidad en humanos. En el último trimestre el riesgo de teratogenicidad o embriotoxicidad no existe. Cada caso debe ser evaluado valorando riesgo-beneficio, consultando a un servicio de referencia. En mujeres lactantes que recibieron albendazol se observó un pasaje limitado de la droga a la leche materna. La exposición estimada del lactante al albendazol a través de la leche sería del 1.5% de la dosis por kilo de la madre.³

Con este tratamiento, luego del primer mes, los quistes suelen presentar cambios morfológicos (cambio de tipo ecográfico) y menos frecuentemente disminución del tamaño, por lo que se sugiere realizar una ecografía abdominal durante el segundo mes de tratamiento o luego de finalizado el ciclo completo del tratamiento. El cambio de tipo ecográfico indica adecuada respuesta terapéutica. Esto es más evidente en quistes de tipo I.

En los casos de recurrencia (aparición de nuevos quistes) o no respuesta (ningún tipo de cambio ecográfico del quiste) luego de 3 meses de tratamiento,

se puede indicar un segundo esquema de tratamiento con albendazol, con las mismas características en cuanto a dosis y controles que el primero. Siempre se recomienda controlar ecográficamente al paciente durante los primeros dos años postratamiento ya que durante este período se pueden observar cambios en la estructura del quiste. (Dirección de Epidemiología – Ministerio de Salud de la Nación, 2012)

Uso del albendazol en el pre-quirúrgico

El albendazol también es utilizado antes de las cirugías programadas de quistes hidatídicos a razón de 10-15 mg/kg/día durante los 30 días previos a la cirugía y durante los 60 días posteriores a la misma. Sin embargo, en aquellos casos en los que se produjo la ruptura de quistes hepáticos o esplénicos y el contenido se volcó en la cavidad abdominal, se recomienda realizar el tratamiento antiparasitario con albendazol (en las dosis antes especificadas)

Tratamiento quirúrgico

Los objetivos del tratamiento quirúrgico son: Erradicar el parásito, evitar la recidiva y presentar la menor morbimortalidad.

Según el (Dirección de Epidemiología – Ministerio de Salud de la Nación, 2012) el tratamiento quirúrgico está indicado en todo quiste hidatídico pulmonar (sintomático o no) y en quistes hidatídicos hepáticos sintomáticos (complicados o no) de cualquier tamaño, y en quistes asintomáticos de más de 7-10 cm. Se debe evaluar en aquellos pacientes en los que no pueden ser seguidos adecuadamente. Los pacientes con quistes sólidos (tipo IV o CE4) sólo deben realizar controles ecográficos semestrales o anuales, debido a que pueden reactivarse (se manifiesta por la aparición de vesículas). En los pacientes con quistes calcificados (tipo V o CE5), es decir

quistes completamente inactivos, una ecografía anual es suficiente para el seguimiento, en especial para la detección de eventuales nuevos quistes.

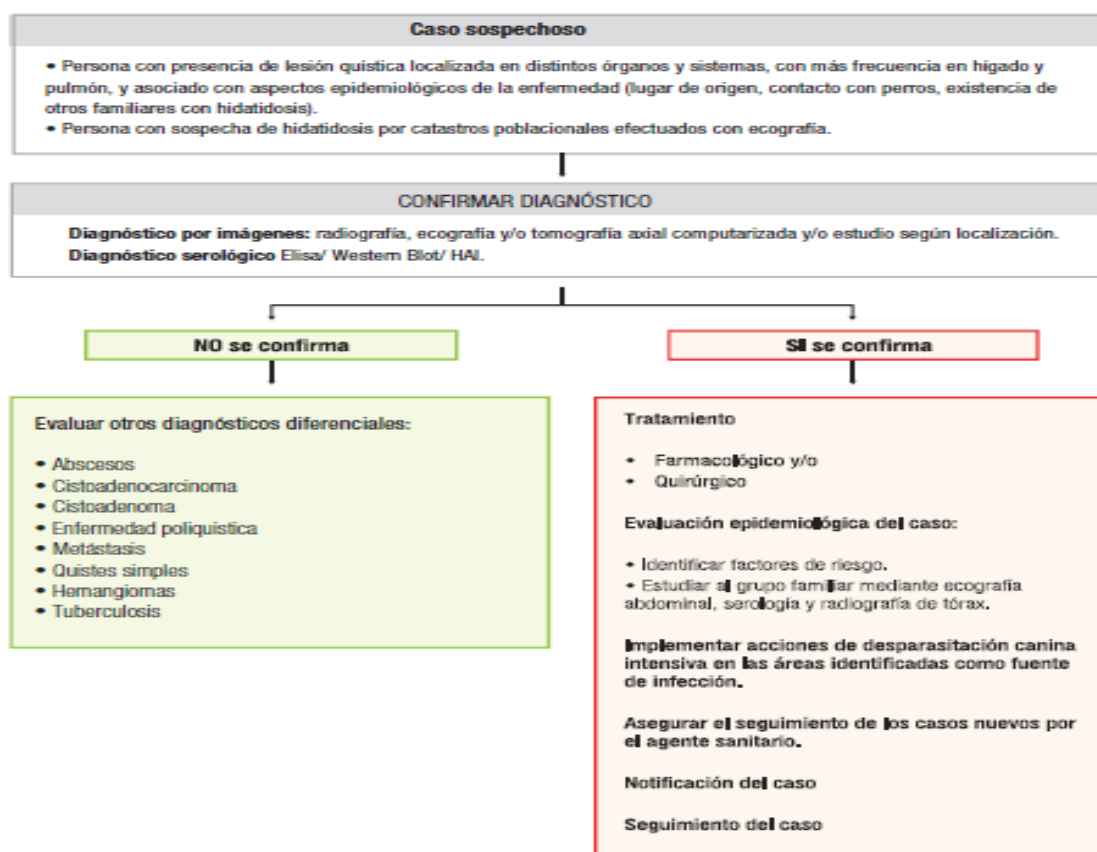


Ilustración 8 Manejo del paciente con quistes hidatídicos

Absceso hepático

Las infecciones no víricas del hígado se clasifican en bacterianas, parasitarias, micóticas o helmínticas. Algunas de estas infecciones llegan a producir lesiones supurativas ocupantes de espacio o abscesos. La fase inicial en la formación de un absceso involucra la respuesta del agente infeccioso hacia un sitio estéril, con los mecanismos de defensa del huésped incapaces de eliminar los organismos infectantes (Leevy & Tystrup, 1976)

Las causas más comunes de abscesos hepáticos son amebianas, piógenas o de origen mixto, la tabla 1 resumen un algoritmo y el diagnóstico diferencial

entre ambas entidades. El curso puede ser agudo, subagudo o crónico. La respuesta del huésped al **Agente etiológico** influye en el curso y el pronóstico.

Absceso hepático amebiano	Absceso hepático piógeno
Endemicidad	Enfermedad concomitante
Síntomas de menos de 2 semanas	Síntomas de más de 2 semanas
Dolor en el cuadrante superior derecho	Dolor en el cuadrante superior derecho
Fiebre y mal estado general	Fiebre y mal estado general
Lesión hipoeoica solitaria de márgenes regulares (> 50%)	Lesiones hipoeoicas múltiples de márgenes irregulares (> 50%)
Serología positiva antiamebiana (> 1:512)	Serología antiamebiana negativa
	Cultivos hepáticos, sanguíneos o biliares positivos

Tabla 2 Algoritmo diferencial

El tipo de absceso puede sospecharse de acuerdo con las manifestaciones clínicas y las características bioquímicas, pero la tinción de Gram o el cultivo del aspirado son obligatorios para el diagnóstico y el tratamiento del absceso piógeno. Muchos pacientes con abscesos hepáticos se presentan con síntomas que preceden en días o semanas al diagnóstico. Los síntomas iniciales son dolor abdominal, fiebre y malestar general. El dolor abdominal se localiza habitualmente en el cuadrante superior derecho o epigastrio, y este último es el que se asocia más frecuentemente con absceso en el lóbulo izquierdo. La presencia de escalofríos indica infección bacteriana. La presencia de ictericia obliga a descartar una obstrucción intrahepática o una hepatitis vírica

La historia clínica es de suma importancia para identificar los factores de riesgo: a) enfermedad biliar; b) malignidad; c) infección bacteriana en otro órgano intraabdominal; d) enfermedad sistémica; e) viajes recientes o migración a zonas endémicas; f) trauma abdominal; g) mantener relaciones homosexuales, y h) el uso de medicamentos inmunodepresores (Rockey, 2001)

Las técnicas de imagen tienen una gran sensibilidad para el diagnóstico de abscesos hepáticos. Además, estas técnicas permiten la aspiración guiada del absceso y su drenaje no quirúrgico. El uso de nuevos amebicidas y el tratamiento antibiótico adecuado ha disminuido la mortalidad asociada al absceso hepático. El tratamiento médico es la piedra angular en el tratamiento del absceso hepático amebiano (AHA), mientras que la intervención inmediata (aspiración guiada, drenaje percutáneo o exploración quirúrgica) y el tratamiento antibiótico intravenoso son prioritarios en el absceso hepático piógeno (AHP).

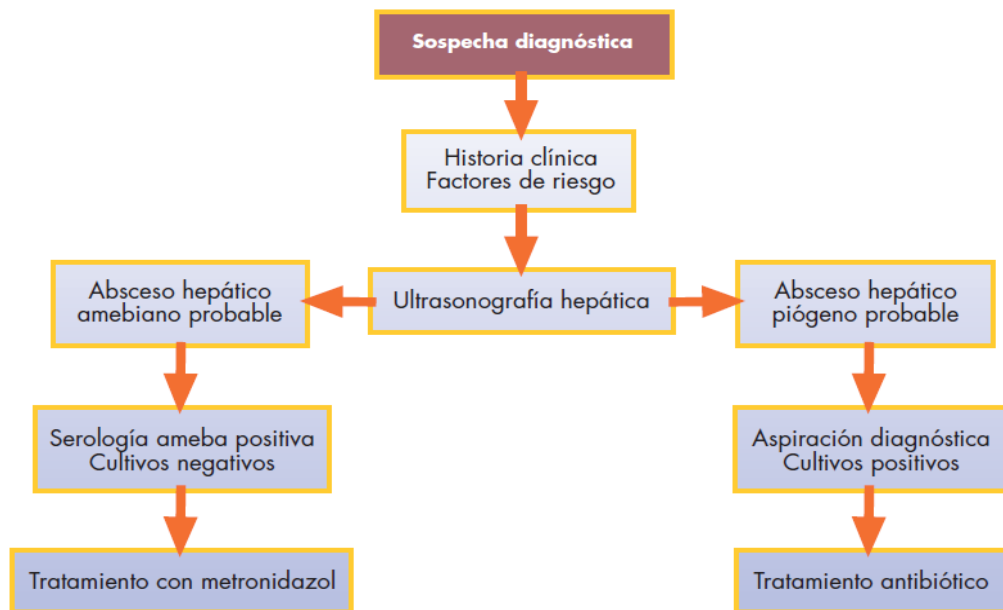


Ilustración 9 Algoritmo para el diagnóstico

Absceso hepático Amebiano Bases moleculares

Se conocen 2 especies distintas de *Entamoeba*: *E. histolytica* y *E. dispar*. *E. histolytica* es la causante de la disentería, la colitis y los abscesos hepáticos amebianos, mientras que la *E. dispar* no se asocia clínicamente con una enfermedad (Ackers , Clark, & Diamond , 1997). Estas 2 especies son morfológicamente indistinguibles, pero pueden diferenciarse por el análisis izoenzimático en cultivo y por la determinación de los antígenos de superficie y el ARN ribosomal.

La infección por *E. histolytica* es altamente endémica, y se encuentra habitualmente en comunidades con pobres condiciones sanitarias, donde el agua sin tratar se usa en los cultivos. La mayoría de las personas que son huéspedes del parásito son portadores sanos, y se estima que eliminan por encima de $1,5 \times 10^9$ quistes diariamente por las heces. El AHA, al igual que otras infecciones propias de los trópicos, es, en la actualidad, un serio problema de salud en los países occidentales. El constante incremento en el número de gente que viaja a países del trópico, la constante migración de estas áreas a países industrializados, y la adopción de niños de estas zonas son factores que desempeñan un papel importante en la diseminación de la amebiasis.

Patogénesis

E. histolytica tiene un efecto citotóxico importante.

Los estudios *in vitro* muestran que la ameba se une a las células en el huésped vía la unión galactosa-lectina en la superficie de la *E. histolytica*. Los pasos iniciales en la invasión tisular son producto de la acción de las proteasas presentes en los trofozoítos, las cuales son capaces de degradar los componentes de la matriz extracelular, tales como la fibronectina y la laminina, activando el sistema de complemento. Una vez hecho el contacto, una ameba puede lisar las células del huésped mediante la formación de moléculas formadoras de poros, conocidas como amebaporos y posiblemente también a través de fosfolipasas. El componente inflamatorio de una colitis amebiana contrasta con la infección en el hígado, en el que la ameba no causa hepatitis, pero crea un absceso, que es una región circunscrita de hepatocitos muertos, células liquenificadas y detritos celulares, que son rodeados por un anillo de tejido conectivo, algunas células inflamatorias y pocos trofozoítos amebianos. El parénquima hepático adyacente es totalmente normal y, por lo tanto, la infectividad de la ameba es diferente dependiendo del tejido afectado (Stanley, 2001).

Manifestaciones clínicas

El AHA se puede encontrar en todos los grupos de edad, pero es más frecuente entre los 20 y 40 años. Las diferencias entre sexos quizá se encuentren relacionadas con el consumo de alcohol, ya que se ha propuesto que el alcohol provoca una inadecuada función de las células de Kupffer. Los signos y los síntomas varían de acuerdo con la gravedad de la enfermedad, y algunas características son el inicio abrupto con fiebre entre 38 y 40 °C, acompañado de escalofríos y diaforesis profusa, especialmente durante la tarde y la noche. Casi todos los pacientes describen un dolor intenso y constante en el cuadrante superior derecho, que irradia a la región escapular y el hombro derecho; el dolor se incrementa con la tos, la respiración profunda, el caminar, y al recostarse sobre el lado derecho. Si el AHA se presenta en el lóbulo izquierdo, el dolor se refiere hacia el epigastrio e incluso puede irradiar hacia el hombro izquierdo. Cerca del 30% de los pacientes tiene tos no productiva, y la anorexia, las náuseas, los vómitos, la diarrea y la pérdida de peso son síntomas menos específicos.

En la exploración física el paciente puede presentar palidez generalizada y hepatomegalia dolorosa en la exploración. La presión digital o la percusión produce un dolor intenso entre los espacios intercostales; la ictericia se encuentra presente en menos del 10% de los casos. La ventilación en el pulmón derecho se encuentra restringida, y los ruidos respiratorios disminuidos.

Los abscesos varían considerablemente de tamaño, desde lesiones puntiformes hasta masas extremadamente grandes. El tamaño promedio es de 5 a 15 cm, tienden a localizarse en el lóbulo derecho, y son, frecuentemente, únicos. Pese a la alta incidencia de amebiasis intestinal en los homosexuales, el AHA es una complicación rara en estas personas. La presentación clínica y la respuesta al tratamiento son similares a las comunicadas en pacientes sin infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.

Un absceso hepático puede extenderse, por continuidad, a órganos y tejidos, tales como peritoneo, órganos abdominales, grandes vasos, pericardio, pleura, árbol bronquial y pulmones. Los síntomas que aumentan la sospecha diagnóstica de un absceso roto en cavidad torácica son el dolor pleural irradiado a escápula derecha, hombro derecho, o región dorsal baja, acompañado de tos irritativa. Una vez que la rotura se presenta, los pacientes pueden tener una expectoración achocolatada acompañada de disnea. El hallazgo de un nivel hidroaéreo en el absceso hepático que no esté infectado y tampoco abierto a cavidad intestinal indica la posibilidad de una comunicación hepatobronquial.

Diagnóstico

Laboratorio.

La mayoría de los pacientes (> 90%) tiene leucocitosis y puede presentar una reacción leucemoide en el 5% de los casos. La fosfatasa alcalina se encuentra elevada en la mitad de los pacientes. La anemia y la elevación de los valores de bilirrubina llegan a observarse en una tercera parte de los casos. La elevación de transaminasas es un hallazgo poco frecuente y la hipoalbuminemia aparece ocasionalmente.

Los anticuerpos contra ameba están presentes en más del 90% de los pacientes. La prueba suele ser negativa durante la primera semana del contacto inicial, con un pico de los valores de anticuerpos entre el segundo y el tercer mes. La hemaglutinación indirecta y la técnica de radioinmunoanálisis (enzyme-linked immunosorbent assay [ELISA]) son las pruebas más utilizadas para el diagnóstico, y se consideran valores positivos a partir de 1/512.

Una nueva prueba comercial que detecta los anticuerpos circulantes contra *E. histolytica* en la fracción Gal/GalNac de lectina presenta resultados positivos en casi todos los pacientes siempre y cuando la prueba sea realizada

antes de iniciar el tratamiento, y dichos anticuerpos llegan a ser negativos 2 semanas después de haber iniciado el tratamiento amebicida.

Imagen.

La ultrasonografía es el estudio diagnóstico de primera elección. Una lesión ocupante de espacio se aprecia en el 75-95% de los pacientes, en forma de lesión redonda u oval, con márgenes bien definidos, sin ecos periféricos prominentes. Las lesiones son primariamente hipoecoicas. La tomografía computarizada muestra lesiones hipodensas, con márgenes blandos y un anillo periférico de reforzamiento. La resonancia magnética en T1 muestra una lesión hipointensa homogénea con un margen bien definido, mientras que en T2 se muestra una señal hiperintensa, de apariencia heterogénea. La radiografía de tórax puede mostrar elevación del hemidiafragma derecho, con pequeño derrame pleural ipsolateral e infiltrados en el lóbulo pulmonar inferior derecho. Tratamiento

El metronidazol es el medicamento de elección. La dosis oral recomendada es de 1 g 2 veces al día por 10 a 15 días en adultos, y de 30 a 50 mg/kg/día por 10 días divididos en 3 dosis en niños; cuando el medicamento se administra por vía intravenosa, la dosis es de 500 mg cada 6 h en adultos, y de 7,5 mg/kg cada 6 h en niños por 10 días. La administración oral de metronidazol se puede acompañar de síntomas gastrointestinales como dolor epigástrico, náuseas, y vómitos, y debe evitarse el consumo de alcohol (efecto Antabuse). Otros imidazoles efectivos incluyen el tinidazol y el ornidazol en dosis de 2 g diarios por 10 días. Medicamentos de segunda línea, con menor efectividad, son la dehidroemetina y la cloroquina. La combinación de metronidazol y dehidroemetina no confiere una mayor respuesta al tratamiento.

Con el uso de los nuevos amebicidas, la morbimortalidad asociada al absceso ha disminuido importantemente, y el drenaje percutáneo se realiza

cuando existe un riesgo inminente de rotura, cuando la respuesta al tratamiento es lenta, o cuando la sospecha de un absceso piógeno añadido es elevada. El drenaje quirúrgico es aún más raramente necesario, y está indicado cuando hay rotura en órganos torácicos o abdominales adyacente

Los abscesos piógenos hepáticos

Los abscesos piógenos hepáticos (AHP) han sido descritos predominantemente en los centros hospitalarios de países con clima templado. En la actualidad en nuestro medio, se ha reportado una distribución equivalente o ligeramente predominantemente de los abscesos piógenos comparados con los amebianos.

Las primeras descripciones de abscesos piógenos se describieron en la antigua Grecia, sin embargo, la primera descripción en la literatura se atribuye a Bright en 1835 y 102 años después (1937) a Ochsner y cols. Con su revisión clásica sobre apendicitis como factor de riesgo en más de un tercio de los casos reportados de abscesos piógenos.

Si bien la incidencia ha permanecido estable a lo largo del tiempo, la distribución de los abscesos piógenos según la edad ha variado, es así que anteriormente la edad de afectación más común correspondía a la tercera y cuarta décadas de la vida.² Sin embargo, en la actualidad el rango de edad en la que se presentan con mayor frecuencia es entre la quinta y sexta décadas, debido a la mayor incidencia de neoplasias y enfermedades biliares complejas, así como por la disminución drástica de la apendicitis como origen de los AHP por vía porta .

Los AHP suelen localizarse preferentemente en el lóbulo derecho, como consecuencia del mayor flujo sanguíneo. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, siendo esto determinado, en parte, por el mecanismo etiopatogénico. La frecuencia relativa de abscesos únicos o múltiples parece

haber variado a lo largo de los años, dicho así, en artículos antiguos la multiplicidad era más común; sin embargo, en la actualidad los abscesos únicos son predominantes.

El tamaño de los abscesos piógenos es variable, pero la mayoría de las revisiones reflejan un diámetro máximo medio que oscila entre los 5 y 10 cm, En la presentación clásica suelen tener forma circular, sin embargo, pueden llegar a tener diversas formas en la que se presenta en forma de ocho.

Epidemiología

La incidencia del absceso hepático piógeno varía geográficamente y está determinada por varios factores de riesgo, incluidos la edad de la población, la prevalencia de infecciones helmínticas y la patología biliar, así como estados de inmunodeficiencia. Actualmente, la frecuencia del AHP se ha incrementado como complicación de procedimientos que manipulan la vía biliar, como colocación de endoprótesis, esfinterotomía, así como quimioembolización, inyección de alcohol y trombosis de la arteria hepática en pacientes que reciben un trasplante

Etiología

La mayoría de los AHP es secundaria a infección de la vía biliar o el tubo digestivo, sin embargo, no son las únicas vías de diseminación, surgiendo como clasificación por su origen la siguiente:

- Biliar. Debido a colangitis ascendente pudiendo ser por una obstrucción benigna o maligna.
- Vena porta. Secundarios a la infección de un órgano cuyo drenaje venoso se realiza en el sistema portal, como puede ocurrir en el transcurso de una apendicitis o diverticulitis, denominándose comúnmente a esta entidad pyleflebitis.

- Arteria hepática. Debido a septicemia, aunque este hecho es poco habitual, dado que sólo 1% de los pacientes en estado séptico presentan esta complicación. Las causas más comunes son tromboflebitis periféricas supuradas, sobre todo en toxicómanos, endocarditis, infecciones pulmonares, urinarias, osteoarticulares.
- Extensión directa. Los abscesos por extensión directa se producen como consecuencia de una infección vecina que por contigüidad, afecta al parénquima hepático. vesicular, abscesos subfrénicos u otros abscesos abdominales contiguos o úlceras perforadas.
- Traumática. Por lesiones abiertas o cerradas del abdomen, en especial las que afectan directamente al hígado. En el tejido hepático contusionado suele haber hemorragia y extravasación de bilis, o desvitalización tisular. Esta zona puede llegar a infectarse y posteriormente da como resultado la formación de un absceso que en general es solitario y bien definido. La cirugía hepática entra en este mismo rubro.
- Criptogena. Cuando no se encuentra un foco primario de la infección, incluso después de la exploración abdominal realizada en la autopsia Las enfermedades más habituales asociadas a este tipo de abscesos suelen ser la colecistitis aguda, empiema.

Por otra parte, múltiples factores promueven la formación del absceso y llevan a una fagocitosis inadecuada y a una pobre depuración de los microorganismos. Los factores de virulencia bacteriana, activación de complemento, depósito de fibrina y secuestro microbiano sin neutrófilos contribuyen, importantemente, a la formación del absceso Las bacterias gramnegativas son potentes productoras de endotoxinas. Cuando las bacterias llegan al hígado, la activación de las células de Kupffer condiciona la producción de mediadores tóxicos, que modulan la respuesta microvascular con alteraciones del flujo sanguíneo.

Este fenómeno inhibe la actividad de la adenosintrifosfato, lo que afecta a la generación de la energía necesaria para la excreción biliar. La gravedad de la inflamación está directamente relacionada con la duración de la endotoxemia, principalmente a través de la activación del factor de necrosis tumoral alfa, interleucina (IL)-1, e IL-6

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica de los pacientes con AHP es inespecífica. El diagnóstico clínico requiere un alto índice de sospecha y se basa en una constelación de manifestaciones clínicas como fiebre, escalofríos, malestar general, distensión abdominal, dolor con la inspiración profunda en el cuadrante superior derecho, náuseas y vómitos; estos síntomas preceden al diagnóstico. Aproximadamente dos tercios de los pacientes tienen comorbilidad (enfermedad biliar, malignidad, diabetes, cirrosis, alcoholismo crónico, infección intraabdominal, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, bacteriemia) o historia de algún procedimiento de intervención reciente.

Acontecimiento primario	Mediadores
Bacteria → sitio estéril	Lipopolisacárido
Afección de sistema fagocítico y depuración	Células de Kupffer
Inhibición de vías fibrinolíticas	Citocinas inflamatorias
Secuestro microbiano y formación de absceso	Neutrófilos

Ilustración 10 Patogenia

Diagnóstico

Cuando se establece el diagnóstico de AH existen factores pronósticos que se asocian con un incremento en la mortalidad. Entre estos factores se encuentran la hipoalbuminemia, la insuficiencia renal, el derrame pleural, el shock séptico y la anemia Laboratorio y microbiología. Los datos de

laboratorio habitualmente incluyen leucocitosis, anemia, valores elevados de fosfatasa alcalina y proteína C reactiva, así como ausencia de anticuerpos contra *E. histolytica*. Otros hallazgos incluyen elevación de bilirrubina, hipalbuminemia, y alargamiento del tiempo de protrombina.

Los estudios microbiológicos son la base para el diagnóstico y el tratamiento. Se deben obtener muestras de sangre y del propio absceso para cultivo de anaerobios, aerobios, hongos y microorganismos microaerófilos. Cuando se sospeche malignidad, debe enviarse una muestra para su análisis citológico. Aproximadamente, una tercera parte de los AHP son causados por bacterias aeróbicas, otra tercera parte por anaerobios y el tercio restante se deben a etiología mixta. Sólo el 50% de los AHP se llega a diagnosticar por positividad a cultivos, probablemente debido a una muestra inadecuada o a técnicas de laboratorio subóptimas

Imagen. Igual que en el AHA, la ultrasonografía es el estudio de elección para el diagnóstico con una sensibilidad del 85 al 95%. La tomografía, por su parte, puede detectar lesiones desde 0,5 cm de diámetro, y abre también la posibilidad de un abordaje terapéutico.

Tratamiento

Antibióticos.

El tratamiento antimicrobiano debe iniciarse inmediatamente después de la punción del material del absceso enviado a cultivo. El inicio de los antibióticos no debe retrasarse hasta los resultados del cultivo. El esquema antimicrobiano inicial es usualmente empírico, y la cobertura se orienta tanto a bacterias aerobias como anaerobias. La combinación de 2 o 3 medicamentos es la opción generalmente utilizada, y los esquemas más viables incluyen el uso de cefalosporinas de tercera generación más clindamicina o metronidazol,

penicilinas de amplio espectro más aminoglucósidos, y cefalosporinas de segunda generación más aminoglucósidos. (Torre, 2006)

El tratamiento con antibióticos debe iniciarse antes, y mantenerse durante y después de cualquier drenaje o procedimiento quirúrgico. El tratamiento debe ser preferentemente parenteral durante 2-3 semanas, completando posteriormente 6 semanas con antibióticos vía oral. Únicamente en un absceso solitario de no más de 5 cm puede obtenerse inicialmente su aspirado para cultivo y valoración de la sensibilidad del microorganismo, y se puede esperar una respuesta curativa sólo con tratamiento antimicrobiano Aspiración y drenaje. Todo absceso piógeno debe ser aspirado y, en la mayoría de las ocasiones, drenado.

La evacuación completa del material purulento se logra mejor cuando el absceso muestra una pared bien delimitada, ya que si la pared del absceso es delgada, es prácticamente imposible eliminar, en su totalidad, su contenido. En tales casos, la mayor parte del material purulento se logra mediante aspiración, y se espera a que el tratamiento antimicrobiano organice el absceso y facilite en aspiraciones posteriores su drenaje total. La aspiración debe realizarse con agujas de diámetro 18, con longitud entre 10 y 20 cm. La cavidad de un absceso nunca debe ser irrigada. La aspiración percutánea debe considerarse sin éxito cuando después de una segunda aspiración no hay mejoría clínica ni radiológica en el paciente.

Los factores que afectan al modo de drenaje (quirúrgico frente a percutáneo) son la accesibilidad, el número, el tamaño y la condición clínica del paciente. Los abscesos candidatos a drenaje percutáneo son los ubicados en el lóbulo posterior derecho, las lesiones profundas, las adheridas a la pared abdominal y los abscesos periféricos, ubicados en el lóbulo derecho. El drenaje percutáneo debe evitarse en los pacientes con ascitis, por la posibilidad de contaminación intraperitoneal, lo que puede llevar a una peritonitis séptica. (Torre, 2006)

El drenaje y los antibióticos tienen poco éxito en 2 situaciones especiales: en los casos en que el absceso es secundario a malignidad o en situaciones asociadas a enfermedades granulomatosas crónicas; en ambas instancias, el mejor tratamiento es la resección hepática

Cirugía.

El tratamiento quirúrgico puede ser necesario cuando el absceso se localiza en el lóbulo izquierdo o es multiloculado, como rescate posterior al fallo de drenaje percutáneo, o cuando una enfermedad intraabdominal concomitante se encuentra presente. Indicaciones menos comunes de drenaje quirúrgico son el tratamiento con esteroides, la presencia de abscesos macroscópicos múltiples, ascitis, insuficiencia renal, ictericia persistente, absceso solitario no accesible a manejo radiológico, o rotura de absceso en cavidad abdominal. (Torre, 2006)

El Drenaje Quirúrgico puede ser de elección sobre el DP en las siguientes situaciones:

- Grandes abscesos multiloculados (dos o más septos dentro de su cavidad) con loculaciones extensas donde es preferible el DQ que permite una rápida resolución del cuadro séptico al lograr la evacuación de todas las loculaciones y la retirada de los restos necróticos, lo cual a menudo no es posible de conseguir con el DP)
- AHP con contenido viscoso espeso que obstruye el catéter de drenaje
- Enfermedad original causante del AHP que requiera manejo quirúrgico
- inadecuada respuesta al tratamiento con el DP a los 7 días (el fallo del DP puede deberse a la existencia de adherencias o tabiques en el interior del AHP que delimitan cavidades estancas, pus muy espeso, AHP en fase flemonosa, mala colocación del catéter, cavidad con paredes rígidas que impiden el colapso, o retirada prematura del catéter de drenaje

- AHP múltiples (no obstante, algunos autores, defienden el uso del DP con varios catéteres o con aspiración con aguja a distintos niveles en los AHP múltiples, evitando la necesidad de múltiples incisiones hepáticas para la inserción de tubos de drenaje.

Drenaje laparoscópico.

Recientemente, el drenaje laparoscópico ha demostrado ser una opción efectiva en los pacientes en los que fracasa el tratamiento médico o percutáneo. Pese a ser una alternativa atractiva, se debe tener en cuenta que este drenaje puede ser convertido en una cirugía abierta. (Sharma & Desarathy, 1993)

Litiasis vesicular y colecistitis aguda

Principios generales

Definiciones

- **Colelitiasis:** Es la presencia de cálculos biliares en la vesícula biliar.
- **Coledocolitiasis:** Es la presencia de cálculo(s) biliar(es) en el conducto biliar.
- **Colecistitis:** Inflamación de la vesícula biliar, más habitualmente debido a un cálculo biliar impactado en el conducto cístico.
- **Colangitis (ascendente):** Infección del conducto biliar que a menudo está causada por un cálculo obstructivo en el conducto biliar común (CBC) en su porción distal.
- **La colangitis esclerosante primaria (CEP)** es un presunto trastorno autoinmune caracterizado por la inflamación de los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos que pueden progresar a una enfermedad hepática terminal.

Trastorno funcional de la vesícula biliar.

Colelitiasis

La coleditiasis es la enfermedad por excelencia de la vesícula biliar, constituyendo uno de los procesos patológicos más frecuentes.

La mayoría de los cálculos (85%) son de colesterol, cuya formación se debe a la existencia de una elevada excreción del mismo y a no poder mantenerse disuelto en la bilis, o a una reducción del pool total de ácidos biliares. Cuando dicho equilibrio se rompe, la vesícula actúa como un reservorio, permitiendo la sedimentación y el crecimiento progresivo de dichos cálculos. Estos pueden quedarse ubicados en la vesícula de forma permanente, o emigrar a las vías biliares en determinadas circunstancias. Sin embargo, los cálculos de bilirrubinato y pigmentarios pueden formarse inicialmente en las vías biliares.

Aunque la infección no juega en teoría ningún papel en la génesis de los cálculos biliares, ya que tanto la bilis como los cultivos de los cálculos suelen ser estériles, parece que puede influir en la formación de cálculos pigmentarios, ya que la mayoría contienen bacterias cuando se examinan a través del microscopio electrónico.

Las formas de presentación clínica de la litiasis biliar son muy variadas , pero pueden diferenciarse dos grandes escenarios clínicos: cuando la litiasis y sus síntomas dependen en exclusiva de la afectación de la vesícula biliar, lo que se traduce clínicamente como dolor o cólico hepático, y si existe un componente infeccioso asociado, como colecistitis aguda (CA); y cuando la afectación lo es a nivel de VB, lo que se traduce clínicamente también por dolor, pero en este caso asociado a ictericia, el cólico coledociano, que en caso de presentar un componente infeccioso asociado se denominará “colangitis aguda”.

Epidemiología/etiología

Los cálculos biliares son más frecuentes en pacientes del género femenino, embarazadas, obesos y de edad avanzada con antecedente de cirrosis o enfermedad de Crohn (Stinton, Myers , & Shaffer , 2010).Otros autores señalan que Epidemiología: afecta al 10 % de los hombres y al 20 % de las mujeres en países occidentales, siendo más frecuente en edades a partir de 65 años (López , Alvarez, & Bravo , 2000).

Así como también en los pacientes con nutrición parenteral total, con disminución rápida de peso (después de una cirugía bariátrica), que toman algunos medicamentos (anticonceptivos, octreótida, ceftriaxona), hispanos o nativos americanos, o con antecedente de anemia hemolítica tienen mayor riesgo. Además de los pacientes con trastorno funcional de la vesícula biliar presentan dolor biliar clásico sin alteraciones de laboratorio ni cálculos biliares (Silen & Cope Z,).

Disfunción del esfínter de Oddi: El dolor biliar se sospecha en pacientes que continúan con dolor después de la colecistectomía. Los pacientes pueden o no tener dilatación biliar o pruebas de función hepática anormales (Behar , Corazziari, Guelrud , & et al, 2006)

Diagnóstico

Presentación clínica

El síntoma principal de la colelitiasis es el cólico hepático, que se presenta cuando un cálculo obstruye de forma aguda el cístico, lo que provoca una dilatación súbita de la vesícula que se traduce en dolor. Su persistencia en el tiempo, más de 6 horas, debe hacer pensar en una CA. La exploración física no revela datos de interés, siendo el hallazgo más frecuente la defensa muscular voluntaria a nivel de hipocondrio derecho en ausencia de signos de irritación peritoneal.

La obstrucción al flujo biliar que los cálculos provocan a nivel de VB su forma de instauración, grado y contaminación bacteriana de la bilis retenida, determinarán el síndrome clínico de presentación.

La existencia de cálculos produce sintomatología con diferente trascendencia en función del nivel de localización y grado de obstrucción. En el 85% de los casos la localización de los cálculos se produce únicamente en la vesícula, mientras que en el restante 15% se encuentran alojados también en las vías biliares.

Cuando al curso de la enfermedad litiásica se añade la presencia de un proceso inflamatorio o infeccioso, se complica gravemente la enfermedad, requiriendo para su tratamiento en la mayoría de los casos una intervención quirúrgica. Por tanto, la orientación diagnóstica inicial y sobre todo el tratamiento instaurado, determina la evolución definitiva de estos pacientes

Los pacientes portadores de colelitiasis pueden presentarse en tres situaciones diferentes:

- Con colelitiasis asintomática.
- Con colelitiasis sintomática sin complicaciones.
- Con colelitiasis sintomática con complicaciones

Exploración física

La mayoría de los pacientes con cálculos biliares no tienen síntomas (Johnston & Kaplan, 1993). Cuando un cálculo biliar impacta en el conducto cístico, los pacientes pueden tener dolor en el cuadrante superior derecho o en el epigastrio, que puede irradiarse hacia la porción inferior de la escápula y acompañarse de náusea y vómito. Los ataques de dolor biliar a menudo son desencadenados por una comida grasa. Se puede provocar dolor leve en el cuadrante superior derecho o en el epigastrio. La ictericia sugiere obstrucción.

Diagnóstico diferencial

Aproximadamente el 15% de los pacientes con colelitiasis poseen de forma asociada coledocolitiasis. Otras patologías que deben diferenciarse son colecistitis, colangitis ascendente, pancreatitis, enfermedad ulcerosa péptica, enfermedad por reflujo gastroesofágico o isquemia miocárdica.

Pacientes con colelitiasis asintomática

En el inicio de la enfermedad, los cálculos son asintomáticos. Es relativamente

Frecuente diagnosticar a un paciente de colelitiasis en el curso de una ecografía abdominal por otra causa. Existe asimismo un grupo de pacientes que presentan una serie de síntomas menores digestivos (dispepsia, flatulencia, hinchazón abdominal, aerofagia, etc.) de difícil interpretación, ya que pueden asociarse tanto a síntomas menores de colelitiasis, como a colon irritable, gastritis, hernia de hiato, etc. Este tipo de pacientes constituyen un grupo cada vez más frecuente, y necesitan unas indicaciones individualizadas.

La actitud ante una colelitiasis asintomática no ha gozado de un consenso general, ya que no existe en la literatura ningún estudio aleatorizado entre colecistectomía vs no colecistectomía en pacientes con cálculos asintomáticos.

Las complicaciones casi siempre irán precedidas de episodios de cólico biliar simple. Este se producirá entre 10 y 25% tras 10 años de evolución. Aunque sabemos que el carcinoma de vesícula se asocia en más del 85% con colelitiasis, el riesgo anual acumulado de padecer esta grave complicación es del 0,02% en sujetos con colelitiasis mayores de 60 años. El criterio de prevención del cáncer de vesícula para justificar la colecistectomía en pacientes asintomáticos tampoco tiene lugar, ya que el riesgo de desarrollo de una neoplasia maligna es menor que el de la propia colecistectomía en un paciente asintomático.

Por otro lado, el desarrollo exponencial de la colecistectomía laparoscópica y sus buenos resultados, ha modificado la conducta observacional en grupos de pacientes seleccionados, basados en la eficacia de una colecistectomía profiláctica con objeto de evitar futuras complicaciones de la enfermedad.

Pacientes con colelitiasis sintomáticos sin complicaciones

Colelitiasis simple:

La colelitiasis simple es la situación más común en la patología biliar. Aproximadamente un 25% de la mujeres mayores de 40 años presentan colelitiasis simple. Los síntomas de comienzo están relacionados con diversos grados de dispepsia. Sin embargo, cuando los cálculos se movilizan, producen obstrucción del conducto cístico, que clínicamente se manifiesta por dolor en hipocondrio derecho con irradiación hacia escápula derecha y con náuseas y vómitos (cólico hepático o cólico biliar). La aparición del dolor se relaciona con la ingesta de una comida rica en grasas. Este episodio doloroso denominado “cólico biliar” o “hepático” se produce por el espasmo del músculo liso biliar, y suele calmarse después de minutos o varias horas, tras la administración de calor local o medicación espasmolítica.

Tras el periodo agudo, persiste dolorimiento en hipocondrio derecho durante varias horas o días. El diagnóstico diferencial debe realizarse con otros cuadros de abdomen agudo como apendicitis, ulcus duodenal, neumonía basal derecha o angor coronario. La exploración de estos pacientes revela a la palpación dolor en hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal. La existencia de cólicos biliares frecuentes altera la pared de la vesícula, llegando a producir un cuadro de colecistitis crónica. La inflamación en la pared llega a ser tan importante que con frecuencia termina obstruyéndose el conducto

cístico, quedándose la vesícula excluida tanto desde un punto de vista anatómico como funcional.

Cuando un paciente con colelitiasis tiene síntomas, la indicación quirúrgica es la regla, salvo que existan contraindicaciones para la cirugía. Aproximadamente el 50% de estos pacientes son intervenidos en un periodo de 6 años tras el diagnóstico.

Pacientes sintomáticos con complicaciones

Las alteraciones inflamatorias crónicas debidas a la colelitiasis pueden persistir con exacerbaciones agudas posteriores y, con frecuencia, la obstrucción del conducto cístico produce irritación química de la mucosa de la vesícula por la bilis retenida, que puede acompañarse de una invasión bacteriana posterior. Por tanto, en la evolución natural de la enfermedad pueden presentarse diversos grados de afectación, y una serie de complicaciones relacionadas con la inflamación, infección o migración de los cálculos que generalmente requieren para su solución tratamiento quirúrgico.

Criterios y pruebas diagnósticas

Pruebas de laboratorio

Los estudios de laboratorio generalmente son normales a menos que se presenten las complicaciones de la colelitiasis. La elevación de alanina aminotransferasa (ALT), bilirrubina y aspartato aminotransferasa (AST) sugieren coledocolitiasis. La leucocitosis puede sugerir colecistitis.

Pruebas de imagen

La ecografía es la prueba diagnóstica de elección. Los cálculos biliares suelen ser objetos móviles y ecogénicos con sombra acústica. El engrosamiento de la vesícula biliar a 5 mm o más y el líquido pericolecístico en combinación

con la colelitiasis sugieren colecistitis. La dilatación del CBC (> 6 mm) con colelitiasis sugiere coledocolitiasis

Tratamiento

El tratamiento es de soporte a menos que el paciente muestre signos de colecistitis aguda. Consultar a cirugía general si el paciente presenta colecistitis aguda.

Consideraciones esenciales

Seguimiento: Los pacientes con colelitiasis sintomática sin complicaciones pueden ser derivados al cirujano general de manera ambulatoria.

Complicaciones

Colecistitis aguda, coledocolitiasis, colangitis ascendente. Pancreatitis por cálculos biliares: la migración del cálculo biliar hacia el CBC en el páncreas es una de las causas principales de pancreatitis aguda. Íleo por cálculos biliares: los cálculos biliares grandes pueden erosionar la pared de la vesícula biliar hacia el intestino delgado y causar obstrucción intestinal. Síndrome de Mirizzi: se refiere a un cálculo alojado en el conducto cístico que causa compresión extrínseca del CBC, que provoca ictericia obstructiva.

Colecistitis

La inflamación crónica de la vesícula o los cálculos biliares pueden ocluir el conducto cístico. En esa situación, las sales biliares resultan tóxicas e irritantes para la pared de la vesícula. Además de la irritación química, el crecimiento bacteriano se desarrolla con mayor facilidad en una cavidad cerrada. Ese episodio agudo se acompaña de todos los mecanismos de la inflamación, por lo que el edema de la vesícula e incremento del grosor de su pared produce alteración en los propios vasos sanguíneos de la vesícula con aparición de

zonas de isquemia y posterior infarto y gangrena. Cualquier paciente puede desarrollar un cuadro de colecistitis aguda si se dan circunstancias que puedan favorecerlo, pero es más frecuente en mujeres obesas y multíparas que han sobrepasado la cuarta década de la vida.

Este cuadro es especialmente de alto riesgo en los pacientes adultos mayores, los diabéticos y los inmunosuprimidos. Hoy día se calcula que el 25% de las colecistectomías practicadas se deben a colecistitis agudas. La mayoría de estos pacientes tienen historia previa de cólicos biliares

Manejo inicial del paciente

Actuaciones médicas:

Ante un paciente con diagnóstico de CA debe realizarse una valoración clínica inicial para determinar el grado de severidad con el fin de decidir la opción terapéutica más adecuada en cada paciente. Para ello, se deben tener en cuenta en las constantes vitales básicas del paciente, exploración física, datos analíticos y de imagen. En esta fase se debe comenzar de forma precoz un tratamiento médico adecuado que consistirá en una reposición hidroelectrolítica adecuada, analgésicos y antibioterapia junto con medidas de soporte si se precisa. El paciente debe de ser reevaluado durante las primeras 24h como mínimo cada 12 horas para detectar cambios en el grado de severidad de la CA que impliquen cambios en la actitud terapéutica inicial y posteriormente, cada 24- 48horas (Servicio Andaluz de salud , 2015).

Una vez determinado el grado de severidad de la CA, la actitud terapéutica también dependerá de la comorbilidad del paciente (Ausania, Guzman, Alvarez , Senra del Río , & Casal , 2015) En este sentido, en la valoración inicial del paciente se incluirá también las siguientes escalas pronosticas:

- Escala ASA: Es una escala desarrollada por anestesiólogos cuya finalidad es determinar el estado de salud previa del paciente que va

a ser intervenido quirúrgicamente. Actualmente tiene 6 categorías que se correlacionan con un índice de mortalidad anestésica en función de cada categoría (Little, 1995)

- Escala APACHE II: El score Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II) utilizada para una valoración pronóstica de mortalidad del paciente, y se fundamenta en la determinación de las alteraciones de variables fisiológicas y de parámetros de laboratorio (Koperna , Semmler, & Marian, 2002).
- Score POSSUM: El sistema POSSUM (Physiological and Operative Severity Score for the en Umeration of Mortality and morbidity) utilizado para la estratificación de todo tipo de pacientes en base al riesgo quirúrgico. Su empleo sólo requiere una gama limitada de mediciones de laboratorio y datos clínicos habituales en todo preoperatorio, y los complementa con datos obtenidos en la propia intervención quirúrgica.
- Índice de Charlson: Hace referencia al pronóstico de mortalidad al año en función de la comorbilidad del paciente. Para ello se puntúa del 1 al 6 las distintas patologías que aumentan la mortalidad del paciente al año. En general, se considera ausencia de comorbilidad: 0-1 puntos, comorbilidad baja: 2 puntos y alta > 3 puntos. Predicción de mortalidad: en seguimientos cortos (< 3 años); índice de 0: (12% mortalidad/año); índice 1-2: (26%); índice 3-4: (52%); índice > 5: (85%). En seguimientos prolongados (> 5 años), la predicción de mortalidad deberá corregirse con el factor edad. Esta corrección se efectúa añadiendo un punto al índice por cada década existente a partir de los 50 años. Tiene la limitación de que la mortalidad del SIDA en la actualidad no es la misma que cuando se publicó el índice.
- Índice PROFUND: Estratificación del riesgo de muerte de pacientes pluripatológicos en los siguientes 12 meses

Una vez obtenidos los datos clínicos, analíticos y de imagen junto con la

Demora quirúrgica en colecistitis aguda	
DENOMINACIÓN	
FORMULA	Nº de pacientes intervenidos <24h del ingreso/ nº pacientes totales intervenidos
DEFINICIÓN	Número de pacientes intervenidos durante las primeras horas de ingreso hospitalario
TIPO DE INDICADOR	Proceso
DIMENSIÓN	Efectividad
FUNDAMENTO	Conocer la capacidad del hospital para atender quirúrgicamente al paciente con CA
POBLACION DEL INDICADOR	Pacientes con el diagnóstico de CA que son atendidos en nuestro hospital
FUENTE DE DATOS	CMBD
PERIODICIDAD	Anual
ESTÁNDAR	El 75% de los pacientes diagnosticados deben estar intervenidos en menos de 24 horas ⁶⁶ .

Ilustración 11 Estándar de calidad para la colecistitis aguda

realización de las escalas pronosticas se podrá establecer la decisión terapéutica más adecuada en cada caso.

Coledocolitiasis.

El colédoco se sitúa a nivel hiliar en el borde derecho externo de la arteria hepática propia, que posteriormente se divide, de modo que la hepática derecha pasa posterior al mismo. Tras un segmento retroduodenal, a la derecha de la arteria gastroduodenal, el colédoco pasa a ser intrapancreático, desembocando, en el 60% de los casos, en la parte media de la segunda porción duodenal. Esta desembocadura puede ser común con la del ducto pancreático o Wirsung en el 60% de los casos, a modo de doble cañón en el 38%, o por separado en un 2%.

Definición y etiología

Se define como la ocupación por litiasis de la VB, normalmente de forma secundaria al paso de cálculos procedentes de la vesícula. La mayoría de las litiasis en el colédoco proceden de la vesícula. La migración depende del tamaño del cálculo respecto al calibre del cístico y el colédoco.

Otras definiciones señalan que es el hallazgo de cálculos vesiculares en el conducto colédoco, que sucede a consecuencia de la migración de los cálculos de la vesícula biliar. La coledocolitiasis puede manifestarse por dolor abdominal e ictericia. Para el diagnóstico de coledocolitiasis se pueden usar técnicas de imágenes como el ultrasonido abdominal, colangioresonancia magnética y ultrasonografía endoscópica. Luego de realizado el diagnóstico, el manejo de la coledocolitiasis puede realizarse por colangiopancreatografía retrógrada (CPRE) o colecistectomía laparoscópica y exploración de vías biliares

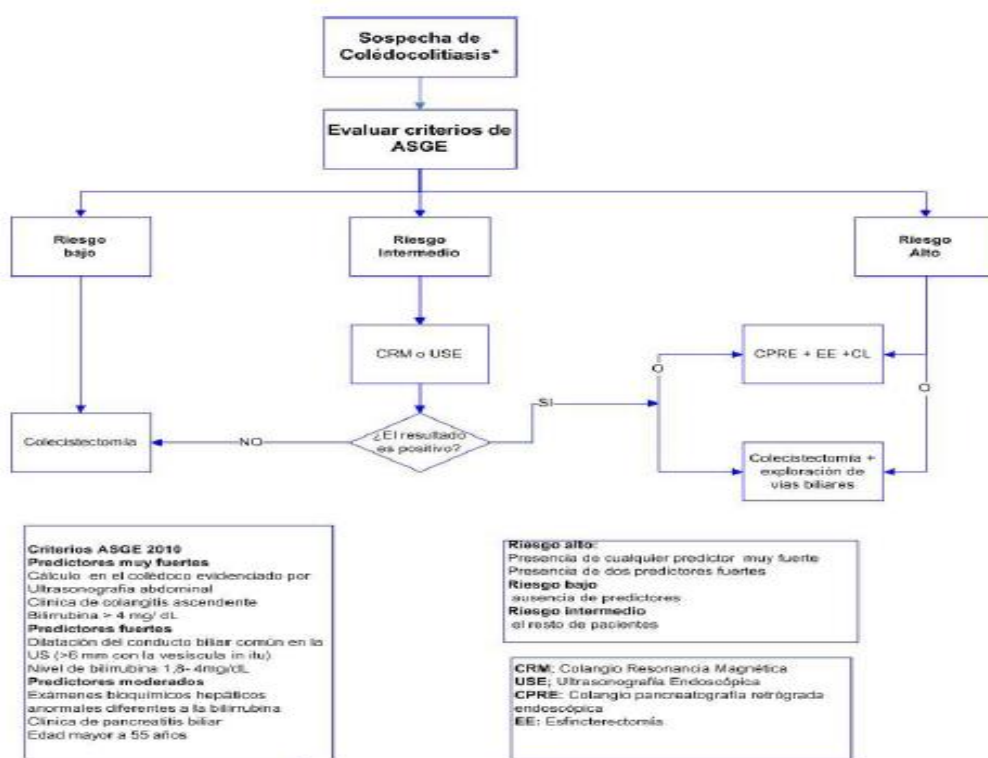


Ilustración 12 Algoritmo para el abordaje de la Coledocolitiasis

Manifestaciones clínicas

Las formas de manifestación clínica de la coledocolitiasis son, al igual que ocurre con la colelitiasis, muy variables; sin embargo, su historia natural es mucho menos benigna, de ahí la uniformidad de opiniones respecto de la necesidad de tratamiento. Hay dolor en el HCD y epigastrio, más prolongado que el cólico biliar simple (más de 6 h), asociado a náuseas, vómitos e ictericia moderada e intermitente, sin fiebre. El dolor se resuelve cuando la litiasis se moviliza espontáneamente o se elimina. El 10 % de los pacientes estarán asintomáticos. Las dos principales complicaciones de la coledocolitiasis son la pancreatitis aguda y la colangitis.

Diagnóstico

Clínica compatible

En la exploración se puede palpar la vesícula (signo de Courvoisier) por dilatación secundaria a la obstrucción del colédoco, aunque más frecuentemente se produce por procesos obstructivos malignos que por litiasis.

Pruebas de laboratorio

En un primer momento se elevan las enzimas hepáticas aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT) y posteriormente se elevan las enzimas de colestasis (gamma glutamil transpeptidasa [GGT], FA y bilirrubina). El valor predictivo positivo de las pruebas hepáticas elevadas es bajo; sin embargo, pruebas hepáticas normales excluyen el diagnóstico de coledocolitiasis obstructiva.

Pruebas de imagen

Solo están indicadas de forma urgente en caso de sospecha de complicación asociada:

- Ecografía abdominal: es la prueba de elección para comenzar el estudio en Urgencias. El 50 % de las coledocolitiasis no se ven. La sensibilidad aumenta un 75 % al detectar dilatación del colédoco (más de 6 mm en pacientes con vesícula y más de 8 mm en pacientes colecistectomizados).
- TC abdominal: es más sensible que la ecografía (70-90 %).
- Ecoendoscopia y colangiorrsonancia magnética: son pruebas sensibles y específicas en la detección de coledocolitiasis.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE): es el gold standar, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento de la coledocolitiasis. No es de realización urgente.

Tratamiento

Para el tratamiento de esta patología se emplea las medidas generales en el caso del cólico hepático.

- Reposo digestivo y fluidoterapia individualizada según precise el paciente.
- Analgesia: antiinflamatorio no esteroideo (AINE) (dexketoprofeno 50 mg/8 h i.v.). Metamizol 1 g i.v./6-8 h. Escopolamina butilbromuro 20 mg/8 h. En casos de alergias y/o contraindicación y/o dolor resistente al tratamiento inicial se pueden usar opioides: meperidina 1-1,5 mg/kg/3-4 h i.v./s.c./i.m. de elección o cloruro mórfico (existe siempre la polémica a causa del efecto de los opiáceos sobre el tono del esfínter de Oddi, lo que conlleva un aumento de la presión en la vía biliar. Es un efecto dependiente de la dosis con importancia clínica desconocida).
- Antieméticos: metoclopramida i.v. (10 mg/8 h).

Tratamiento definitivo

- Colecistectomía laparoscópica diferida.

- Pacientes con elevado riesgo quirúrgico o que rechazan cirugía: disolución oral con ácidos biliares (ácido ursodesoxicólico 8-10 mg/kg/día repartido en 2 dosis).
- Previo al tratamiento hay que comprobar la funcionalidad de la vesícula y la permeabilidad del conducto cístico con una colecistografía oral.

Colangitis aguda

Se produce por obstrucción de la vía biliar principal, dando lugar a una inflamación e infección potencialmente muy grave. La infección puede producirse en sentido ascendente o generalizado, con un cuadro de shock séptico. El incremento de bacterias en la vía biliar asociado a un aumento en la presión de la misma permite la translocación bacteriana y la proliferación de endotoxinas dentro del sistema vascular y linfático.

Otras consideraciones señalan que consiste en la inflamación de las vías biliares secundaria a una infección bacteriana. En la colangitis aguda la coledocolitiasis es la causa principal de la obstrucción de la vía biliar, aunque existen otras causas menos frecuentes como: estenosis benignas o malignas, compresiones extrínsecas (pancreatitis aguda y crónica, pseudoquistes pancreáticos, divertículos duodenales) o parasitosis de la vía biliar. Otra causa es la manipulación de la vía biliar de forma percutánea o endoscópica.

Clínicamente se manifiesta por fiebre, dolor en hipocondrio derecho e ictericia (tríada de Charcot), aunque solo la presentan entre el 50-75% de los pacientes. También puede existir confusión e hipotensión (pentalogía de Reynolds) lo que suele asociarse además con peor pronóstico. Cursa con frecuencia con bacteriemia (50%) y sepsis grave, sobre todo en pacientes adultos mayores. La presencia de leucocitosis > 20.000 y la hiperbilirrubinemia > 10 mg/dl son factores de mal pronóstico, así como la presencia de shock séptico, insuficiencia renal y obstrucción biliar maligna.

Etiología

La coledocolitiasis 70%, estenosis benignas (postoperatorias) 10%, estenosis malignas 10%. **Otras:** colangitis esclerosante, post ERCP o PTC

- **Triada de Charcot:** dolor en hipocondrio derecho + fiebre + ictericia.
- **Péntada de Reynolds:** asocia confusión mental y shock. Presenta una mortalidad en torno al 2,7-10%. El tratamiento incluye un drenaje de la vía biliar, indicándose una CPRE urgente cuando se disponga de los medios. Si la CPRE es fallida o no se dispone de la técnica en el centro será necesaria una intervención quirúrgica urgente.
- **Síndrome de Mirizzi:** estenosis de la vía biliar principal por compresión mecánica. Existen diferentes estadios dependiendo del grado de compresión o adherencia entre el Hartmann y el colédoco. En el último estadio desaparece por completo la pared vesicular formando una fístula colecistocolédocal.
- **Síndrome de Lemmel:** divertículo en la papila duodenal que comprime o desplaza la entrada del colédoco o del conducto pancreático.

Diagnóstico

La ecografía abdominal es la prueba radiológica de elección inicial en el diagnóstico (pero según criterios diagnósticos, ver que no es necesario que la

A. Inflamación sistémica:

A.1. Fiebre y/o escalofríos

A.2. Pruebas de laboratorio con evidencia de respuesta inflamatoria (leucocitosis con desviación izquierda, PCR elevada u otros parámetros que indiquen inflamación)

B. Colestasis:

B.1. Ictericia

B.2. Pruebas de función hepática alteradas (FA elevada, elevación de GGT y bilirrubina conjugada más típicamente; también GOT y GPT)

C. Pruebas de imagen:

C.1. Evidencia de vía biliar dilatada en prueba de imagen

C.2. Evidencia de una causa etiológica en prueba de imagen (cálculo, stent, estenosis)

Diagnóstico de sospecha: 1 ítem de A + 1 ítem de B o C.

Diagnóstico definitivo: 1 ítem de A + 1 ítem de B + 1 ítem de C.

FA: fosfatasa alcalina; GGT: gamma glutamil transpeptidasa; GOT: transaminasa glutámico oxalacética; GPT: transaminasa glutámico pirúvica; PCR: proteína C reactiva.

vía biliar está dilatada para su diagnóstico). En todos los pacientes con sospecha de colangitis se deben llevar a cabo hemocultivos para ayudar al tratamiento antibiótico dirigido (positivos en el 30-40 % de los casos). El cultivo de la bilis es positivo en el 80-100 % de los casos. La ecografía es la técnica diagnóstica inicial para demostrar dilatación de la vía biliar así como la presencia de estenosis y/o cálculos, aunque puede presentar falsos negativos entre el 10 y 20% de los casos, en cálculos muy pequeños o cuadros muy agudos en los que no ha habido tiempo para que se produzca la dilatación de la vía biliar. La CPRE constituye otra técnica diagnóstica y terapéutica para confirmar el diagnóstico y realizar el drenaje de la vía biliar, mediante la extracción de cálculos o colocación de endoprótesis

Tratamiento

Apenas existen consensos respecto a cuál el mejor régimen antibiótico. Se usan pautas basadas en cefalosporinas en monoterapia o asociadas a metronidazol, fluorquinolonas y piperacilina. Todas ellas con grados de eficacia muy similares, entre 85 y 100%. El drenaje de la vía biliar obstruida constituye una medida terapéutica decisiva, preferentemente por vía endoscópica (lo que permite realizar esfinterotomía y extracción de cálculos), a realizar de forma precoz en pacientes graves o que no mejoran rápidamente con medidas conservadoras

Actualmente existe un incremento de casos de colangitis recurrentes en pacientes oncológicos con estenosis de la vía biliar a los que se ha insertado una endoprótesis. Diversos estudios han valorado el empleo de diferentes antimicrobianos, fundamentalmente cotrimoxazol y ciprofloxacino, utilizados a bajas dosis durante periodos prolongados, no menos de 3 meses.

Cáncer de vesícula

El cáncer de vesícula es relativamente poco frecuente, pero con muy mal pronóstico de sobrevida. La introducción de la laparoscopia ha incrementado su diagnóstico incidental en estadios tempranos, sin embargo, cuando se presentan síntomas como ictericia y dolor, el pronóstico continúa siendo reservado.

Factores de riesgo

La mayoría de las neoplasias de vesícula son adenocarcinomas derivados de su mucosa. Se cree que la inflamación crónica de la mucosa puede desencadenar la progresión de displasia a carcinoma en personas predispuestas. La mayoría de los factores de riesgo asociados a esta enfermedad tienen relación con procesos inflamatorios:

- Colelitiasis
 1. Algunos de los factores de riesgo para desarrollar cálculos biliares incluyen la edad, el sexo, la raza, la paridad y la rápida pérdida de peso.
 2. Existe una clara asociación entre litiasis biliar y cáncer vesicular, siendo este el principal factor de riesgo.
 3. La probabilidad de desarrollar cáncer de vesícula es proporcional al tamaño del cálculo. Aquellos que miden más de 3 cm se asocian a un riesgo 10 veces mayor en comparación con los menores de 1 cm. De todas formas, debemos tener en consideración que solo un 0.3-3% de los pacientes desarrollarán esta neoplasia.

- Pólipos

Lesiones vesiculares polipoides que midan > 10 mm o aquellas que presenten un rápido crecimiento, clásicamente se han asociado al desarrollo de cáncer de vesícula por lo que se recomienda su resección.

- Infecciones

Las infecciones bacterianas inducen inflamación crónica, por lo que también han sido consideradas un factor de riesgo para esta enfermedad. Cánceres hepatobiliares se han relacionado con infecciones bacterianas específicas. La más frecuente: *Salmonella typhi*

- Alteraciones anatómicas

La unión anómala del sistema ductal pancreático-biliar también ha sido implicada como un potencial factor de riesgo para el cáncer de vesícula. Esta alteración permitirá el reflujo de líquido pancreático hacia el conducto biliar común y viceversa. El reflujo crónico puede conducir a inflamación y metaplasia, resultando en un mecanismo potencial para la patogénesis del adenocarcinoma

- Vesícula en porcelana

Corresponde a la extensa calcificación de la pared de la vesícula con un riesgo veces mayor de desarrollar cáncer.

- Genética

Incluso sin el factor de riesgo litogénico típico (obesidad), grupos étnicos específicos, con linaje materno amerindio en la población chilena, tienen una mayor prevalencia de formación de cálculos biliares, que se cree que estaría asociado con polimorfismos de ADN mitocondrial.

- Sexo

Mundialmente, la incidencia de cáncer de vesícula es el doble en mujeres que en hombres. En Chile la razón hombre: mujer es de 1:3.

- Otros

Se ha demostrado la existencia de riesgos ambientales con ocupaciones específicas (refinerías de petróleo, fábricas de papel, industrias de zapatos, etc.).

Clínica

El 90% de los cánceres de vesícula biliar se origina en el fondo o cuerpo, determinando que la mayoría de los pacientes en etapas tempranas sean asintomáticos. La ubicación del tumor 13 en el bacinete puede producir un cólico biliar o una colecistitis aguda, facilitando la presentación en estadios más precoces.

El síntoma más frecuente es dolor en hipocondrio derecho, que se acompaña de anorexia, náuseas y vómitos. Sin embargo, dada la poca especificidad del cuadro, no suele sospecharse en el preoperatorio. Otros síntomas habituales son dolor epigástrico crónico, saciedad precoz y sensación de plenitud.

En estadios avanzados, suelen aparecer síntomas que nos orientan a malignidad, como el compromiso del estado general y la pérdida de peso. También, se puede presentar como ictericia obstructiva, donde nuestro índice de sospecha debe ser muy alto en presencia de un síndrome de Mirizzi. Raramente, se evidencia hepatomegalia, masa abdominal palpable, metástasis extraabdominales y ascitis

Diagnóstico

La sospecha y el diagnóstico precoz son fundamentales. Actualmente, la pesquisa de tumores en estadios tempranos, asociados a un buen pronóstico, solo es posible mediante el estudio de la pieza quirúrgica en pacientes intervenidos por patología benigna.

Desgraciadamente, las imágenes no son del todo útiles, ya que suelen detectar el cáncer vesicular en estadios avanzados, donde los hallazgos imagenológicos revelan una lesión irregular en el espacio subhepático, una masa heterogénea en la luz de la vesícula y una pared engrosada en forma asimétrica.

El TAC y la RNM son útiles en la etapificación y ayudan en la planificación del tratamiento del cáncer de vesícula, ya que permiten clasificar al paciente

según su potencial resecabilidad. En aquellos que se presentan con ictericia, el estudio debe complementarse con una colangiorresonancia para localizar la obstrucción, evaluando la extensión tumoral a hígado y/o vía biliar (en estos casos, solo un 7% será resecable).

Resulta importante considerar que el tiempo entre displasia y cáncer avanzado es de aproximadamente 15 años, dependiendo de la raza y sexo del individuo.

Tipos Histológicos

- Adenocarcinoma (80%):
 - Bien diferenciado.
 - Papilar.
 - Tipo intestinal.
- Indiferenciado o escamoso (20%).

Estadio

Actualmente, The American Joint Committee On Cancer (AJCC) utiliza el sistema de estratificación TNM, donde T describe el crecimiento del tumor dentro de la vesícula u órganos adyacentes, N informa la diseminación linfática y M indica la presencia de metástasis.

Cáncer de vesícula					
Tumor Primario (T)			Metástasis (M)		
Tx	Tumor primario no puede ser caracterizado.	M0	Sin evidencia de metástasis.		
T0	Sin evidencia de tumor primario.	M1	Con metástasis a distancia.		
Tis	Tumor in situ	Estadio			
T1	Tumor invade lámina propia o capa muscular	Etapa 0	Tis	N0	M0
T1a	Tumor invade lámina propia	Etapa I	T1	N0	M0
T1b	Tumor invade capa muscular	Etapa II	T2	N0	M0
T2	Tumor invade tejido conectivo, sin extensión a serosa ni hígado	Etapa IIIa	T3	N0	M0
T3	Tumor invade serosa, hígado u órganos adyacentes (estómago, duodeno, colon, páncreas, omento, vía biliar)	Etapa IIIb	T1-T3	N1	M0
T4	Tumor invade vena porta, arteria hepática o dos órganos extrahepáticos	Etapa IVa	T4	N0-N1	M0
Linfonodos regionales (N)		Etapa IVb	Cualquier T Cualquier T	N2 Cualquier N	M0 M1
Nx	Linfonodos no pueden ser estudiados.				
N0	Sin metástasis a linfonodos regionales.				
N1	Metástasis a linfonodos a lo largo del conducto cístico, hepático común, arteria hepática y/o vena porta.				
N2	Metástasis a linfonodos periaórticos, peri cava, mesentéricos superiores y/o tronco celiaco				

(Ilustración 14 estratificación del Cáncer de Vesícula)

Diagnóstico Incidental del Cáncer Vesicular

Se define como el cáncer de vesícula biliar que pasa inadvertido previo a la cirugía y es descubierto en el momento de la colecistectomía o en la recepción de la biopsia. La frecuencia de este evento oscila entre un 0,2% al 2,0% de las colecistectomías electivas.

El advenimiento de la laparoscopia y el incremento del número de colecistectomías realizadas han producido un aumento en el número de carcinomas incidentales y aunque el pronóstico en este grupo de pacientes es muy variable y se basa en el estadio, ha mejorado su sobrevida en comparación con los que desarrollan neoplasias no incidentales

Tratamiento

El tratamiento del cáncer de vesícula va a depender fundamentalmente del nivel de invasión de la pared.

Invasión de la mucosa (I)

No requieren otro tratamiento además de la colecistectomía, asumiendo que esta es realizada con márgenes negativos y no necesita de una reintervención quirúrgica a diferencia de las otras. Si sé que la mayoría de estos pacientes fueron diagnosticados después del estudio histopatológico de la pieza quirúrgica, el tratamiento ya ha sido efectuado al momento del diagnóstico.



Ilustración 15 Cáncer vesícula tipo I

Invasión de la túnica muscular (II)

Aún no existe consenso respecto al manejo de estos pacientes, debido fundamentalmente a las diferencias en la sobrevida y los riesgos de recurrencia. En estos casos, hay estudios que plantean que bastaría con una colecistectomía simple, mientras que otros sugieren la colecistectomía ampliada o radical (colecistectomía + resección de los segmentos hepáticos IVb y V + linfadenectomía hasta el ligamento hepatoduodenal), siendo esta última la más aceptada.

Invasión de la túnica subserosa (III)

En este subgrupo, la resección del lecho hepático y la linfadenectomía del pedículo (en casos de estadio N0 y N1) contribuirían a extirpar el posible

tejido residual neoplásico o, en su defecto, ayudarían como medio de etapificación. La resección debe permitir una cirugía R0.

Compromiso del tejido adiposo vesicular (IV)

Corresponde al espacio que se ubica entre el hígado y la vesícula, área que además posee vasos sanguíneos, posiblemente responsables del peor pronóstico de estos tumores.

Invasión de la serosa (V)

Se asocian a un pobre pronóstico, ya que la mayoría posee compromiso de los ganglios linfáticos, incluso a distancia. Sin embargo, el compromiso seroso no impide que estos pacientes puedan ser sometidos a cirugía radical e incluso se ha planteado el uso de radioterapia posterior a la intervención.

Es posible encontrarse con enfermedad residual o metástasis en aquellos pacientes que se les ha detectado un cáncer vesicular de manera incidental y que se someten a una nueva resección quirúrgica. La localización del tumor primario se correlaciona con el riesgo de encontrar enfermedad residual, donde los pacientes con T1, T2 y T3 tienen un riesgo de 37.5%, 56.7% y 77.3%, respectivamente. (Siegel , Naishadham , & Jemal, 2013)

Colecistectomía radical

- Manejo del lecho hepático: el cáncer de vesícula tiene la potencialidad de diseminarse de manera directa hacia el hígado, aunque también puede diseminarse a través del peritoneo, sistema linfático o vía hematógena. La resección hepática tiene como objetivo lograr un R0 y se ha visto que no hay un impacto en la sobrevida en aquellas personas que se someten a extensivas resecciones de varios segmentos en comparación con los que se someten a una resección en cuña, ya que finalmente la probabilidad de encontrar enfermedad metastásica en el hígado dependerá de la localización del tumor primario (0% en T1, 10.4% en T2 y 36.4% en T3).

Linfadenectomía: está recomendada en los estadios T1b y en aquellos tumores que son resecables y que tienen un N0 o N1, ya que aquellas personas con un N2 son consideradas en etapa IVB y no tienen indicación de resección ganglionar. La probabilidad de encontrar metástasis en ganglios regionales se correlaciona con la localización del tumor primario (12.5% en T1, 31.2% en T2 y 45.5% en T3).

- Manejo del conducto cístico y de la vía biliar extrahepática: algunos cirujanos realizan la resección de la vía biliar extrahepática como parte de la colecistectomía radical, otros lo justifican como una manera de hacer más fácil la linfadenectomía (aunque hay estudios que muestran que no trae beneficios), mientras que otros solo la realizan cuando se ve comprometido el conducto cístico, ya que se ha visto que en estos casos hay más probabilidad de encontrar enfermedad residual en el resto de la vía biliar (4.3% vs 42.1%). Las guías NCCN no recomiendan de manera rutinaria la resección de la vía biliar cuando el margen del conducto cístico es negativo. (Siegel , Naishadham , & Jemal, 2013)

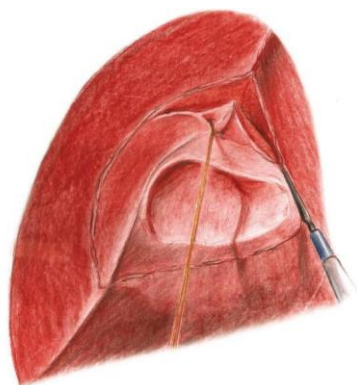


Ilustración 16 Resección en cuña de lecho vesicular

Otras terapias

1. No existen recomendaciones que apoyen el uso de terapias neoadyuvantes.

2. El uso de terapias adyuvantes, que por general consiste en la combinación de quimioterapia y radioterapia, suele ser recomendado, sin embargo, no existen estudios que prueben que tenga realmente beneficios.

3. Terapias paliativas:

- Stent biliar: malla que se posiciona en la vía biliar para permeabilizar el conducto y con esto aliviar el prurito, muchas veces invalidante para el paciente.
- Terapia del dolor: permite otorgar al paciente una mejor calidad de vida el tiempo restante. (Siegel , Naishadham , & Jemal, 2013)

Supervivencia

Globalmente, la supervivencia de los pacientes con neoplasias de vesícula biliar es menor del 5% a los 5 años, con una supervivencia media inferior a 6 meses, ya que la mayoría de ellos se diagnostican en estadios avanzados.

Cáncer de la vía biliar

Los tumores benignos de la vía biliar son extremadamente infrecuentes e incluyen adenomas, leiomiomas, lipomas, carcinoides, angioleiomiomas y fibromas. Son indistinguibles de los tumores malignos por lo que deben ser resecados. (Rustgi & Crawford, 2003)

Epidemiología y clínica

Se trata de un tumor infrecuente que se origina en el epitelio biliar. Según su localización se clasifican en tres tipos: intrahepáticos, perihiliares o distales. Los colangiocarcinomas intrahepáticos son los más infrecuentes y se comportan como tumores primarios hepáticos. Los tumores perihiliares o de Klatskin son los más frecuentes y constituyen el 60-80% de los colangiocarcinomas. (Rustgi & Crawford, 2003)

Factores de riesgo

Los factores de riesgo asociados al desarrollo de este tipo de tumor son: colangitis esclerosante primaria, colitis ulcerosa, quistes coledocales, infección biliar por *Clonorchis Sinensis* y presencia de coledocolitiasis. Hasta en un 30% de los pacientes con colangitis esclerosante primaria puede detectarse este tumor en la autopsia. La presentación clínica depende básicamente de la localización del tumor aunque más de un 90% de los casos presentan ictericia obstructiva. Otros síntomas frecuentes son la colangitis (habitualmente por manipulación previa de la vía biliar), pérdida de peso, dolor abdominal inespecífico, prurito y alteraciones en el perfil hepático. En el momento del diagnóstico, suelen apreciarse alteraciones del perfil hepático, con elevación de la bilirrubina, fosfatasa alcalina y gamma-glutamyltranspeptidasa.

Las transaminasas pueden encontrarse discretamente aumentadas. Los marcadores tumorales CEA y CA 19-9 suelen encontrarse elevados, aunque ninguno de ellos posee suficiente sensibilidad ni especificidad para ser utilizados en el diagnóstico precoz. La primera técnica de imagen suele ser la ecografía abdominal. Los hallazgos dependen de la localización del tumor. Los de localización distal son más difíciles de distinguir y pueden confundirse con neoplasias primarias pancreáticas o periampulares. Los colangiocarcinomas hiliares no suelen cursar en forma de masa, sino que típicamente provocan dilatación de la vía biliar intrahepática y colapso de la extrahepática. La TC puede ayudar a identificar el tumor y permite la estadificación del mismo.

La CRM es, en la actualidad, la técnica no invasiva de elección para el estudio de la vía biliar, ya que proporciona información simultánea tanto de la anatomía biliar como de la extensión locorregional. La USE puede ser de gran utilidad, en especial en los tumores del tercio distal ya que no solo permite establecer un diagnóstico de sospecha sino que permite realizar el

estudio de extensión locorregional y la obtención de material citológico mediante punción con aguja final.

La colangiografía retrógrada endoscópica y la percutánea, que años atrás eran las técnicas de elección para el diagnóstico de estos tumores, quedan actualmente reservadas para el tratamiento paliativo de la ictericia obstructiva mediante la colocación de prótesis biliares. Actualmente se están desarrollando distintos sistemas de colangioscopia peroral que permiten observar directamente la vía biliar y mejorar el rendimiento diagnóstico, así como plantear la posibilidad de tratamientos locales.

También existe una minisonda con un microscopio confocal miniaturizado que permite obtener imágenes microscópicas (1.000 aumentos) de la mucosa biliar in vivo. Estos sistemas podrían ser de especial utilidad para el estudio de las estenosis indeterminadas donde la confirmación histológica es primordial para la toma de decisiones.

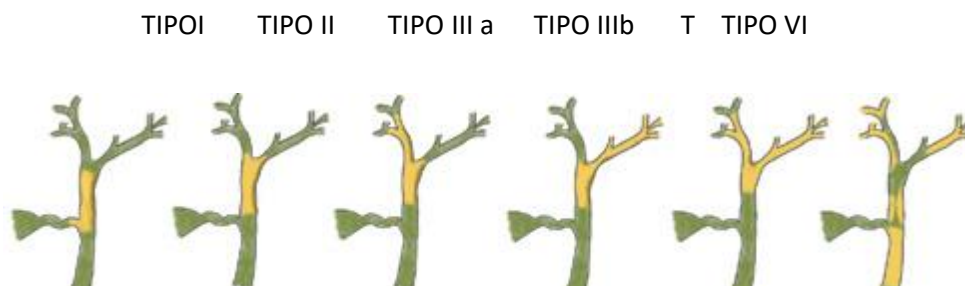


Ilustración 17 Clasificación de los tumores perihiliares.

Se han subdividido clásicamente en 4 tipos en función de su extensión siguiendo la clasificación de Bismuth-Corlette

La clasificación de los colangiocarcinomas es controvertida y compleja. (Rustgi & Crawford, 2003)

Los tumores perihiliares, se han subdividido clásicamente en 4 tipos en función de su extensión y tipo de resección quirúrgica siguiendo la clasificación de Bismuth-Corlette (Ver ilustración anterior)

Tratamiento

La resecabilidad viene determinada por la ausencia de metástasis incluyendo ganglios retropancreáticos y paracelíacos, ausencia de invasión de los grandes vasos y posibilidad de realizar una resección quirúrgica con márgenes libres. Algunos grupos aconsejan realizar una laparotomía exploradora previa a la indicación de la cirugía con el fin de descartar diseminación intraabdominal. La colocación de una prótesis biliar previo a la cirugía es controvertido. Mientras algunos grupos consideran que mejora la ictericia, permite obtener biopsias y facilita el acceso a la vía biliar después de la cirugía, otros postulan que favorece la aparición de complicaciones (colangitis).

El tipo de resección depende de la localización del tumor. En los colangiocarcinomas distales se efectúa una duodenopancreatectomía cefálica. Ésta debería realizarse en un centro de referencia para minimizar la morbilidad peroperatoria (30%). En las lesiones hiliares, la resección debe individualizarse en función de la extensión del tumor. Habitualmente debe efectuarse una resección hepática que incluya los segmentos IV y V, ampliándola en función de la extensión del tumor con el fin de obtener un margen de resección libre de enfermedad. Éste es, en definitiva, el principal factor pronóstico. El trasplante hepático no es una opción terapéutica debido a la elevada tasa de recidivas.

En caso de irresecabilidad, es aconsejable drenar la vía biliar por vía endoscópica o percutánea. La vía endoscópica es seguramente más fácil y segura, sin embargo en el caso de los tumores proximales a menudo es más eficaz el abordaje percutáneo.

La complicación a corto plazo más frecuente es la colangitis que se puede evitar administrando antibióticos profilácticos. A largo plazo la complicación más frecuente es la obstrucción de la prótesis ya sea por progresión tumoral o por detritus biliares o alimenticios. Un único estudio prospectivo demuestra que la radioterapia no mejora la supervivencia de estos pacientes. Asimismo, la quimioterapia no es una opción empleada habitualmente ya que no existen datos que demuestren inequívocamente su eficacia. Por último, se ha sugerido que este tumor sería sensible a la radioquimioterapia, aunque hasta la fecha no existe ningún estudio prospectivo que lo confirme.

Pronóstico y prevención

El pronóstico de los tumores biliares es malo. Los tumores hiliares suelen diagnosticarse en fases avanzadas cuando ya existe infiltración hepática, vascular o metástasis, lo que contraindica la cirugía. La supervivencia media es de 12-24 meses. Los tumores distales tienen un mejor pronóstico con una supervivencia de 15-25% a los 5 años.

No se ha demostrado la efectividad del cribado de este tumor. Sin embargo, en los pacientes con colangitis esclerosante se aconseja realizar una vigilancia mediante técnicas de imagen (colangiorresonancia) y determinación de los niveles séricos de CA 19-9, aunque ninguna de estas dos técnicas es suficientemente específicas.

Hernias y eventraciones de la pared abdominal

Para (Marqués & Penedo, 2018) las hernias: se definen como la protrusión de algunos órganos contenidos en la cavidad abdominal a través de defectos de la pared abdominal, conservándose la integridad del peritoneo y de la piel que, para alojar dichas vísceras, se distienden formando el saco herniario. Pueden ser congénitas o adquiridas. El material que conforma la hernia suele ser, con mayor frecuencia, intestino delgado, epiplón, colon y vejiga. Las

hernias abdominales son una patología frecuente en los Servicios de Urgencias y las complicaciones que pueden derivarse de ellas pueden poner en peligro la vida del paciente.

Hernias ventrales: se denomina hernia ventral a la exposición, protrusión o hernia de vísceras abdominales, a través de una zona u orificio de la pared abdominal debilitada quirúrgica o traumáticamente (León, Guillén, & Limones, 2018)

Epidemiología

Para los autores (Morales, 2018) La alta incidencia de hernias de la pared abdominal, entre las que se incluyen las eventraciones, convierte a esta patología en un importante problema de salud pública en todo el mundo. Se calcula que la frecuencia de la hernia incisional o eventración está entre el 12-15% de todas las laparotomías efectuadas, aumentado su frecuencia hasta el 23-40% en caso de que exista infección añadida de la herida quirúrgica. Se considera que en un Hospital General, el porcentaje de cirugía de pared abdominal es de un 12-15%, correspondiendo aproximadamente el 7% a hernias incisionales.

Existe una serie de factores de riesgo dependientes del paciente, de la intervención quirúrgica y de la enfermedad de base que motiva la intervención inicial, que pueden predisponer al desarrollo postoperatorio de las hernias incisionales. Se consideran factores relacionados con el paciente: edad, sexo, estado nutricional, obesidad, diabetes mellitus, EPOC, inmunodepresión, y consumo de fármacos entre otros.

La duración de la intervención quirúrgica, las pérdidas sanguíneas durante el procedimiento, el tipo de incisión, la técnica empleada en el cierre de la pared abdominal, el material de sutura y la tensión de los tejidos pueden condicionar un aumento en el riesgo de desarrollar eventración. Una cirugía

contaminada o sucia aumentará de manera notable la posibilidad de que el paciente presente, durante el postoperatorio, complicaciones relacionadas con el cierre de la herida quirúrgica, tanto de evisceraciones durante el primer mes tras la intervención, como de eventraciones con posterioridad.

La patología de base que motiva la intervención quirúrgica inicial puede condicionar un aumento del riesgo de hernia incisional, fundamentalmente en caso de enfermedades neoplásicas por el estado de inmunodepresión asociado, que incrementa el riesgo infeccioso y condiciona alteraciones del estado nutricional del paciente, que afectan a la correcta cicatrización de la herida quirúrgica.

Clasificación de las hernias abdominales

Según las consideraciones realizadas por (Marqués & Penedo, 2018):

Según localización:

- H. inguinales (HI): las más frecuentes. El saco herniario se encuentra por encima del ligamento inguinal. este tipo de hernias protruyen por el orificio inguinal profundo y se presentan como una tumoración de tamaño variable en la ingle, que en varones puede descender hacia el escroto. La clasificación entre directas (mediales a los vasos epigástricos) e indirectas (laterales a los vasos epigástricos y acompañando al cordón inguinal) no siempre es posible durante la exploración y no ofrece diferencias en cuanto al manejo en urgencias. Hay 2 tipos según (Marqués & Penedo, 2018):
 - HI indirectas o laterales: las más frecuentes. El saco se exterioriza por el anillo inguinal interno, por fuera de los vasos epigástricos. El saco puede llegar hasta el escroto (H. inguinoescrotal).
 - HI directas o mediales: cuando el contenido protruye medial a los vasos epigástricos, en la fascia transversalis de la pared posterior

del conducto inguinal o triángulo de Hesselbach, sin formar parte del cordón inguinal.

- H. umbilicales: por distensión del anillo umbilical. Son frecuentes en pacientes con aumento de la presión intra-abdominal (obesos, ascitis, embarazadas, etc).
- H. crurales: Menos frecuentes que las anteriores y más prevalentes en mujeres que en hombres, protruyen por el anillo crural medialmente a los vasos femorales, en el Triángulo de Scarpa. Suelen ser menos voluminosas que las hernias inguinales y no siempre distinguibles de aquellas en la exploración. Debido al pequeño diámetro del anillo crural son más susceptibles de encarcerarse y en muchas ocasiones es su forma de debut, suele ser pequeño y con un cuello muy reducido por lo que son las hernias que más frecuentemente se complican (incarceración o estrangulación). Por el mismo motivo son más difícilmente reductibles y más tendentes a provocar compromiso vascular de la estructura herniada.
- H. epigástricas: en la línea media a través de la línea alba entre la cicatriz umbilical desde la apófisis xifoides al ombligo.
- H. de Spiegel o anterolaterales: son infrecuentes y difíciles de explorar ya que protruyen a través de la línea entre el borde lateral del músculo recto anterior del abdomen y la inserción aponeurótica del oblicuo externo, oblicuo interno y transversos. Representan entre el 0,1 a 1% de todas las hernias de la pared abdominal. Es también improbable la incarceration y precisan con frecuencia imagen de tomografía computarizada (TC) para su diagnóstico y caracterización.
- H. incisionales o eventraciones: la hernia se exterioriza por un defecto en la pared abdominal secundario a una incisión quirúrgica. Ej: defectos en laparotomías, orificios de laparoscopia, orificios de estomas (hernia paraestomal). Éstas suponen las segundas en frecuencia.

- H. obturatriz: protruye por el orificio obturador. A la exploración, rara vez es palpable (se encuentra profunda con respecto al músculo pectíneo). Suele debutar como una obstrucción intestinal y se suele diagnosticar con TAC. Son muy infrecuentes (Marqués & Penedo, 2018)

Existen otras localizaciones que rara vez constituyen una urgencia, como por ejemplo las hernias lumbares, perineales, etc.

Según su compromiso:

- Hernia reductible: son tumoraciones de consistencia blanda que reintroducen en la cavidad abdominal fácilmente con el simple decúbito o con maniobras sencillas de compresión manual. Protruyen con maniobras de Valsalva, como el esfuerzo tusígeno.
- Hernia encarcerada o hernias irreductibles: Son tumoraciones duras cuyo contenido no se reduce con facilidad. El término encarceración no implica necesariamente obstrucción pueden llegar a precisar cirugía si no se consigue la reducción manual. En los casos agudos crónicamente (coloquialmente se habla de hernias “con pérdida de derecho a domicilio”) que por su volumen o adherencias al saco no pueden ser reintroducidas de forma completa. Frecuentemente el anillo herniario es amplio y, por tanto, no suele comprometerse el flujo vascular. (Marqués & Penedo, 2018)

La compresión sobre el órgano atrapado puede producir: A) si es intestino, atrapamiento de su luz y obstrucción intestinal o B) dificultad para el drenaje venoso y linfático, lo que aumenta el edema y la compresión. Esto conduce a la isquemia arterial y a la necrosis del órgano encarcerado. El tiempo en el que ocurre este proceso es variable, pero a mayor tiempo, lógicamente, mayor probabilidad de estrangulación. Si no es tratado y se trata de intestino, provoca perforación e incluso fistulización a la piel. Las hernias crurales suelen tener un anillo herniario estrecho y poco distensible, por lo que con frecuencia se encierran y/o se estrangulan.

- Hernia estrangulada: Son hernias incarceradas que presentan compromiso vascular, de la víscera alojada en la hernia o en ocasiones del saco herniario únicamente. Este compromiso es de inicio venoso (la congestión venosa contribuirá a dificultar la reducción por el aumento de volumen) y en evolución puede llegar a comprometerse la viabilidad de la víscera herniada.

Existen hernias, generalmente de largo tiempo de evolución, con orificios herniarios amplios, que están fuera de la cavidad abdominal de forma crónica y no pueden reintroducirse porque han perdido “el derecho a domicilio”. Es una condición crónica y no constituye una urgencia.

Clínica de las hernias

Las hernias se presentan de dos formas (Marqués & Penedo, 2018):

- Paciente con hernia previamente reductible, o no conocida, que se vuelve:
 - ✓ dura
 - ✓ dolorosa
 - ✓ irreductible, de forma aguda (hernia incarcerada).
 - ✓ Puede asociar síntomas de obstrucción intestinal (vómitos, etc).
- Cuadro clínico de obstrucción intestinal:
 - ✓ dolor agudo referido a una hernia
 - ✓ distensión abdominal
 - ✓ vómitos
 - ✓ náuseas
 - ✓ ausencia de tránsito intestinal

Puede que el paciente no refiera dolor en regiones herniarias. Por tanto, es imprescindible explorar detenidamente las regiones susceptibles de herniación en cualquier paciente con obstrucción intestinal.

Las hernias de pared son la tercera causa de obstrucción intestinal, suponiendo hasta un 10 % de los casos. Algunos procesos se manifiestan como un cuadro obstructivo sin que el paciente refiera la aparición de una tumoración. Esta situación es más frecuente en adultos mayores y en pacientes obesos.

Por este motivo, ante cualquier cuadro de obstrucción intestinal, especialmente en pacientes sin cirugías previas, deben explorarse las zonas de riesgo herniario. Cabe citar aquí el fenómeno denominado hernia de Richter, en el que el tejido herniado es solo una parte de la circunferencia del asa de intestino delgado o colon (o expresado de otra forma, un “pinzamiento” del borde antimesentérico). En esta situación poco frecuente, la ausencia de cuadro obstructivo puede dar lugar a la demora diagnóstico-terapéutica, con mayor riesgo de evolución a la isquemia.

Diagnóstico

El diagnóstico de hernia complicada es fundamentalmente clínico. Para los autores (Marqués & Penedo, 2018) la hernia no complicada suele provocar pocos síntomas. Se realiza con la historia clínica y, sobre todo, con la exploración física el cual se puede realizar en decúbito supino o bipedestación, pidiendo al paciente que realice maniobras de Valsava. El más frecuente es la aparición de una tumoración blanda en bipedestación o con maniobras de presión abdominal.

A veces puede acompañarse de dolor, en cuyo caso debe descartarse que el proceso vaya a precisar cirugía urgente aun en ausencia de cuadro obstructivo. La anamnesis deberá incidir en preexistencia de la hernia, tiempo de evolución desde que apareció el dolor y síntomas sugestivos de obstrucción intestinal. (Marqués & Penedo, 2018)

Para la exploración de las hernias inguinales con delicadeza se coloca el dedo del examinador en la parte más baja del escroto en el hombre, invaginando el mismo hacia el conducto inguinal, se le pide al paciente que haga fuerza con su vientre; se notará sobre la punta del dedo propulsar el saco y su contenido, si se trata de una hernia indirecta. La hernia inguinal directa casi nunca desciende al escroto, no propulsa a través del orificio inguinal interno y la sensación de choque con el dedo proviene de la pared posterior.

La exploración física dará la confirmación del proceso herniario aunque defectos poco voluminosos pueden pasar inadvertidos en pacientes obesos. Durante la exploración se comprobará si la hernia es reductible o no. Los signos locales de alarma que pueden sugerir compromiso del tejido herniado son la consistencia muy aumentada, el enrojecimiento local y el “empastamiento” subcutáneo. En presencia especialmente de estos dos últimos, se aconseja la cirugía urgente sin insistir en la reducción manual.

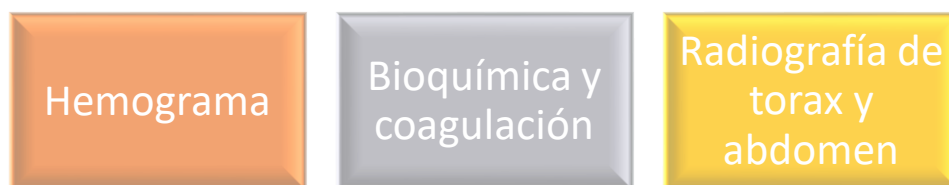


Ilustración 18 Analítica de Exámenes de laboratorio

Datos analíticos (Ver ilustración anterior) como la hiperamilasemia o el aumento de creatinfosfocinasa (CPK) son excepcionales aun en presencia de isquemia. Más frecuentemente se encontrará:

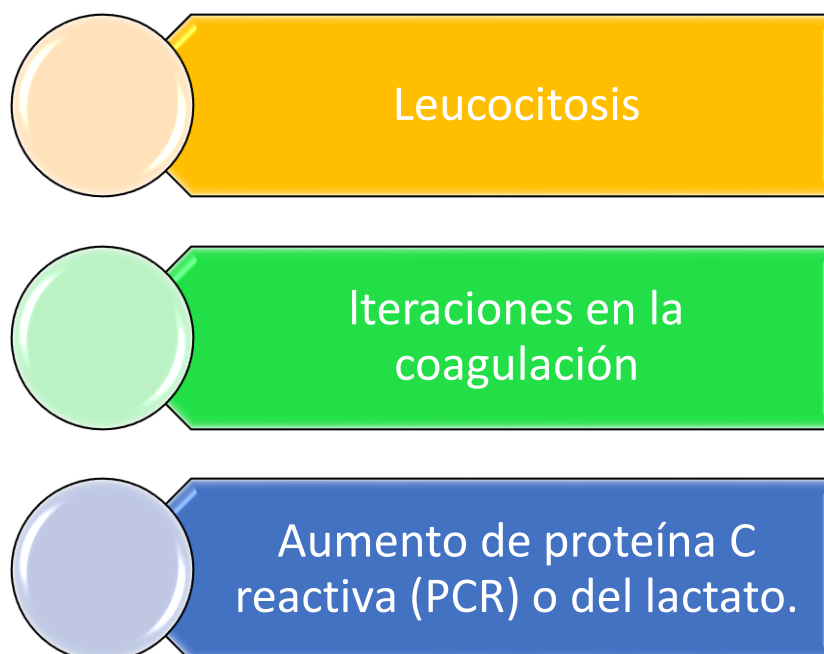


Ilustración 19 Valores encontrados en la analítica

Para la mayoría de los pacientes con una hernia incarcerada o una hernia estrangulada no suelen ser necesarios estudios de imagen adicionales para sentar la indicación quirúrgica; tendrán interés cuando el diagnóstico clínico no sea claro y en los pacientes con sintomatología aguda en el contexto de una hernia crónicamente prolapsada al con epididimitis, torsión testicular, etc.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluirá las condiciones que puedan provocar efecto de masa en zona inguinoescrotal, línea media abdominal u otras zonas del tronco en los casos de defectos más infrecuentes (Marqués & Penedo, 2018). Estas condiciones incluyen entre otras menos frecuentes:

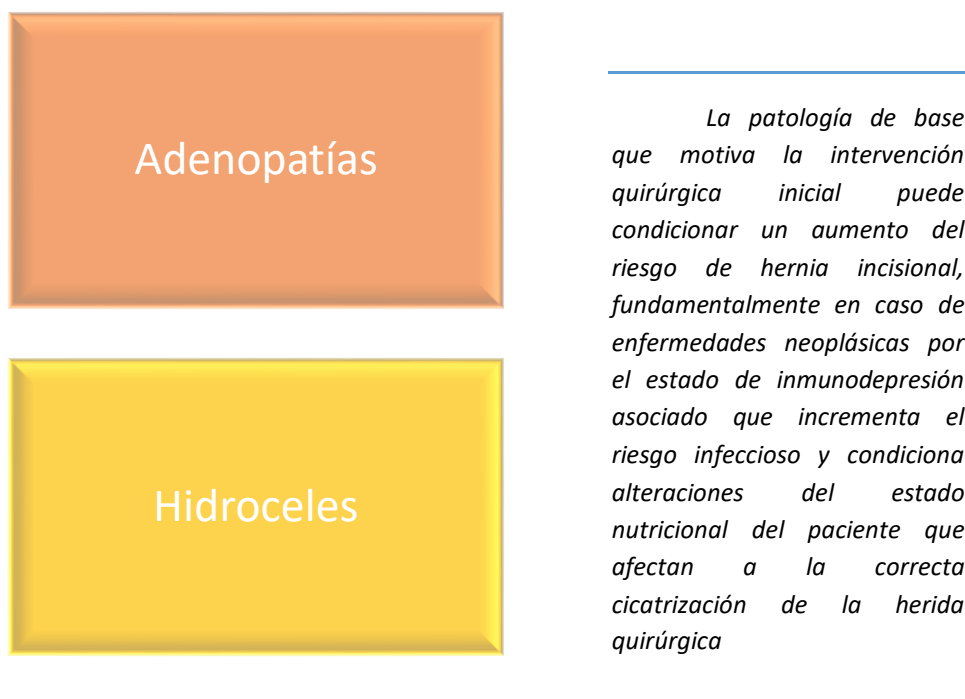


Ilustración 20 Diagnóstico diferencial

Los aneurismas femorales suelen ser de naturaleza pulsátil y ofrecen pocas dudas diagnósticas excepto si existe trombosis o tromboflebitis. El dolor testicular agudo o subagudo asociado a tumores, epididimitis, quistes de epidídimo o varicoceles suele provocar clínica a nivel escrotal sin afectación de la zona inguinal. Osteítis del pubis, patología de cadera, esquinces del aductor o radiculopatía lumbar son otras causas de dolor inguinal que nos pueden hacer sospechar la existencia de una hernia “oculta”.

Pruebas complementarias

- ✓ Ecografía de la pared abdominal: en los casos de duda diagnóstica se recomienda la exploración ecográfica.
- ✓ TC: puede ser útil cuando la ecografía no aporta el diagnóstico y puede ofrecer datos sobre las complicaciones asociadas (obstrucción, sufrimiento de asas, etc.).

Tratamiento

La reducción debe intentarse durante la exploración física en ausencia de datos de isquemia. Siempre será preferible el tratamiento quirúrgico electivo de la patología herniaria, pues la cirugía urgente se asocia a mayores índices de morbilidad y recidiva, especialmente en ancianos o pacientes con patología asociada. Es una alternativa a la cirugía urgente, siempre que no se sospeche estrangulación. (Marqués & Penedo, 2018)

En ausencia de éstos, podemos situar al paciente en decúbito supino, en ligero Trendelenburg, y tras administrarle analgesia, realizar movimientos suaves de reducción. Si se consigue, es práctica habitual mantener al paciente en observación durante unas horas, para descartar complicaciones. Si tras ese tiempo se encuentra asintomático, se podría dar el alta, y remitirle a Consultas de Cirugía para reparación de la hernia de forma programada. Si no se consigue, es necesario valorar la necesidad de cirugía urgente.

Si no se consigue la reducción, se mantendrá al paciente en reposo, en dieta absoluta, con analgesia y sueroterapia, y se realizarán estudios complementarios (hemograma, coagulación, bioquímica, placa de abdomen-tórax y electrocardiograma) con vistas a valorar la situación y por la posibilidad de precisar tratamiento quirúrgico. Se colocará sonda nasogástrica si existen signos obstructivos (distensión, vómitos).

La cirugía consistirá en la apertura del anillo herniario para liberar y reducir el contenido y, en los casos de isquemia no recuperable o perforación, se resecará el tejido afectado. En caso de no encontrar contenido en el saco, no se justifica realizar una laparotomía o laparoscopia exploradora. La colocación de material protésico para la reparación del defecto suele ser segura aun cuando se hubiera realizado resección intestinal (Marqués & Penedo, 2018)

Las eventraciones

El término eventración implica la cicatrización previa de la herida quirúrgica, pues de lo contrario nos encontraríamos ante una evisceración (Chevrel & Rath , 2000). A diferencia de las hernias ventrales primarias, en las eventraciones el prolapso del contenido abdominal debe producirse en un lugar de la pared en el que no exista una zona de debilidad previa o un orificio congénito o natural. Son defectos de la pared secundarios a una cirugía previa. Su localización según la incisión es en la línea media, paraestomal, subcostal, pararrectal, en el punto de McBurney, suprapúbica, etc. No es infrecuente que existan varios anillos herniarios (multisaculares) (Barroetaveña , Herszage , Tibaudin, & Barroetave, 2018)

El término eventración postoperatoria fue utilizado por primera vez en 1840 por J. R. Petit, de la escuela francesa. Son múltiples los términos empleados como sinónimos de eventración: hernia traumática, hernia postoperatoria, hernia ventral, hernia incisional, laparocèle. (Misseres , Alexandre , Campanelli , Corcione, & Cuscurul, 2007)

Aunque en la literatura quirúrgica, se han descritos múltiples clasificaciones, ninguna de las propuestas hasta el momento es utilizada de forma rutinaria en la práctica clínica habitual

Epidemiología

El 50% de las eventraciones se desarrolla durante el primer año postoperatorio, especialmente durante los primeros 6 meses, no debemos olvidar que pueden aparecer a lo largo de toda la vida del paciente.

Clasificación de las eventraciones

La clasificación de las eventraciones puede realizarse en base a distintos criterios, tales como la localización, el tamaño, la recurrencia tras intentos de reparación, y la reductibilidad del contenido abdominal, entre otros (Barroetaveña , J; Herszage , L; Tibaudin , H; Barroetave, M, 1988). Aunque en la literatura quirúrgica, se han descrito múltiples clasificaciones, ninguna de las propuestas hasta el momento es utilizada de forma rutinaria en la práctica clínica habitual (Barroetaveña , J; Herszage , L; Tibaudin , H; Barroetave, M, 1988)

La clasificación anatomoclínica más empleada es la que se basa en la localización del defecto en la pared abdominal y el tamaño del mismo.

La clasificación de las eventraciones puede realizarse en base a distintos criterios tales como la localización, el tamaño, la recurrencia tras intentos de reparación, y la reductibilidad del contenido abdominal, entre otros

En función de la localización se clasifican las eventraciones (Chevrel, J; Flament , J, 1995):

- **Eventraciones mediales**

Son las más frecuentes y representan aproximadamente el 80% de todas las eventraciones. Dentro de este grupo debemos distinguir entre las eventraciones epigástricas y periumbilicales, y las subumbilicales

- **Eventraciones epigástricas y periumbilicales.**

Aparecen por encima de la línea arqueada y presentan una incidencia similar en ambos sexos. Se producen con más frecuencia tras cirugía gástrica o biliar, a veces en la parte inferior de una esternotomía. El aumento de tamaño es rápido, la retracción muscular importante, sin embargo, la protrusión es habitualmente moderada ya que las vísceras supramesocólicas son poco móviles

- **Eventraciones subumbilicales.**

Aparecen por debajo de la línea arqueada, ya que esta zona está debilitada porque en la parte posterior de los músculos rectos solo se encuentra la fascia transversalis. Ocurren habitualmente tras intervenciones ginecológicas y cirugías de abordaje pélvico. Las fibras musculotendinosas, que se insertan en el pubis, pueden dejar un orificio cuyos límites óseos y fibrosos produzcan una verdadera pérdida de sustancia de la pared abdominal.

- **Eventraciones laterales.**

Este tipo de eventración es menos frecuente y representa aproximadamente el 12% del total, pero crea a menudo dificultades para la reparación quirúrgica.

- **Subcostales.**

Son más frecuentes en hipocondrio derecho, casi siempre secundarias a cirugía hepática y biliar. Al igual que las eventraciones suprapúblicas, las subcostales dan lugar a pérdida de sustancia de la pared abdominal, ya que el borde superior está constituido por el reborde condrocostal.

- **Ilíacas.**

Se producen en pacientes que han sufrido intervenciones repetidas de peritonitis apendicular, hernia inguinal o lesiones ginecológicas.

- **Lumbares.**

Son infrecuentes, produciéndose habitualmente sobre cicatrices de lumbotomía o tras incisiones atípicas.

Según el tamaño del defecto:

Las hernias incisionales se consideran pequeñas, cuando el orificio es menor de 5 cm, mediana entre 5-10 cm y grande cuando superan los 10 cm. En el año 2000 Chevrel y Rath propusieron una clasificación de las hernias incisionales basada en 3 variables: localización, tamaño y recidiva.

LOCALIZACIÓN		
<ul style="list-style-type: none"> • Hernia incisional medial: • M1: supraumbilical. • M2: yuxtaumbilical. • M3: subumbilical. • M4: xifopúbica. • Hernia incisional lateral: • L1: subcostal. • L2: transversa. • L3: ilíaca. • L4: lumbar. 	<ul style="list-style-type: none"> • To • an • W • W • W • W 	<p><i>En el 29º congreso de la Sociedad Europea de la Hernia (mayo 2007) se propuso una clasificación actualizada de la eventración basada en tres variables: localización, tamaño y recurrencia para intentar unificar conceptos y clasificar las hernias abdominales, para permitir la comparación entre las diferentes publicaciones y estudios</i></p>

Ilustración 21 tipos de hernias incisionales según localización y tamaño.

Recurrencia: como número de reparaciones previas (R0, R1, R2...). Ammaturo y Bassi añaden, en el 2005, un parámetro adicional a la clasificación de Chevrel, la proporción entre la superficie de pared abdominal anterior y la superficie del defecto de pared.

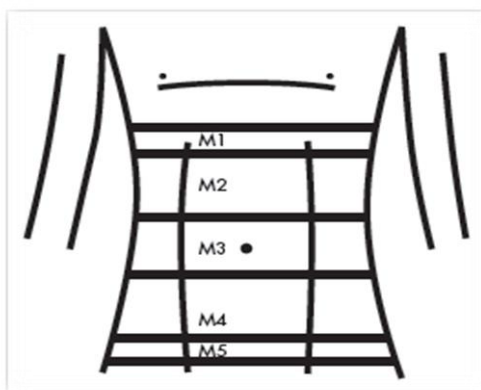
Estos autores consideran que cuanto mayor sea el defecto, mayor será la probabilidad de tensión abdominal en el cierre quirúrgico, lo que puede predisponer a un síndrome compartimental, y condicionar la elección de la técnica quirúrgica de reparación.

Con este objetivo, se ha propuesto una clasificación actualizada de la eventración basada en tres variables: localización, tamaño y recurrencia.

Localización

El abdomen se divide en región medial y lateral.

- Medial. Localizada entre los márgenes laterales de los músculos rectos del abdomen, y entre los xifoides y el pubis.
 - M1 o subxifoidea: desde el xifoides hasta 3 cm caudalmente.
 - M2 o epigástrica: desde 3 cm por debajo de los xifoides a 3 cm por encima del ombligo.
 - M3 o umbilical: 3 cm cranealmente y caudalmente al ombligo.
 - M4 o infraumbilical: desde 3 cm por debajo del ombligo hasta 3 cm por encima del pubis.
 - M5 o suprapúbica: desde el pubis a 3 cm cranealmente.



Las hernias incisionales que abarcan más de una zona, se clasificarían en función de la complejidad, siendo de mayor a menor: M1 y M5 > M3 > M1 y

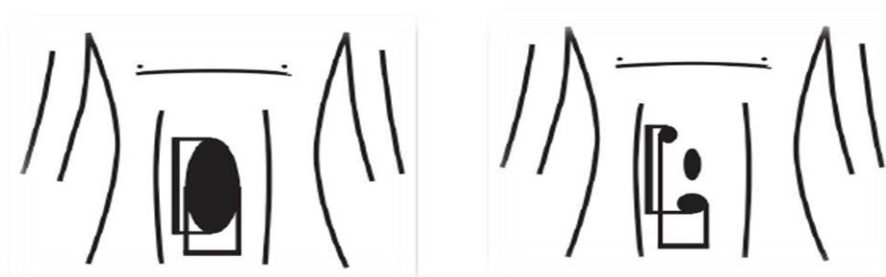
M4. Las hernias con múltiples defectos provenientes de una única incisión se considerarían una única hernia, mientras que aquellas originadas a partir de varias incisiones, se clasificarían como hernias diferentes

- Lateral. Localizada entre los márgenes laterales de los músculos rectos del abdomen y la región lumbar, y entre el margen costal y la región inguinal.
 - L1 o subcostal: entre el margen costal y 3 cm por encima del ombligo.
 - L2 o del flanco: entre 3 cm por encima y por debajo del ombligo, lateral a los músculos rectos.
 - L3 o ilíaca: entre la región inguinal y 3 cm por debajo del ombligo.
 - L4 o lumbar: latero-dorsal a la línea axilar anterior.

Tamaño

Se utilizaron el ancho y la longitud como variables para describir el tamaño de las hernias incisionales.

- Anchura: máxima distancia en cm entre los márgenes laterales del defecto herniario. En los casos de múltiples defectos herniarios, se toma como referencia el margen del defecto herniario más lateral a cada lado.
- Longitud: máxima distancia vertical en cm entre los márgenes craneales y caudales del defecto herniario.



En los casos de múltiples defectos herniarios, se toma como referencia el margen más craneal o caudal del defecto más craneal o caudal, respectivamente. Se ha descrito una subclasificación adicional que clasifica las eventraciones según el tamaño, tomando la anchura como medida:

- W1: cuando < 4 cm.
- W2: cuando 4-10 cm.
- W3: cuando > 10 cm.

Obstrucción intestinal

La obstrucción intestinal se define como la detención completa y persistente del contenido intestinal en algún punto a lo largo del tubo digestivo. Es uno de los cuadros más frecuentes y representan del 15% a 20% de consultas en la patología quirúrgica. (Muro, 2017)

La obstrucción intestinal es un cuadro clínico secundario a la dificultad y/o imposibilidad (completa o parcial) para el paso del contenido intestinal a través del tracto digestivo, debido a una causa intrínseca o extrínseca al propio intestino. Cuando no sea completa lo denominaremos suboclusión intestinal. Es uno de los cuadros más frecuentes en la urgencia quirúrgica, pudiendo ser potencialmente grave si no se maneja de forma adecuada (Fraile, 2016).

Se entiende por obstrucción intestinal la detención completa y persistente de heces y gases en cualquier segmento del intestino. Se llama pseudoobstrucción a una anomalía crónica de la función sin causa anatómica. (Vásquez & Casal, 2016)

Otros autores como (Bassy & Esteban, 2016) la obstrucción intestinal consiste en la detención del tránsito intestinal, de forma completa y persistente en algún punto del intestino delgado o grueso. Cuando no sea completa o persistente hablaremos de suboclusión intestinal.

Etiología

La obstrucción intestinal puede ser aguda o crónica, mecánica o adinámica, y simple o estrangulada; asimismo, puede producirse en el intestino delgado o grueso. Ciertas características son comunes a todos los tipos, pero la elección del tratamiento depende del diagnóstico específico. Existen dos cuadros clínicos distintos que es importante diferenciar y que responden a entidades diferentes. Se habla de obstrucción mecánica cuando existe un obstáculo al paso del contenido intestinal (pudiendo acompañarse de compromiso vascular), y de íleo paralítico, cuando no hay una verdadera interrupción del tránsito intestinal, sino una detención o enlentecimiento (Vasquez, 2004)

Causas de obstrucción intestinal (Drozd , Lejman , & Tusinski, 2005)	
Mecánica	Íleo paralítico
<p>Extraluminal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hernia. • Bridas adhesivas. • Torsión. • Vólvulo. • Invaginación. • Compresión extrínseca. 	<p>Adinámico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Postquirúrgico • Peritonitis. • Alteraciones metabólicas • Uremia, coma diabético, mixedema, hipocaliemia. • Traumatismos, procesos abdominales inflamatorios (apendicitis, pancreatitis...). • Compromiso medular. • Fármacos. • RAO. • Proceso retroperitoneal (pielonefritis, litiasis ureteral, hematomas). • Enfermedades torácicas (neumonía basal, Fx costales, IAM).
<p>Parietal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neoplasia • Diverticulitis. • Hematoma parietal. • Proceso inflamatorio. 	<p>Espástico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Intoxicación por metales pesados. • Porfirias.

Intraluminal:	Vascular:
<ul style="list-style-type: none"> • Impactación fecal. • Cuerpo extraño. • Bezoar. • Parasitosis (anisakis...). 	<ul style="list-style-type: none"> • Embolia arterial. • Trombosis venosa.

Ilustración 22 Causas de Obstrucción intestinal.

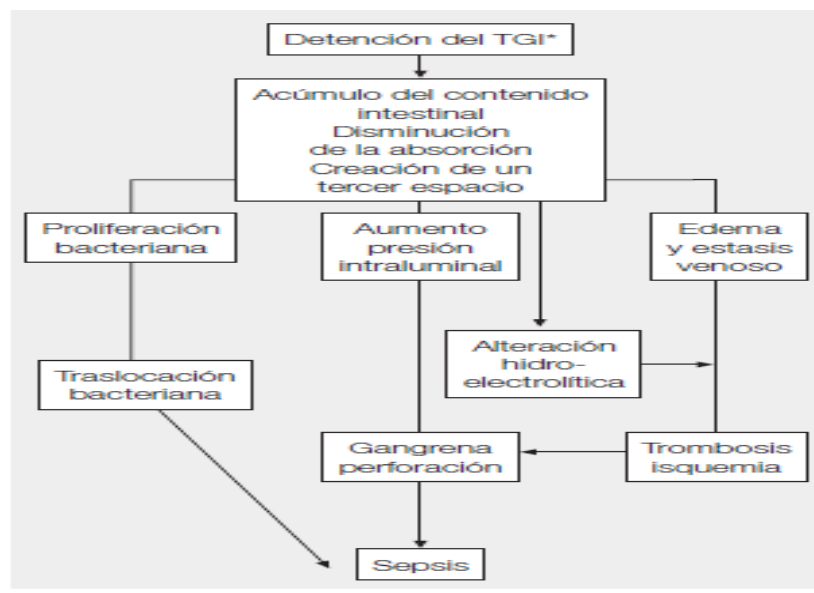
Las adherencias y hernias son las lesiones del intestino delgado más habituales como causa de obstrucción aguda, llegando a constituir del 70 al 75% de todos los casos. Sin embargo, las adherencias casi nunca producen obstrucción del colon, mientras que el carcinoma, la diverticulitis de la sigma y el vólvulo son, por este orden, sus etiologías más habituales. En pacientes con laparotomías previas de cualquier edad, la primera causa de obstrucción son las bridas y/o adherencias (Grassi, Captabiana, & Ogilvie, 2004)

En la obstrucción simple, la irrigación del intestino no está comprometida; en la estrangulada, los vasos de un segmento intestinal están ocluidos, en general por adherencias. (Grassi, R.; Captabiana, S., 2005)

Probablemente, el íleo adinámico supone, en conjunto, la causa más frecuente de obstrucción. En el desarrollo de este cuadro interviene el componente hormonal del sistema suprarrenal. El íleo adinámico aparece cuando la ausencia de estimulación nerviosa refleja impide el peristaltismo en un intestino por lo demás normal. Puede aparecer después de cualquier agresión al peritoneo, y su intensidad y duración dependen, hasta cierto grado, del tipo de lesión peritoneal.

El íleo funcional puede dar lugar a una paresia difusa (íleo adinámico), que afecta, sobre todo, a intestino delgado y es secundaria a cirugía abdominal, o bien dar lugar a una paresia segmentaria, generalmente colónica, dando lugar al denominado síndrome de Ogilvie (pseudoobstrucción intestinal aguda primaria).

Fisiopatología



TGI: Alteración del Tránsito gastrointestinal ilustración 23.

Diagnóstico

El dolor abdominal será el principal motivo de consulta; puede tener un inicio insidioso, será de carácter cólico al principio del cuadro y se hará continuo e intenso según progresa la enfermedad.

Su localización dependerá de la porción de intestino que se encuentre afectada por la obstrucción; así, en las obstrucciones altas, el paciente referirá dolor difuso o de localización epigástrica y/o periumbilical, mientras que en las obstrucciones del colon el dolor estará localizado en la parte baja del abdomen.

Los vómitos son más frecuentes y abundantes en las obstrucciones intestinales altas, alimentarios si la obstrucción es pilórica y biliosos si está por debajo. Mientras que en las obstrucciones intestinales bajas pueden no existir o ser tardíos, serán vómitos oscuros y malolientes por la putrefacción

del contenido gástrico y el crecimiento bacteriano los denominados vómitos fecaloideos.

La distensión abdominal, el estreñimiento y la ausencia total o parcial de emisión de gases serán otros síntomas frecuentes y característicos de la obstrucción intestinal, así como la deshidratación por las alteraciones hidroelectrolíticas que se producen por el tercer espacio que se crea en la luz intestinal. La exploración física de los pacientes con sospecha de obstrucción intestinal presenta un abdomen doloroso a la palpación y distendido; si se objetiva defensa es necesario sospechar perforación de víscera hueca. Hay que descartar hernia complicada mediante la exploración de los orificios herniarios. Otro elemento importante es la auscultación intestinal: la ausencia total de ruidos intestinales se da en el íleo paralítico o en los casos de isquemia intestinal; en cambio el aumento del peristaltismo con tono metálico es característico del comienzo de un cuadro obstructivo. El tacto rectal debe hacerse siempre en todo paciente con sospecha de obstrucción intestinal en busca de masas tumorales o impactación fecal.

Ante la sospecha de obstrucción intestinal habrá que solicitar (Dan & Aguilera, 2002):

Laboratorio:

Analítica: Bioquímica y hemograma: La deshidratación producirá hemoconcentración.

- La leucocitosis indicará hemoconcentración o compromiso vascular.
- Anemia: puede ser debida a pérdidas crónica por neoplasias
- La amilasa sérica puede estar moderadamente elevada, así como la LDH en afectación isquémica de asas.

- Las alteraciones en la bioquímica (hiponatremia, hipocaliemia, acidosis/alcalosis metabólica, elevación de urea/creatinina) pueden ser:

- Consecuencia del secuestro de volumen.
- Causa metabólica responsable del íleo paralítico

Otros autores señalan que ante la sospecha de una obstrucción intestinal a su llegada a Urgencias se pedirá una analítica completa con hemograma, bioquímica general con glucosa, amilasa, sodio, potasio y función renal, pruebas de coagulación y gases venosos. En el hemograma puede aparecer leucocitosis si existe isquemia intestinal o perforación. En la bioquímica, se pueden detectar datos de deshidratación, hipopotasemia por los vómitos e hiperamilasemia por efecto irritativo sobre el páncreas. Resulta también de ayuda en el diagnóstico de una obstrucción intestinal realizar una radiografía de tórax para descartar procesos pulmonares que puedan cursar con íleo paralítico reflejo y la presencia de neumoperitoneo.

Ante todo paciente con sospecha de obstrucción intestinal se pedirá una radiografía simple de abdomen y un abdomen en bipedestación o, en su defecto, si el paciente no puede ponerse en pie, radiografía de abdomen en decúbito lateral con rayo horizontal. Si se trata de una obstrucción alta se observarán los niveles hidroaéreos en el intestino delgado con dilatación del mismo con patrón en “pilas de monedas” (no es un signo patognomónico de obstrucción), donde las asas toman una distribución central y la imagen de las válvulas conniventes atraviesa toda la sección del asa. En cambio en las obstrucciones bajas se objetiva una distensión del colon hasta el lugar donde se encuentra la obstrucción y los pliegues de las haustras no atraviesan completamente el asa. En caso de vólvulo apreciaremos la típica imagen en “grano de café”.

En el momento actual el método diagnóstico más rápido y eficiente para conocer el lugar exacto de la obstrucción intestinal, la causa y la gravedad de

la misma es la tomografía computarizada (TC) ya que la radiografía de abdomen puede llevar a error en un 20-30 % de los casos. Algunos estudios apoyan que la TC es más eficaz para identificar a los pacientes que van a necesitar intervención quirúrgica urgente y por tanto debería ser realizada en primera instancia en lugar de la radiografía simple de abdomen, pero no se debe olvidar que esta última tiene mayor disponibilidad, es más barata, expone a menos radiación y puede obviar la necesidad de una TC abdominal en algunos pacientes.

Otro método que puede ser utilizado es la colonoscopia, que en el caso del vólvulo sigmoideo puede también tener utilidad terapéutica. El enema opaco puede poner de manifiesto una estenosis neoplásica, así como ser útil en el caso de volvulación.

Infección intraabdominal: peritonitis y abscesos

Síntomas

Los síntomas y signos son muy variables y dependen, sobre todo, de la localización y la causa de la obstrucción, así como del tiempo transcurrido desde el comienzo. El paciente típico con obstrucción intestinal aguda presenta un cuadro de retortijones, vómitos, distensión abdominal y alteración del ritmo intestinal. Sin embargo, como ya se mencionó en el capítulo de Abdomen agudo, esta presentación típica está ausente en un porcentaje de los ancianos y son frecuentes las presentaciones atípicas como caídas, delirium, etc. (Dang & Aguilera, 2002)

Clasificación

Primaria

Infección difusa de la cavidad peritoneal, generalmente monomicrobiana, en la que no se ha documentado una alteración macroscópicamente visible de la integridad del tracto gastrointestinal. La forma más frecuente es la peritonitis espontánea asociada a enfermedad hepática avanzada (ascitis infectada), seguida de la infección en pacientes tratados con diálisis peritoneal.

Secundaria:

Tiene su origen en la perforación o permeación microscópica de una víscera abdominal infectada o necrosada.

Terciaria

Se define como la IIA «postinfección» y suele afectar a pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos repetidos, ingresados en la UCI y en los que frecuentemente coexisten infecciones a distancia (infección respiratoria, sepsis por catéter y urinaria).

Abscesos intraabdominales

La disposición y dinámica de los fluidos del compartimento peritoneal persigue la eliminación y acantonamiento de la infección peritoneal diseminada. La respuesta inflamatoria estimula la cascada de la coagulación y la formación de fibrina cuya misión es el secuestro y acantonamiento bacteriano, además de limitar la contaminación bacteriana

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas incluyen fiebre (puede estar ausente en los pacientes ancianos o inmunodeprimidos), dolor abdominal localizado o generalizado, náuseas, vómitos o distensión abdominal. En la exploración puede observarse vientre en tabla, distendido e inmóvil, signo de la descompresión positivo (Blumberg) u otros signos como los de Psoas, Murphy o Rovsing. Los ruidos hidroaéreos pueden estar disminuidos o ausentes. Deben evaluarse los signos de sepsis (hipotensión, taquicardia, taquipnea

Anamnesis

Dolor abdominal

Es el síntoma más frecuente y, generalmente, el primero en aparecer, sobre todo en los mecánicos. Es de tipo cólico, insidioso o brusco e intenso si existe compromiso vascular (estrangulación), perforación o peritonitis. Aunque existe una amplia variación individual en la obstrucción mecánica de intestino delgado, el dolor suele localizarse en mesogastrio y tiende a ser más intenso cuanto más alta sea la obstrucción; el dolor puede disminuir a medida que progresa la distensión. En la obstrucción colónica, en general, el dolor es de menor intensidad, pudiendo incluso estar ausente. En la obstrucción mecánica del colon el dolor suele localizarse en el piso abdominal inferior.

Vómitos

Presentes desde el comienzo si la obstrucción es alta, de aspecto biliogástrico o alimenticio. En la obstrucción del intestino grueso, los vómitos aparecen mucho más tarde o faltan, y son, en general, fecaloideos.

Ausencia de ventoseo y deposición

Es signo típico de que la obstrucción es completa, aunque en los mecánicos puede haber emisiones aisladas diarreicas. La existencia de diarreas

frecuentes, sin embargo, es signo de obstrucción incompleta y de pseudoobstrucción, y si éstas se acompañan de sangre puede ser signo de estrangulación o isquemia en las asas.

Distensión abdominal

Localizada selectivamente en los mecánicos y difusa en el adinámico.

Exploración física

El examen general aporta datos de gravedad evolutiva, valorando la afectación del estado general, el estado de hidratación, la fiebre, la alteración del pulso y tensión arterial, así como la actitud en que está el paciente. Tempranamente, en el íleo mecánico complicado y, más tardíamente, en el funcional pueden aparecer signos de gravedad como shock y sepsis.

- **Inspección:** hay que inspeccionar el abdomen en busca de cicatrices de intervenciones previas y de hernias inguinales. Apreciaremos si el abdomen está distendido (de forma general en el íleo adinámico, o local en el íleo mecánico).
- **Auscultación:** previa a la palpación para no alterar la frecuencia de ruidos intestinales. Se valora la frecuencia y características de estos ruidos. Al principio presenta ruidos hidroaéreos aumentados, de lucha y metálicos (en intestino delgado), borborigmo (en intestino grueso) y en fases avanzadas silencio abdominal.
- **Percusión:** ayuda a evaluar la distensión dependiendo de su contenido, gaseoso (timpanismo) o líquido (matidez), y será dolorosa si hay afectación de las asas o peritoneo.
- **Palpación:** debe ser superficial y profunda, realizarse con extrema suavidad y comenzando siempre desde las zonas más distales al dolor. El dolor selectivo a la descompresión abdominal, considerado esencial

en el diagnóstico de irritación peritoneal, está ausente en gran número de ancianos. El vientre en tabla puede estar ausente en muchos pacientes mayores, y el signo de rebote típico dependerá de la localización del proceso, de la integridad del sistema nervioso, así como de la velocidad de instauración del cuadro.

- **Tacto rectal:** detecta presencia o no de tumores, fecaloma o restos hemáticos y un fondo de saco de Douglas doloroso por afectación peritoneal. Debe realizarse después del estudio radiológico.

Analítica

Debe practicarse un hemograma para ver la presencia de leucocitosis o leucopenia, neutrofilia o hemoconcentración. Debemos solicitar una bioquímica con función renal y hepática, amilasa y bilirrubina. La coagulación es precisa por si el paciente precisa intervención quirúrgica y ofrece, junto con los D-dímeros, información de la presencia de sepsis grave. También pueden ser de utilidad la solicitud de biomarcadores como proteína C reactiva (PCR), procalcitonina y lactato. Una gasometría puede ser de utilidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda o isquemia mesentérica. El sedimento de orina puede ser de utilidad para el diagnóstico diferencial de pielonefritis o cólico nefrítico complicado. En peritonitis primaria se debe realizar análisis del líquido ascítico y en secundaria es útil para la exclusión precoz de hemoperitoneo en traumatismo abdominal.

Pruebas de imagen

- Radiografía de tórax posteroanterior y lateral para descartar neumoperitoneo o absceso subfrénico (elevación del diafragma).
- Radiografía simple de abdomen (en bipedestación, decúbito supino y lateral), buscando presencia de aire libre bajo las cúpulas

diafragmáticas (perforación), dilatación de asas de delgado (obstrucción); distensión de asas, niveles hidroaéreos, separación de asas por líquido peritoneal (íleo paralítico); “Thumb printing” o huellas de dedos (isquemia intestinal); ausencia de línea del psoas (apendicitis); imagen en grano de café (vólvulo).

- Ecografía abdominal. Es sencilla de realizar, sin riesgos, barata, rápida, y permite su realización portátil en pacientes graves. Es útil para el diagnóstico de abscesos y colecciones líquidas, y puede ser de utilidad como guía para drenaje percutáneo de colecciones. Detecta líquido libre y permite evaluar la vía biliar.
- Tomografía computerizada de abdomen. Debe realizarse con contraste para optimizar su rendimiento. Tiene una sensibilidad y especificidad > 85-90 %. Existen contraindicaciones relativas como son la insuficiencia renal y el íleo paralítico. Es de utilidad para el diagnóstico de colecciones, aire libre, obstrucción intestinal, isquemia intestinal (en estadios iniciales puede no ser diagnóstica), lesiones inflamatorias pancreáticas y aneurisma de aorta.

Estudio microbiológico

En la IIA comunitaria no hay beneficio clínico en la toma de cultivos ya que la flora habitualmente es sensible, y sólo es positivo en el 25-30 % de los casos. El único beneficio atribuible es el epidemiológico para establecer patrones de sensibilidad a los microorganismos más frecuentemente involucrados. No deben solicitarse cultivos rutinarios de anaerobios, salvo para conocer patrones locales de susceptibilidad de *Bacteroides fragilis*. En IIA nosocomial, los hemocultivos no aportan datos adicionales por lo que tampoco se recomiendan. Es mucho más rentable la solicitud de gram/cultivo de líquido o tejido, que puede servirnos como guía en el tratamiento a seguir.

Tratamiento

El tratamiento debe comprender los siguientes 5 puntos:

1. Dieta absoluta.
2. Soporte hemodinámico. Reposición hidroelectrolítica.
3. Aspiración nasogástrica si existe distensión abdominal o sospecha de obstrucción, en caso de obstrucción intestinal, vómitos incoercibles y distensión gástrica.
4. Antibioterapia precoz (< 1 hora). El inicio precoz de la antibioterapia en la infección grave mejora el pronóstico de los pacientes, ya que cada hora que se retrasa el tratamiento antibiótico se incrementa la mortalidad un 7,6 %. En general, se recomienda comenzar el tratamiento en la primera hora desde el diagnóstico o sospecha de IIA. La terapia antibiótica empírica apropiada para IIA se asociada con una mortalidad hospitalaria sustancialmente baja.
5. Cirugía. Extirpación del órgano infectado (apéndice, vesícula), reparación o cierre de solución de continuidad de la víscera perforada, exéresis de tejido inflamado o necrótico, drenaje de colecciones purulentas y lavado peritoneal y retirada de catéter de diálisis peritoneal.

La selección del tratamiento antibiótico debe ser empírica y basada en patrones locales de sensibilidad. Debe evitarse la utilización de quinolonas en el tratamiento empírico de la IIA debido a las altas tasas de resistencias que presentan las enterobacterias a éstas en el medio hospitalario

Comunitaria frente a nosocomial), la gravedad de la infección (escala de APACHE > 15 o criterios de sepsis grave), los factores de riesgo de mala evolución (edad mayor de 65 años, inmunosupresión, malnutrición, diabetes, insuficiencia renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o cirrosis hepática), el riesgo de infección por bacterias multirresistentes o si

existe peritonitis fecaloidea o mal control del foco. En el algoritmo se concretan los antimicrobianos recomendados en las situaciones clínicas más frecuentemente atendidas en Urgencias.

En el caso de las peritonitis terciarias, está indicada la asociación de un carbapenémico tipo II (meropenem o imipenem) con un antibiótico activo frente a cocos gram positivos resistentes (linezolid, daptomicina o glucopéptido) y fluconazol o una candina. La asociación de tigeciclina con amikacina o colistina y fluconazol o candida podría ser una alternativa en pacientes alérgicos a betalactámicos.

Debe considerar los factores de riesgo individuales para infección por microorganismos resistentes:

- a) Factores de riesgo de infección por enterobacterias con betalactamasas de espectro extendido (BLEE). Recientemente se ha documentado un incremento de enterobacterias con BLEE en infecciones de origen comunitario (mayor del 10%), por lo que es necesario identificar los pacientes con riesgo de infección éstas (tabla 2). El factor de riesgo más importante es la utilización reciente de antibiótico.
- b) Factores de riesgo de infección por *Pseudomonas aeruginosa*: infección nosocomial, antibióticoterapia previa, neutropenia, foco biliopancreático con antecedente de ERCP/drenaje biliar o shock séptico. En estos casos es preciso añadir fármaco antipseudomónico (piperacilina/ tazobactam, imipenem, meropenem, amikacina, ceftazidima, cefepima).
- c) Factores de riesgo de infección por *Cándida* spp. Si el riesgo de es ≥ 3 puntos (cirugía previa 1 punto, nutrición parenteral 1 punto, colonización multifocal 1 punto y sepsis grave 2 puntos), se trata de una IIA postoperatoria de foco gastroduodenal o se observa presencia de levaduras en la tinción de gram, se debe añadir antifúngico. Para la cobertura se recomienda empíricamente fluconazol, limitándose el uso de

caspofungina o anidulafungina a los casos con sepsis grave o shock séptico o si ha existido tratamiento previo con un azol.

- d) Factores de riesgo de infección por *Enterococcus* spp.: inmunosuprimidos, receptores de trasplante de órgano sólido, rescate de IIA (sobre todo si ha recibido tratamiento con cefalosporinas), pacientes con valvulopatía u otro factor de riesgo de endocarditis, IIA grave de origen colónico o postoperatoria.

La duración del tratamiento antibiótico ha venido determinada clásicamente por los siguientes criterios: normalización de leucocitos, apirexia y reinstauración de la funcionalidad intestinal. Estos criterios presentan un valor predictivo negativo limitado y pueden favorecer la selección de resistencias. Puede ser de utilidad para guiar la suspensión el uso de marcadores biológicos de respuesta inflamatoria. Se puede realizar tratamiento antibiótico en un ciclo corto en los siguientes supuestos:

- En infección comunitaria leve-moderada, en inmunocompetente, sin otros factores de mala evolución y un correcto control del foco: 3 días.
- En infección comunitaria grave, sin shock séptico, con buen control del foco, recuperación del funcionalismo intestinal y disminución de PCR $\geq 50\%$ respecto al día de control del foco: 5 días.

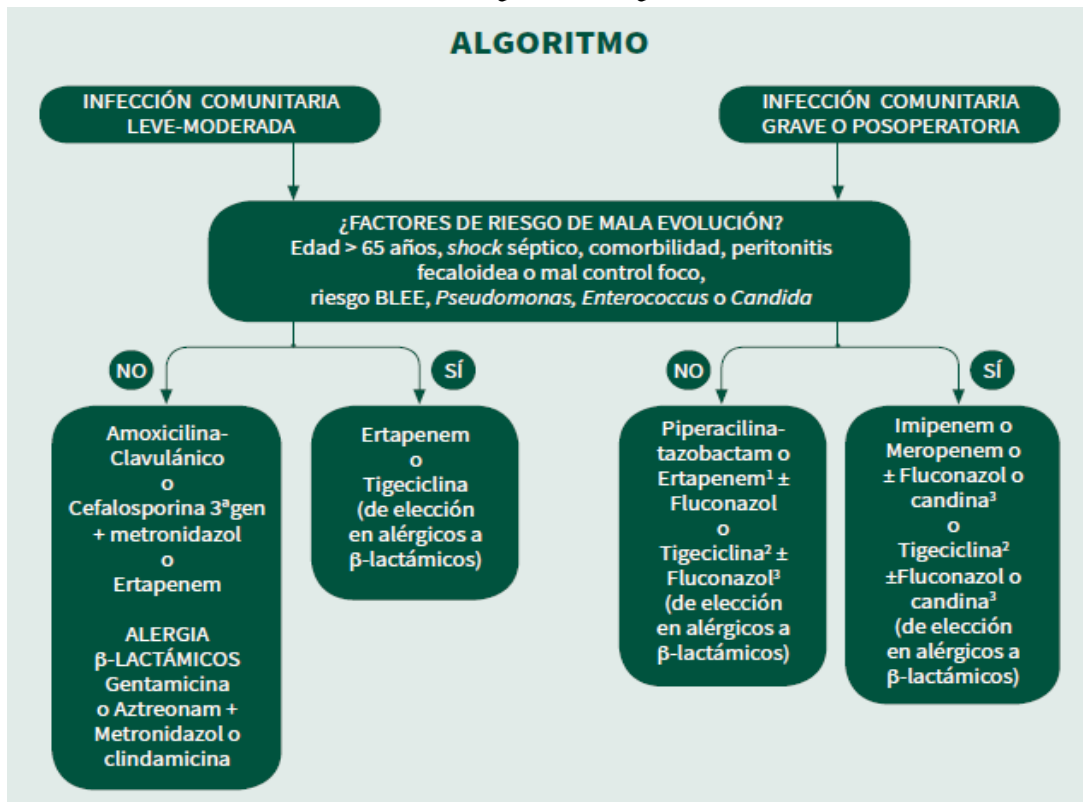


Ilustración 24 Algoritmo para la atención de la Infección Intrabdominal

Peritonitis

Peritonitis bacteriana

Definición

La peritonitis bacteriana se define como > 100 leucocitos/mm³ en líquido peritoneal o > 50 % de neutrófilos polimorfonucleares después de un «tiempo de permanencia» de 2h. (D. Levine & Scott , 2018)

Epidemiología/etiología

- La causa principal de peritonitis bacteriana es no respetar una técnica estéril.
- Staphylococcus epidermidis representa el 95 % de los casos de contaminación
- Las bacterias grampositivas representan el 50-80 % de los episodios de infección.

- Las bacterias gramnegativas representan el 20-30 % de los episodios de infección.
- Menos del 5 % de las infecciones están causadas por especies de hongos.

Fisiopatología

El catéter actúa como un cuerpo extraño y es una vía de entrada para los patógenos del ambiente externo

Presentación clínica

Antecedentes

Se debe prestar atención especial al tiempo que ha estado colocado el catéter, por cuánto tiempo/frecuencia ha sido utilizado para la diálisis, el historial de episodios previos de peritonitis, el cumplimiento de una técnica estéril y cualquier procedimiento gastrointestinal o genitourinario reciente. La fiebre, la secreción purulenta, los cambios de la piel en el sitio del catéter, el dolor abdominal, la náusea, el vómito o la diarrea deben investigarse (D. Levine & Scott , 2018)

Exploración física

- Evaluar la piel alrededor del catéter de diálisis peritoneal para detectar rubor, calor secreción purulenta o inflamación.
- Las infecciones del trayecto pueden presentar eritema, edema o dolor sobre el trayecto subcutáneo.
- El paciente puede presentar dolor abdominal, resguardo o dolor de rebote y habitualmente es generalizado. La peristalsis puede estar disminuida. (D. Levine & Scott , 2018)

Diagnóstico diferencial

Abscesos de la pared abdominal, celulitis, apendicitis, diverticulitis, perforación intestinal aguda, enfermedad ulcerosa péptica, estreñimiento, cólico renal o biliar, problemas ginecológicos o pancreatitis

Criterios y pruebas diagnósticas

Pruebas de laboratorio

- Las pruebas habituales son la BHC y el perfil metabólico básico.
- Debe solicitarse un recuento celular con diferencial, tinción de Gram y cultivo del líquido de diálisis.
- Los hemocultivos no son necesarios a menos que se sospeche perforación intestinal o sepsis.

Pruebas de imagen

- La ecografía se puede utilizar para evaluar un absceso a lo largo del trayecto.
- Una TC puede ayudar a descartar otros diagnósticos diferenciales.
- Las radiografías simples permiten identificar aire libre si se sospecha perforación intestinal. (D. Levine & Scott , 2018)

Tratamiento

Medicamentos

- El tratamiento empírico siempre debe cubrir *Staphylococcus aureus*; se puede utilizar una cefalosporina de primera generación como tratamiento inicial y la vancomicina solo se puede utilizar si se sospecha una infección por *S. aureus* resistente a meticilina.
- Si hay historia de infección por *Pseudomonas*, administrar tratamiento empírico con fluoroquinolona oral (levofloxacino).

- El tratamiento antibiótico intraperitoneal puede iniciarse después de consultar con el nefrólogo. (D. Levine & Scott , 2018)

Seguimiento

- Los pacientes con sospecha de peritonitis deben ser hospitalizados.

Peritonitis Bacteriana Espontánea

La PBE es una infección del líquido de ascitis sin una fuente secundaria intraabdominal.

Pruebas de laboratorio

La PBE se establece por la presencia de un cultivo bacteriano positivo en líquido de ascitis o la presencia de > 250 neutrófilos/mm³.

Tratamiento

El tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro debe iniciarse tan pronto como sea posible después de obtener el líquido de ascitis. Cefalosporina de tercera generación como cefotaxima 2 g i.v. cada 8 h o ceftriaxona 2 g i.v. cada 24 h.

Las alternativas a las cefalosporinas de tercera generación son las fluoroquinolonas. La albúmina i.v. puede disminuir el riesgo de insuficiencia renal y mortalidad en pacientes con PBE. La albúmina debe administrarse si la creatinina es > 1 mg/dl, el nitrógeno ureico (BUN) es > 30 mg/dl o la bilirrubina es > 4 mg/dl. (D. Levine & Scott , 2018)

Algunas consideraciones son importantes, por ejemplo, el seguimiento: todos los pacientes con diagnóstico de PBE deben ser hospitalizados para la administración de antibióticos i.v. y el tratamiento de las posibles complicaciones.

Abscesos

Consiste en la acumulación de pus en la dermis o tejido subcutáneo; también se denomina furúnculo o carbunco. Los factores de riesgo incluyen la alteración del drenaje venoso o linfático, compromiso inmunitario, diabetes mal controlada y uso de drogas i.v. (D. Levine & Scott , 2018)

Diagnostico

- El diagnóstico clínico se hace principalmente mediante la exploración física.
- La fiebre es infrecuente.
- Las áreas afectadas serán eritematosas, calientes y algunas veces induradas. Puede haber áreas fluctuantes. La ecografía puede ayudar al diagnóstico.

Tratamiento

- Las compresas calientes pueden ser adecuadas en caso de abscesos muy pequeños.
- La incisión y drenaje (I&D) son el tratamiento definitivo. La aspiración con aguja puede ser exitosa en algunos casos, pero se debe utilizar la ecografía para garantizar el drenaje completo. Realizar la I&D si no se está absolutamente seguro de que el absceso drenó totalmente.
- La mayoría de los abscesos se tratan exitosamente solo con I&D y no requieren antibióticos. Considerar la administración de antibióticos en pacientes con enfermedad extensa o síntomas sistémicos, con inmunosupresión grave, tratamientos previos fallidos o recurrencias frecuentes.
- Si se utilizan antibióticos, deben tener cobertura empírica para *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM): Tabletas de

trimetoprima-sulfametoxazol en doble concentración (DC) dos veces al día durante 7 días.

- No es necesario añadir cefalexina para cubrir estreptococos del grupo A. Doxiciclina 100 mg v.o. dos veces al día. (D. Levine & Scott , 2018)

Complicaciones

- Los abscesos en el tercio medial del rostro (p. ej., furúnculos nasales) son un factor de riesgo para trombosis séptica del seno cavernoso

Aspectos quirúrgicos de las hernias hiatales.

Para desarrollar el tema se empleará como referencia (D. Levine & Scott , 2018) y lo descrito (Richter & Friedenberg)

Definición

La hernia hiatal está causada por la herniación de las vísceras abdominales hacia el mediastino a través del hiato esofágico del diafragma. Afecta con mayor frecuencia al estómago.

Epidemiología/etiología

La prevalencia aumenta con la edad y la obesidad

Fisiopatología

Se cree que las hernias hiatales pueden ser secundarias al deterioro relacionado con la edad de la membrana frenoesofágica, que une la unión gastroesofágica con el diafragma

Diagnóstico

Presentación clínica

Antecedentes

Los pacientes pueden tener una presentación muy variada, incluyendo quejas de disfagia, dolor torácico, malestar posprandial, dolor abdominal, disnea, sangrado gastrointestinal y síntomas de ERGE.

Exploración física

La exploración física detallada es necesaria, pero los hallazgos pueden ser inespecíficos, aunque puede haber dolor epigástrico.

Diagnóstico diferencial

ERGE sin hernia hiatal, síndrome coronario agudo o EUP.

Los criterios y pruebas diagnósticas Pruebas de laboratorio: No hay pruebas específicas para diagnosticar hernia hiatal.

Pruebas de imagen

En una radiografía de tórax, en una prueba de bario GI superior o en una TC, las hernias hiatales a menudo se distinguen como una densidad del tejido blando o un nivel hidroaéreo en el área retrocardíaca⁷.

Tratamiento

Las hernias deslizantes simples no requieren tratamiento

Medicamentos

No existen medicamentos específicos para tratar la hernia hiatal, pero los inhibidores de la bomba de protones, los bloqueadores H₂ y los suplementos de hierro se pueden utilizar para tratar la enfermedad asociada con las hernias hiatales⁷.

Consideración es especiales

Seguimiento. Los pacientes a menudo pueden ser dados de alta a menos que se presente una complicación grave como hemorragia GI o vólvulo, en cuyo caso es necesaria la hospitalización.

Complicaciones.

Las complicaciones de las hernias hiatales son ERGE, lesiones de Cameron (lesiones lineales de la mucosa, que pueden causar deficiencia de hierro) y vólvulo gástrico (que es una complicación de la hernia paraesofágica que pone en peligro la vida).

Apendicitis aguda.

Definición

Definida como la inflamación aguda del apéndice cecal, la apendicitis aguda (AA) supone la emergencia quirúrgica más común y la primera causa de abdomen agudo quirúrgico. Supone aproximadamente el 28 % del total de las infecciones intraabdominales (IIA) atendidas en Servicios de Urgencia hospitalarios. La máxima incidencia tiene lugar entre la pubertad y la treintena, con una proporción en general hombre/mujer de aproximadamente 2:1.

La AA continúa siendo de difícil diagnóstico en algunas ocasiones, bien por evolución muy precoz consultando el paciente en las primeras horas, bien por localizaciones atípicas (izquierda, pélvica o retrocecal) y/o darse en pacientes ancianos o mujeres gestantes que inicialmente apuntaban hacia otra etiología o diagnóstico.

La demora en el diagnóstico supone un aumento de intervenciones quirúrgicas por apéndices perforados y, por tanto, aumento de morbilidad y días de estancia hospitalaria.

Existen múltiples variantes de la normalidad que el cirujano debe conocer. No obstante, siempre se mantiene la relación de la base del apéndice con el ciego en tanto que la punta puede encontrarse en distintas posiciones:

Anomalías posicionales del apéndice.

- Retrocecal (25 % de los casos)
- Pélvico (5 %)
- Otras: Mesocelíaco, en embudo.

Anomalías de posición del ciego

- Pélvico, más frecuente en la mujer
- Subhepático (5 % en el adulto)

Anomalías numéricas

La ausencia completa congénita del apéndice es rarísima, aunque conocida. La duplicación apendicular también es muy rara (0,004 %).

De forma vermicular, el apéndice cecal tiene una longitud media de 6 a 12 cm con un calibre de 0,8 mm. Su base de implantación es constante sobre la cara interna o postero-interna del ciego, a 2-3 cm por debajo de la unión ileocecal, en el punto de convergencia de las tres tenías musculares cólicas. Normalmente es permeable.

Irrigado por la arteria apendicular, rama terminal de la arteria ileal, la cual a su vez surge de la de la arteria ileocólica o cólica derecha inferior, cuyo tronco de origen es la arteria mesentérica superior. Ésta discurre por el reborde libre del mesoapéndice, el cual pasa por detrás del ileon terminal y se une con el del intestino delgado.

Epidemiología/etiología

Se observa más a menudo entre los 20 y 30 años de edad con predominio en hombres. Existen varias teorías que intentan explicar esta patología. La más aceptada describe una fase que se caracteriza por la obstrucción de la luz apendicular, generándose distensión luminal y aumento de presión local. Hay autores que sugieren una dieta pobre en fibra, con enlentecimiento del tránsito

intestinal y retención de heces en el apéndice, como posible causa de este cuadro. El incremento de la presión conlleva obstrucción de flujo venoso y linfático, que ocasiona dilatación del apéndice, mayor proliferación bacteriana, isquemia y, si no se trata, necrosis y perforación.

Los cultivos de las AA son polimicrobianos, predominando las bacterias anaerobias, sobre todo en las fases más evolucionadas (formas gangrenosas o perforadas). Se pueden aislar una media de 10 microorganismos diferentes. En muy raras ocasiones puede producirse una inflamación-infección progresiva del resto quirúrgico apendicular y ocasionar una apendicitis del muñón.

Clasificación de la apendicitis

En general la clasificación más comúnmente utilizada hace referencia al grado de complicación, determinado a priori por la variedad anatomopatológica presentada en el momento del diagnóstico.

Apendicitis no complicada	Apendicitis Aguda complicada
<ul style="list-style-type: none"> • Congestiva o catarral: signos inflamatorios en mucosa y submucosa. • Supurada o flemonosa: se anade afectacion de la muscular y serosa 	<ul style="list-style-type: none"> • Gangrenosa o necrotica: zonas de necrosis • Perforada: perforacion y contaminacion purulenta de la cavidad abdominal.

Ilustración 25 Clasificación de la apendicitis

Fisiopatología

La obstrucción del apéndice a menudo causa aumento de la presión e inflamación. La inflamación de la pared del apéndice causa isquemia y perforación con formación de abscesos, que pueden romperse y causar el derrame del contenido intestinal hacia el peritoneo con la peritonitis subsecuente.

Clínica

Niños

El cuadro es atípico, con fiebre más alta y más vómitos. En preescolares, al presentar epiplón corto, el apéndice se puede perforar antes de las 24 h de evolución, no presentando por debajo de los 4 años del paciente abdomen en tabla.

Ancianos

Hay clínica atípica y progresión más rápida del cuadro, con aumento en el número de perforaciones.

Mujeres gestantes

Debido al desplazamiento apendicular hacia la región superoposterior del útero, puede llegar a confundirse el cuadro con procesos vesiculares. La AA en el embarazo puede producir parto prematuro y muerte intraútero por peritonitis.

Diagnóstico

Presentación clínica

El paciente suele referir dolor abdominal, que algunas veces inicia en la región periumbilical y luego se irradia hacia el cuadrante inferior derecho. El paciente también puede presentar anorexia o náusea/vómito (después del inicio del dolor).

La secuencia clínica en la presentación de la AA es conocida como cronología apendicular o tríada de Murphy, aunque aparece de forma completa en menos del 50 % de los casos. Se caracteriza por:

- Dolor abdominal: síntoma capital de la AA de inicio localizado en la zona inferior del epigastrio o periumbilical. El dolor generalmente

aparece de forma brusca, es persistente y dura unas 6 h, tras las cuales pasa a localizarse en la fosa iliaca derecha (FID).

- Nauseas, vómitos o anorexia.
- Fiebre o febrícula: no suele exceder los 38 oC.

La AA se puede presentar de forma atípica y la sintomatología variar en función de la localización del apéndice.

Signos

- Signo de Blumberg: dolor al presionar la pared de la FID con la mano retirándola bruscamente (por inflamación del peritoneo apendicular y circundante).
- Signo de Rovsing: dolor en la FID al presionar sobre flanco y fosa iliaca izquierda (FII). Así se distiende el ciego y se comprime indirectamente el apéndice inflamado.
- Signo del psoas: dolor en la FID con hiperextensión del muslo derecho, característico de la apendicitis retrocecal.
- Signo del obturador: dolor en la FID con la rotación interna de la cadera ipsilateral, característico de la apendicitis pélvica.

Diagnóstico diferencial

Perforación intestinal/del apéndice, diverticulitis, trastornos ginecológicos, enfermedad de Crohn, cólico renal y torsión testicular/epididimitis.

GASTROINTESTINAL <ul style="list-style-type: none"> • Linfadenitis mesentérica • Ileítis terminal • Diverticulitis • Gastroenteritis aguda • Colecistitis • Pancreatitis • Obstrucción intestinal • Úlcera duodenal 	GENITOURINARIO <ul style="list-style-type: none"> • Pielitis • Pielonefritis • Litiasis renal • Prostatitis • Epididimitis • Torsión testicular • Tumor de Wilms • Infección del tracto urinario
PULMONAR <ul style="list-style-type: none"> • Neumonía • Pleuritis • Infarto pulmonar 	GINECOLÓGICO <ul style="list-style-type: none"> • Salpingitis • Rotura de folículo ovárico • Embarazo ectópico • Torsión ovárica • Endometriosis • Enfermedad inflamatoria pélvica

Tabla 2 Diagnóstico diferencial de la apendicitis

Crterios y pruebas diagnósticas

- Pruebas de laboratorio

Generalmente habrá leucocitosis con desviación a la izquierda, pero no hay valores de pruebas diagnósticas de apendicitis. Ninguna de estas pruebas confirma o excluye el diagnóstico de AA: leucocitosis, desviación a la izquierda, aumento de proteína C reactiva (PCR) o análisis de orina que descarte procesos urinarios. Una prueba de embarazo es obligada en mujeres en edad fértil.

- Pruebas de imagen

La TC del abdomen/pelvis es el estudio de imagen de elección para el diagnóstico. Están dirigidas a excluir otras causas de dolor en la FID, como adenitis mesentérica, ileitis regional, urolitiasis o embarazos ectópicos:

- Radiografía simple: descarta procesos neumónicos basales derechos.
- Ecografía abdominal: es la prueba radiológica más utilizada por su accesibilidad y bajo coste, así como por su especificidad, superior al 90 %
- Tomografía computarizada (TC) abdominal: de utilidad en AA complicadas o de localización atípica en caso de no apreciarse el apéndice normal durante la ecografía. En pacientes complicados,

adultos mayores o con índice de masa corporal (IMC) mayor de 30 puede ser útil en primera instancia.

Exploración física

Puede haber fiebre y, al inicio, la exploración puede ser normal. A medida que el apéndice se inflama, generalmente hay dolor en el cuadrante inferior derecho. El apéndice retrocecal puede ser doloroso en la exploración pélvica o rectal. Las embarazadas pueden tener dolor a lo largo de la mitad derecha del abdomen o incluso en el cuadrante superior derecho. Los hallazgos clásicos son dolor en el punto de McBurney, el signo de Rovsing y el signo del psoas o el obturador, pero su presencia o ausencia no son suficientes para el diagnóstico.

Tabla 3 Escala de Alvarado para el diagnóstico clínico de apendicitis aguda

ASPECTO	CLÍNICA/LABORATORIO	VALOR
SÍNTOMAS	Migración del dolor a la FID	1
	Anorexia	1
	Náuseas/vómitos	1
SIGNOS	Dolor en el cuadrante inferior derecho	1
	Dolor con descompresión	2
	Fiebre	1
LABORATORIO	Leucocitosis	2
	Desviación a la izquierda	1
TOTAL PUNTOS		10
Negativo para AA	0-4 puntos	
Posible AA	5-6 puntos	
Probable AA	7-8 puntos	
AA	9-10 puntos	
AA: apendicitis aguda; FID: fosa ilíaca derecha.		

Tratamiento

Medicamentos

Sin perforación.

Cefoxitina 1-2 g i.v. o Ampicilina/sulbactam 3 g i.v. o Cefazolina 2-3 g i.v. más metronidazol 500 mg i.v. o Clindamicina más ciprofloxacino, levofloxacino, gentamicina o aztreonam

Perforado.

Piperacilina-tazobactam 4,5 g i.v. o Ceftriaxona 1 g i.v. más metronidazol 500 mg i.v.

Otros tratamientos no farmacológicos

Aunque recientemente algunos estudios abogan por el tratamiento exclusivo con antibióticos, en grupos selectos de pacientes la consulta quirúrgica es necesaria para todos los pacientes con apendicitis.

Tratamiento quirúrgico

Convencional

Se realiza la resección del apéndice con una incisión en la cavidad abdominal. En caso de apendicitis complicada, se debe dejar drenaje con salida diferente a la herida operatoria.

Laparoscópico

Es la técnica actualmente más utilizada ya que ofrece buen campo operatorio y excelente iluminación y permite el lavado completo de la cavidad abdominal con adecuado drenaje.

Drenaje percutáneo

Esta indicado en caso de plastrón apendicular y coexistencia de absceso.

Seguimiento

Los pacientes con apendicitis deben ser hospitalizados.

Complicaciones

Perforación, infección y sepsis.



Ilustración 26 Algoritmo para la apendicitis

Patología del divertículo de Meckel

Definición

El divertículo de Meckel es la anomalía congénita más frecuente del intestino delgado, correspondiendo a una falla en la atrofia normal del conducto onfalomesentérico que ocurre en el desarrollo embriológico entre el quinto y noveno mes de gestación que no fue completamente reabsorbido antes del nacimiento. Los hallazgos embriológicos y anatómicos fueron descritos por primera vez en 1809 por Johann Meckel, anatomista y embriólogo alemán. Se considera el único divertículo verdadero del intestino

delgado, ya que contiene todas sus capas (mucosa, submucosa y muscular propia). (Rodríguez , Jofré , & Court , 2016)

Epidemiología

Este divertículo que asienta en el íleon está presente en un 2-4% de la población. El 60% de las complicaciones aparecen en la primera infancia. Este divertículo suele contener heterotopias tisulares, siendo los 43% gástricas, el 5% de la mucosa cólica, el 4% pancreática y el 3% duodenal.

Otros autores señalan que la incidencia es del 1% y existe un riesgo entre 4-6% de presentar síntomas a lo largo de la vida. En la literatura existe debate al determinar si hay o no diferencia de género, pero el sexo masculino presenta el doble de riesgo de presentar síntomas que su contraparte femenina. El riesgo de mortalidad en pacientes sintomáticos es de aproximadamente 6%, y aumenta en pacientes adultos mayores que presentan complicaciones (Yahchouchy, Marano, & Etienne , 2001).

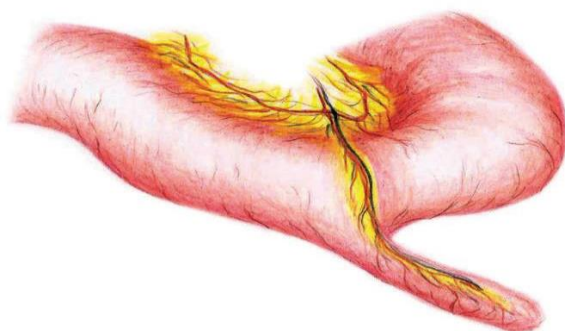


Ilustración 27 Divertículo de Merckel

Fuente (Rodríguez , Jofré , & Court , 2016)

Etiopatogenia

Embriológicamente, el conducto onfalomesentérico aparece en la tercera semana de gestación y presenta una función nutritiva al conectar el saco vitelino primitivo al intestino medio en el feto en desarrollo. Dicho conducto

sufre una obliteración completa entre el quinto y noveno mes de gestación, para luego convertirse en una delgada banda fibrosa que se desintegra a la décima semana de gestación.

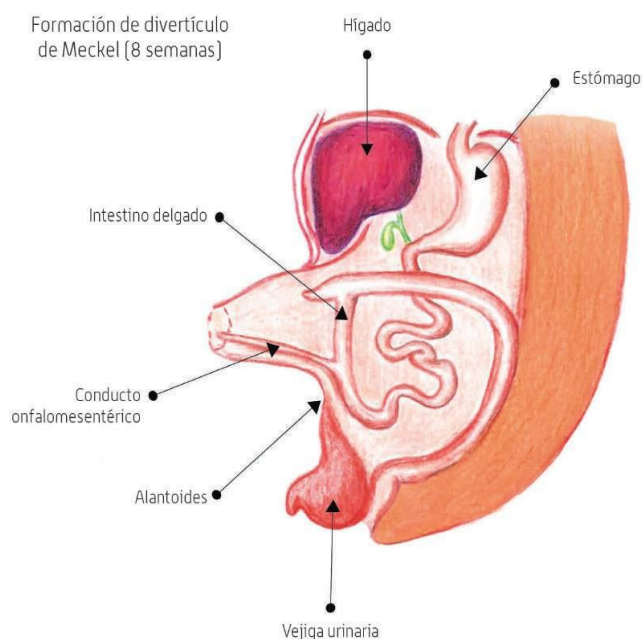


Ilustración 28 Formación del divertículo de Meckel

Todas las anomalías del conducto onfalomesentérico fueron descritas por Johann Meckel. Estas anomalías incluyen la fístula onfalomesentérica, que se presenta clínicamente con contenido intestinal emergiendo desde el ombligo, dado que el conducto permanece completamente intacto sin atrofia en ninguno de sus extremos, permitiendo el paso de contenido entérico al exterior; el quiste del conducto vitelino, que es un cordón congénito entre el íleon y el ombligo producto de una falla de atrofia del lado umbilical del conducto; las bandas fibrosas congénitas (o bridas congénitas) producto de la falta de desintegración de la banda fibrosa del conducto onfalomesentérico atrófico; y, finalmente, el divertículo de Meckel, donde existe una falla en la atrofia del lado ileal del conducto onfalomesentérico, la cual representa el 90% de las anomalías congénitas del intestino delgado. Se asocia a veces con otras anomalías de carácter congénito, como malformaciones cardiovasculares, del

sistema nervioso, paladar hendido, páncreas anular, malformaciones esofágicas y anorrectales.

El divertículo de Meckel casi siempre se ubica en el borde antimesentérico del íleo, típicamente dentro de los primeros 100 cm desde la válvula ileocecal. La distancia a la válvula ileocecal incrementa según aumenta el grupo etario.

Dado que las células del divertículo de Meckel provienen de tejido embriológico, mantienen su pluripotencialidad y como resultado de esto, el 50 a 60% de los divertículos contienen tejido heterotópico en donde el 75% son células de mucosa gástrica y el 15% contiene tejido pancreático. De los pacientes sintomáticos, un 75% tiene mucosa gástrica, lo que sugiere que este tejido es responsable de la mayoría de los síntomas de un divertículo de Meckel. Se han encontrado también otros tipos histológicos raros que incluyen mucosa colónica, lipomas, leiomiomas, neurofibromas, angioma y sus contrapartes malignas (adenocarcinoma de mucosa gástrica ectópica, carcinoide y sarcomas). Estos últimos son excepcionales, sin embargo, son de importancia oncológica porque pueden servir como punto de pivote para intususcepciones, por lo que son factores de riesgo para dicha patología.

Clínica

La sintomatología puede presentarse de muchas formas distintas que no son excluyentes entre sí. Puede provocar desde una hemorragia digestiva (43%) a un cuadro oclusivo (28%), que incluye desde las bridas a la invaginación íleo-ileal, una diverticulitis inflamatoria (18%) simulando una apendicitis aguda o con un cuadro de perforación intestinal, hasta una onfalitis (por persistencia del conducto onfaloentérico (6%) o una perforación intestinal, en general por ulceración en la base del divertículo (5%) o más raro con una tumoración o con un cuerpo extraño alojado en su interior.

Diagnóstico

El divertículo de Meckel es la anomalía congénita más frecuente del tubo digestivo, con una prevalencia estimada de un 2 % en la población general. Se hará según la sospecha clínica del cuadro que presente. La realización de una gammagrafía con Tc-99 pertechnetato puede poner de manifiesto un divertículo de Meckel con mucosa gástrica. El tratamiento es siempre quirúrgico con la resección del divertículo. Con frecuencia, la diverticulitis de Meckel se diagnostica de forma incorrecta como apendicitis. Este cuadro se presenta habitualmente en los primeros años de vida, pero también puede aparecer en adulto

Exámenes

La imagenología estándar, que incluye la ecografía abdominal y la tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen y pelvis son de escaso valor. Cuando se sospecha el diagnóstico en el preoperatorio, se utiliza un radiotrazador Tc-99m (tecnecio pertechnetato) que aumenta la sensibilidad del TAC, ya que se une a la mucosa gástrica, normal y ectópica. Es útil solo cuando existe mucosa gástrica en el divertículo. Es bastante preciso en pacientes pediátricos cuando el motivo de consulta fue hemorragia digestiva, permite localizar el sitio de sangrado en un 90% de los pacientes. En adultos, que son menos propensos a sufrir sangrado digestivo por esta causa, la precisión disminuye a un 50%.

La sensibilidad para la TAC con Tc-99m para el hallazgo de un divertículo de Meckel con mucosa gástrica en su histología es del 85%, con una especificidad del 95%. La precisión y sensibilidad pueden mejorarse al agregar estimulación con pentagastrina o con cimetidina. La TAC con contraste endovenoso es útil en complicaciones como la diverticulitis, obstrucción intestinal, enterolitos o perforaciones.

La enteroclisia tiene una precisión del 75% en adultos, pero requiere un alto índice de sospecha. Para este estudio, se inyecta gran cantidad de contraste a través de una sonda nasoyeyunal permitiendo opacificar el divertículo de Meckel, que se ve como un saco de fondo ciego o como un defecto de llenado. Cuando el divertículo representa un punto de pivote para una intususcepción, se observará un defecto de llenado pequeño y polipoideo, que generalmente se introduce dentro del lumen intestinal.

La arteriografía se puede utilizar en casos de hemorragia digestiva con un sangrado mayor a 0.5 ml/minuto. El hallazgo más útil en dicho estudio es una rama de la arteria mesentérica superior en el cuadrante inferior derecho que contiene un pequeño cluster de vasos tortuosos que representan la arteria onfalomesentérica anómala dando irrigación al lecho capilar del divertículo.

A pesar de todos los métodos previamente descritos, la mayoría de los divertículos de Meckel complicados se identifican en el tiempo de la exploración abdominal en paellón. Una laparoscopia diagnóstica puede reemplazar el estudio radiológico.

Manejo

La resección quirúrgica de un divertículo de Meckel sintomático es el tratamiento estándar. Se recomienda que la técnica de la diverticulectomía se adecúe al motivo de consulta y a la morfología diverticular. La diverticulectomía o resección segmentaria por vía laparoscópica se puede realizar sin aumentar el riesgo de la cirugía con profesionales experimentados en la técnica⁸. Una diverticulectomía simple, que incluye la resección del divertículo y sus bandas que lo adhieren a las paredes abdominales o al mesenterio intestinal, es suficiente en casos de diverticulitis o de obstrucción.

En los casos donde existen bridas congénitas asociadas, estas también deben ser resecadas. Un Meckel manifestándose como una hemorragia

digestiva debe ser tratado con una resección segmentaria con anastomosis primaria para remover cualquier ulceración ileal adyacente que pudiera ser responsable del sangrado. Para asegurarse de esto, la muestra resecada debiera ser abierta previo al cierre abdominal. Tal cual como cualquier cirugía intestinal, el grado de resección depende de la condición del tejido adyacente o del principio oncológico en caso que se sospeche de patología tumoral. Un divertículo de Meckel corto (diámetro < 1.6 cm) puede contener mucosa heterotópica en su base, por lo que una resección segmentaria debiera ser considerada por sobre una diverticulectomía simple⁹, al igual que las perforaciones que pueden requerir, incluso una mayor extensión resectiva. Un Meckel ancho en niños debiera ser tratado con una resección extensa, por el riesgo aumentado de estenosis y constricciones. Una apendicectomía profiláctica debiera agregarse para evitar futuros dilemas del punto de vista diagnóstico, aunque es motivo de controversia actual.

La resección de un divertículo de Meckel incidental durante una laparotomía o laparoscopia es motivo de controversia, con múltiples estudios en la literatura. Parte de la controversia es que en estudios y revisiones antiguas, retrospectivas, se describían altas tasas de morbilidad y mortalidad con la resección diverticular; estos estudios han sido refutados en las revisiones contemporáneas. En la actualidad, descartando cualquier contraindicación mayor, la resección de un divertículo de Meckel incidental se recomienda en la mayoría de los pacientes dado su riesgo de 6.4% de complicaciones durante la vida y la incidencia acumulada de morbilidad y mortalidad precoz de un 12% y tardía del 7% después de la resección de un Meckel sintomático versus el 2% de complicaciones posterior a una diverticulectomía incidental.

De forma global, las características de un divertículo de Meckel con mayor riesgo de complicaciones son pacientes menores a 50 años, de sexo masculino, un divertículo mayor a 2 cm de tamaño, y la presencia de tejido ectópico o

características anormales alrededor de este. Estas características corresponden a las indicaciones establecidas de resección en Meckel asintomáticos.

La resección quirúrgica de un divertículo de Meckel sintomático es el tratamiento estándar. Se recomienda que la técnica de la diverticulectomía se adecúe al motivo de consulta y a la morfología diverticular. La diverticulectomía o resección segmentaria por vía laparoscópica se puede realizar sin aumentar el riesgo de la cirugía con profesionales experimentados en la técnica. Una diverticulectomía simple, que incluye la resección del divertículo y sus bandas que lo adhieren a las paredes abdominales o al mesenterio intestinal, es suficiente en casos de diverticulitis o de obstrucción.

En los casos donde existen bridas congénitas asociadas, estas también deben ser resecadas. Un Meckel manifestándose como una hemorragia digestiva debe ser tratado con una resección segmentaria con anastomosis primaria para remover cualquier ulceración ileal adyacente que pudiera ser responsable del sangrado. Para evitar futuros dilemas del punto de vista diagnóstico, aunque es motivo de controversia actual.

Complicaciones del divertículo de Meckel

Tanto el divertículo de Meckel como sus complicaciones pueden ser diagnósticos difíciles, particularmente en los pacientes adultos. Habitualmente asintomático, es identificado como un hallazgo casual en el curso de una cirugía, y puede presentar complicaciones agudas como sangrado digestivo, obstrucción (por volvulación o invaginación) e inflamación (con o sin perforación) hasta en un 6 % de los casos. El riesgo de degeneración neoplásica, fundamentalmente a tumor carcinoide, es muy bajo. Clásicamente se describe la “regla de los 2” para esta entidad: afecta a un 2 % de la población, se diagnostica habitualmente antes de los 2 años de edad, es 2

veces más frecuente en el varón, mide 2 cm de longitud y se encuentra a 2 pies (60 cm) de la válvula ileocecal.

Los factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones son: el sexo masculino, la edad inferior a 50 años, un tamaño superior a 2 cm y la presencia de anomalías tisulares intradiverticulares (mucosa heterotópica o inflamatoria y diverticulitos).

En estos casos estaría justificada la exéresis profiláctica del divertículo. El tratamiento de las complicaciones es quirúrgico: se realiza la extirpación completa del divertículo, incluyendo su base, lo que habitualmente implica una resección intestinal segmentaria. Tal cual como en la apendicitis aguda, una diverticulitis de Meckel no tratada puede derivar en una perforación, lo que conlleva a la formación de abscesos y/o peritonitis.

Aspectos quirúrgicos de la isquemia intestinal

Se define la isquemia mesentérica aguda como la lesión intestinal y visceral originada por una reducción súbita del aporte sanguíneo a dicho nivel. La vascularización intestinal depende fundamentalmente del tronco celiaco, de la arteria mesentérica superior y de la arteria mesentérica inferior, así como de la circulación colateral y comunicante establecida en relación con los vasos previamente descritos, como son las arterias pancreaticoduodenales, la arteria marginal de Drummond y la arcada de Riolano. (López , López , & Blanco , 2010)

Los factores de riesgo para sufrir isquemia mesentérica aguda son: edad avanzada, cardiopatía, enfermedad valvular cardíaca, fibrilación auricular, tumores malignos, aterosclerosis, estados de bajo gasto cardíaco, arritmias.

Etiología

Las principales causas de isquemia intestinal aguda son las siguientes:

1. Embolia de arteria mesentérica superior

La embolia de las arterias mesentéricas es la causa más frecuente de esta patología (responsable del 50% de los casos), siendo la de la arteria mesentérica superior la más frecuentemente afectada por disposición anatómica. El émbolo suele ser de origen cardiaco. En la mayor parte de los casos se enclava entre 3 y 10 cm del nacimiento de la arteria mesentérica superior y distal al origen de la arteria cólica media, por lo que la isquemia afecta a la práctica totalidad del intestino delgado a excepción de yeyuno proximal que depende de ramas pancreaticoduodenales.

2. Trombosis de arteria mesentérica superior

Causante de esta patología en un 15-25% de los casos, principalmente en pacientes de edad avanzada y enfermedad arterioesclerótica avanzada. El trombo se localiza generalmente en el origen de la arteria, extendiéndose la afectación de la isquemia desde duodeno hasta colon transversal.

3. Isquemia mesentérica no oclusiva

En torno al 20-30% de los casos, y está relacionada con cuadros de bajo gasto asociado a vasoespasmos mesentéricos difusos. Incidencia mayor entre pacientes de edad avanzada, con arteriopatía, sometidos a cirugía cardíaca, pacientes sometidos a hemodiálisis y pacientes críticos. Presenta una elevada mortalidad (70% de los casos), en relación a ser un cuadro de diagnóstico difícil y de evolución insidiosa.

4. Trombosis venosa mesentérica

Supone el 5% de los pacientes. Suele ser secundaria a estados de hipercoagulabilidad (deshidratación, procesos tumorales, policitemia, enfermedades que afecten a la coagulación) infecciones intraabdominales, postoperatorio o flujo portal enlentecido, tratamiento con anticonceptivos orales. (López, López, & Blanco, 2010)

Clínica

Se caracteriza por originar dolor abdominal de inicio súbito, localizado en región periumbilical- mesogastrio, de características cólicas, y que posteriormente se hace continuo, generalizado y de alta intensidad. No cede con analgesia estándar y los hallazgos de la exploración física son anodinos. Se puede acompañar de vómito y diarrea.

El deterioro clínico rápido, en cuestión de horas, es más típico de los pacientes que sufren embolismo o trombosis de la arteria mesentérica, mientras que un cuadro más gradual establecido en el plazo de días se relaciona con isquemia mesentérica no oclusiva o trombosis venosa mesentérica.

Fases evolutivas:

1ª Dolor y aumento de peristaltismo; 2ª Íleo y atenuación transitoria del dolor; 3ª Peritonismo en la exploración en relación a progresión de la necrosis; 4ª Sepsis, traslocación bacteriana, shock séptico. Si el dolor se asocia a rectorragia y es de localización baja se encuentra más relacionado con isquemia de colon.

En adultos mayores el cuadro clínico asocia un estado confusional que enmascara el proceso. El dolor postprandial crónico previo a un cuadro de dolor abdominal agudo, debe hacer sospechar la presencia de trombosis mesentérica.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en un alto índice de sospecha. Debe realizarse una correcta exploración física y una buena anamnesis. Se debe hacer hincapié en los factores de riesgo descritos y el paciente debe ser valorado tempranamente por un equipo quirúrgico ante la rápida progresión que puede experimentar el cuadro.

Pruebas complementarias:

- Analítica: hemograma (que presentará leucocitosis y hemoconcentración), estudio de coagulación, bioquímica sanguínea básica incluyendo amilasa, fosfatasa alcalina y LDH, gasometría venosa (que mostrará acidosis metabólica).

- Radiología simple:

- Tórax PA y lateral.

- Abdomen PA y bipedestación: puede ser inespecífica con hallazgos como íleo, pero en casos avanzados se puede observar neumatosis intestinal.

- Tomografía computarizada (TAC): prueba de elección, mostrando hallazgos como gas portal, neumatosis intestinal, infarto visceral, defectos en la permeabilidad vascular, así como otros signos indirectos. En función de las alteraciones radiológicas encontradas traduce distintos grados de afectación de pared intestinal (sufrimiento, necrosis, perforación) llegando en ocasiones a establecer diagnóstico etiológico. Los hallazgos obtenidos condicionan, junto con la valoración global del enfermo, la indicación de cirugía urgente. Debe realizarse sin contraste oral, para evitar artefactar el estudio (altera imágenes en lo relativo al realce de la pared intestinal, la permeabilidad vascular) que nos lleven a errores diagnósticos.

- Angiografía: permite confirmar el diagnóstico de isquemia mesentérica aguda de origen arterial, así como establecer su etiología, indicándose principalmente ante la duda diagnóstica.

Tratamiento

Se debe aplicar de forma temprana. El objetivo del tratamiento es restaurar el flujo sanguíneo lo más rápidamente posible.

Tratamiento médico:

- Monitorización y control de presión arterial (PA), frecuencia cardíaca (FC), temperatura, gasto urinario (sondaje vesical), sondaje nasogástrico.
- Reposición de volumen y control hidroelectrolítico.
- Antibioterapia: metronidazol 1.500 mg iv/24 h + cefotaxima 1 g iv/8 h. Si alergia a betalactámicos sustituir cefotaxima por gentamicina 3-5 mg/kg/día repartido en 2-3 dosis a intervalos de 12-8 horas
- Analgesia.
- Control acidosis metabólica.
- Evitar el empleo de agentes vasoconstrictores; en caso de requerirse emplear dopamina o dobutamina a dosis baja, ya que poseen menor efecto en la perfusión mesentérica.

Tratamiento quirúrgico:

Aplicable si sospecha de lesión visceral irreversible de cualquier etiología. Laparotomía exploradora para valorar y examinar el contenido intraabdominal. Resección intestinal de áreas afectas.

Embolia arterial mesentérica pura:

1. Endarterectomía y extracción de émbolo. Embolectomía, angioplastia con balón y colocación de stent. Exploración visceral y cirugía receptiva intestinal si sospecha de lesiones no reversibles.
2. Oclusión parcial arteria mesentérica: Sin clínica de infarto intestinal, con menos de 8 horas de evolución del dolor y en paciente que se puede someter a arteriografía en ese periodo de tiempo se emplean agentes trombolíticos, papaverina, administrados percutáneamente y con control seriado mediante arteriografía.
3. Trombosis arterial mesentérica: Tratamiento endovascular acompañado de posible cirugía resectiva, trombectomía. Empleo de heparina como anticoagulante si presencia de circulación colateral.

4. Trombosis venosa mesentérica: Anticoagulación (heparina sódica). Si sospecha de lesión intestinal (isquemia, necrosis) se realizará intervención quirúrgica y se valorará cirugía resectiva.
5. Trombolisis: se encuentra en fase experimental.
6. Isquemia mesentérica no oclusiva: Tratamiento médico de soporte. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Infusión de papaverina en el momento del diagnóstico arteriográfico y valorar la respuesta al fármaco en la exploración física (persistencia o mejoría de peritonismo). La intervención quirúrgica se limita a la identificación y resección de intestino no viable

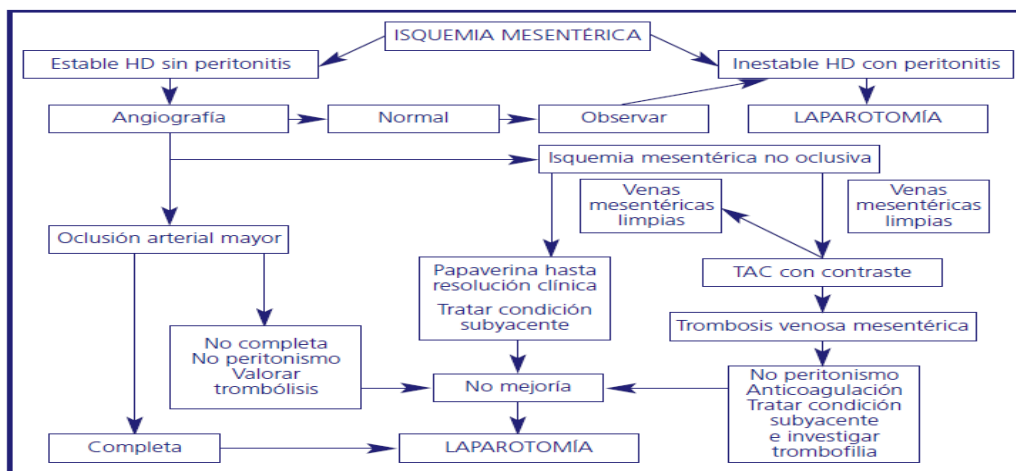


Ilustración 29 Algoritmo isquemia mesentérica aguda (López , López , & Blanco , 2010)

SECCIÓN II.
COLOPROCTOLOGÍA

SECCIÓN II. COLOPROCTOLOGÍA

Aspectos quirúrgicos de la enfermedad diverticular y del cáncer colorrectal

Enfermedad Diverticular

Según indican (Yáñez, Maturana, & Briones, 2019) uno de los problemas en la revisión de la literatura es una falta de claridad conceptual, respecto a las definiciones utilizadas en torno a la Enfermedad Diverticular (ED). En tal sentido, ayuda a detallar y esclarecer la taxonomía con su respectiva clasificación.

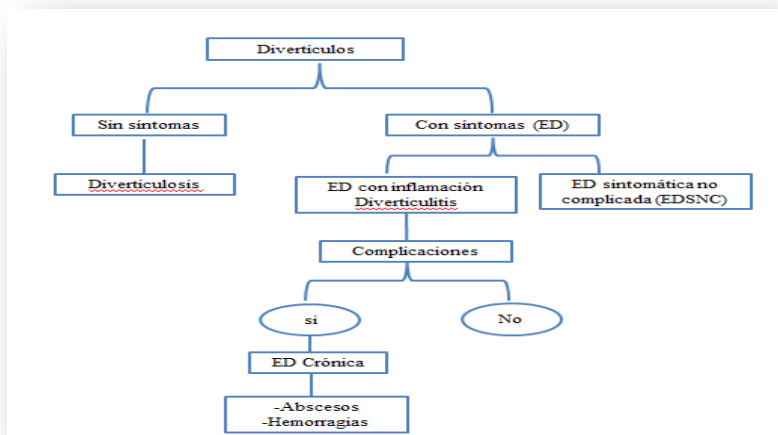


Ilustración 30. Clasificación de Enfermedad Diverticular (ED).

Fuente: Yáñez, Marturana y Briones (2019).

Diverticulosis

Corresponde a la presencia de divertículos en cualquier parte del intestino grueso, sea complicado o sintomático. (Strate , Modi , Cohen , & Spiegel, 2012). Así también (Soto & Otros, 2019) indican que este término

describe la presencia de inflamación peridiverticular, esta entidad puede ser complicada y no complicada, donde las posibles complicaciones incluyen perforación, abscesos, fistulización, obstrucción o sangrado.

La diverticulosis también llamada enfermedad diverticular del colon (ED) es un proceso mórbido bien definida, caracterizado por evaginaciones adquiridas de la pared colónica, denominadas “divertículos.” (Motta, García, Hernández, Ceballos, & Romo, 2012)

Divertículo

Es una herniación adquirida de la mucosa, una protrusión en forma de bolsa a través de puntos de debilidad en la pared muscular del colon, típicamente en la inserción de los vasos rectos. En específico, cuando nos referimos a la enfermedad diverticular (ED) hablamos de la diverticulosis sintomática, la cual representa la taxonomía de la diverticulosis. (Yáñez, Maturana, & Briones, 2019).

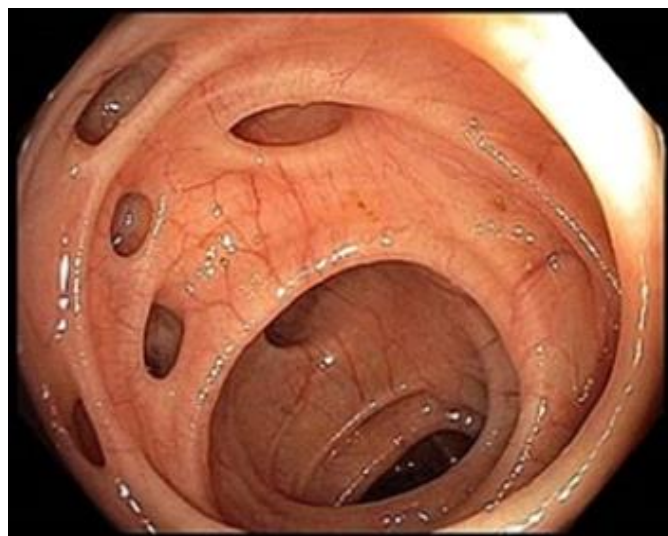


Ilustración 31. Múltiples divertículos en el colon mediante colonoscopia.
Fuente. Soto y otros (2019)

Los divertículos son malformaciones intestinales que tienden a agruparse en determinadas áreas del aparato digestivo y en especial en el segmento sigmoideo, como evaginaciones saculares de la pared intestinal, de cuya luz son prolongación. Por otra parte, probablemente las diferentes formas anatómicas sean estadios evolutivos de la enfermedad. (Hequera , Avella, & Obregón , 2005)

En la enfermedad diverticular (ED), el “divertículo colónico” está formado por la mucosa que se hernia a través de un punto débil o brecha de la capa muscular y llega a la capa serosa, debajo de la cual se extiende o empuja. Por lo tanto, son en realidad pseudodivertículos. (Álvarez, 2009)

Enfermedad Diverticular (ED)

La Enfermedad Diverticular (ED) es una de las patologías más comunes a nivel del intestino grueso en el mundo occidental. (Yáñez, Maturana, & Briones, 2019), quienes poseen una alta tasa de diverticulosis (presencia de al menos un divertículo en ausencia de sintomatología) del lado izquierdo predominantemente, localizándose más frecuentemente en el colon sigmoideos. La prevalencia de divertículos aumenta sustancialmente con la edad. Este término es usado en ausencia de síntomas, se puede dividir en enfermedad diverticular aguda y crónica. (Soto & Otros, 2019).

La enfermedad diverticular abarca una variedad de afecciones asociadas con la presencia de divertículos en el colon, es decir, herniación de la mucosa del mismo a través de huecos dentro de la túnica muscular, este término se usa para describir tanto síntomas como complicaciones, ya sea sangrado, perforación, fistulización u obstrucción. (Soto & Otros, 2019).

La enfermedad diverticular del colon se caracteriza por ser una patología que aumenta su prevalencia en la medida que las personas avanzan en edad. Constituye una patología frecuente del colon sigmoideo que, en el

mundo occidental, afecta a más de 65% de las personas mayores de 65 años. (Jacobs , 2007), con una prevalencia de 5- 25% en la población de más de 40 años y se eleva a 60% a partir de los 60 años de vida.

La Enfermedad Diverticular del Colon”, permite una precisa caracterización nosológica, pues correlaciona la realidad patogénica de la enfermedad con la clínica; posibilita así entender que “el proceso patológico es de la pared del colon, se inicia en el colon, domina en el colon y el tratamiento médico o quirúrgico se dirige obligatoriamente al colon”. (Fantozzi, 2010).

La forma más frecuente de complicación es la inflamación de los divertículos, siendo el colon sigmoides la ubicación más frecuente de esta complicación lo que puede traducirse en una morbilidad elevada, pudiendo necesitar una resolución quirúrgica de urgencia o electiva en casos seleccionados. (Motta, García, Hernández, Ceballos, & Romo, 2012)

Clínica

Según (Motta, García, Hernández, Ceballos, & Romo, 2012), el cuadro clínico de la enfermedad diverticular (ED) está dado principalmente por síntomas inespecíficos que se originan en las complicaciones:

- Dolor en la fosa ilíaca izquierda o dolor en la fosa ilíaca derecha en aquellos pacientes con sigmoides redundante.
- Alteración en el hábito intestinal, con constipación en 43 a 60% de los casos, por lo tanto, no siempre hay que esperar diarrea como síntoma; anorexia.
- Náuseas y vómitos.
- Síntomas urinarios, por irritación de la pared vesical.
- Síndrome febril.
- Dolor abdominal a la palpación y signos peritoneales, en la diverticulitis aguda (DA) complicada.

Clasificación de la enfermedad diverticular (ED)

Según (Motta, García, Hernández, Ceballos, & Romo, 2012), no hay una clasificación universalmente aceptada de la enfermedad diverticular (ED), por ello cuando los pacientes con presencia de divertículos llegan a manifestar síntomas se habla de enfermedad diverticular (ED). Ésta puede clasificarse a su vez como:

- Enfermedad diverticular sintomática no complicada.
- Enfermedad diverticular sintomática recurrente o enfermedad diverticular complicada.

La enfermedad diverticular (ED) sintomática no complicada

Se caracteriza por episodios inespecíficos de dolor abdominal bajo sin evidencia macroscópica de inflamación. El dolor abdominal es usualmente de tipo cólico aunque puede ser constante y a menudo puede asociarse a flatulencia, meteorismo y cambios en el hábito intestinal, siendo más común la constipación que la diarrea. (Motta, García, Hernández, Ceballos, & Romo, 2012).

Diagnóstico

Actualmente se recomienda la realización de una colonoscopia a todos los pacientes con diverticulosis sintomática, con la intención de descartar la presencia de una neoplasia. (Parra & Nicolás, s/f).

Tratamiento

Algunos estudios longitudinales sugieren que una dieta rica en frutas y vegetales reduce de forma significativa el riesgo de complicaciones en los pacientes con enfermedad diverticular. Existe un fundamento fisiopatológico

para ofrecer este consejo a los pacientes, dado que la dieta rica en fibra induce un aumento del volumen fecal, disminuye la presión en la luz del colon y acelera el tránsito intestinal, lo que podría prevenir el engrosamiento de la capa muscular y la segmentación del colon (para lograr este efecto se aconseja consumir un mínimo de 32 g al día de fibra). (Parra & Nicolás, s/f)

El diagnóstico incidental de una diverticulosis no requiere tratamiento farmacológico ni seguimiento clínico alguno. La administración de antiespasmódicos o anticolinérgicos puede ser útil en el alivio de los síntomas superponibles a los de un paciente con síndrome de intestino irritable (SII). (Parra & Nicolás, s/f).

Indicaciones de cirugía

En cuanto a tratamiento quirúrgico, no se recomienda en este tipo de pacientes. Siempre y cuando los pacientes no cuenten con factores de riesgo, pueden ser tratados de forma ambulatoria o de manera sintomática. (Soto & Otros, 2019).

Asimismo, (Gralista , Moris, & Vailas , 2017) han señalado que actualmente, definir las indicaciones sobre cuándo realizar una cirugía electiva en pacientes con enfermedad diverticular es muy controversial. Se prefiere que el abordaje sea individual en cada paciente, evaluando toda la historia clínica, la respuesta a su primer episodio agudo y los síntomas crónicos. En términos generales, la cirugía se indica cuando hay presencia de peritonitis difusa, neumoperitoneo o sepsis asociada que no responde completamente a los medicamentos. (Gralista , Moris, & Vailas , 2017).

Por lo tanto, la decisión de someter a un paciente a tratamiento quirúrgico debe hacerse de forma individualizada considerando diversos factores como la edad, las comorbilidades asociadas, la gravedad y la

frecuencia de los episodios de diverticulitis así como la presencia de síntomas continuos tras la resolución de un episodio agudo. (Touzios & Dozois , 2009)

En la misma línea, (Parra & Nicolás, s/f) indican que clásicamente se ha postulado que tras un segundo episodio de diverticulitis aguda no complicada, resulta recomendable un tratamiento quirúrgico entre 4 y 6 semanas después de la resolución de la inflamación. Esta recomendación en basa en que los episodios recurrentes responden peor al tratamiento conservador y tienen mayor mortalidad.

El tratamiento quirúrgico electivo comprende la exéresis del colon afecto (generalmente el sigmoides) por vía abierta o laparoscópica. El abordaje laparoscópico ofrece menor incidencia de infección de la herida quirúrgica y de íleo postoperatorio, así como menores requerimientos transfusionales. (Siddiqui , Sajid , Qureshi , Cheek , & Baig, 2010)

En los pacientes inmunodeprimidos se recomienda tratamiento quirúrgico después del primer episodio, ya que el diagnóstico puede ser difícil, siendo más frecuente la necesidad de tratamiento quirúrgico, el riesgo de perforación y la mortalidad. (Schoetz, 1993)

También se ha recomendado la resección quirúrgica en los pacientes que han presentado un primer episodio de diverticulitis antes de los 40 años. Esta actitud se basa en que la enfermedad suele ser más agresiva (mayor del 60% cursan con complicaciones), el riesgo de recurrencia es mayor y la cirugía tiene poco riesgo (menor tasa de comorbilidades). (Aydin & Remzi , 2004)

La enfermedad diverticular (ED) sintomática recurrente o enfermedad diverticular complicada.

Se caracteriza por la reaparición de los síntomas antes descritos, usualmente varias veces por año. (Motta, García, Hernández, Ceballos, & Romo, 2012). La complicación más común de la ED es la diverticulitis aguda

(DA), definida como ED con signos y síntomas de inflamación diverticular. El diagnóstico de DA puede hacerse basado en la anamnesis y el examen físico, particularmente en pacientes que han cursado episodios previos confirmados. (Parra & Nicolás, s/f).

La diverticulitis aguda (DA) se define como la inflamación activa del divertículo del colon y puede involucrar una perforación o una microperforación. Esta patología puede ser aislada o recurrente, sin complicaciones o complicada. La diverticulitis aguda puede presentarse como leve dolor intermitente o como un dolor abdominal grave, constante y crónico, generalmente en el cuadrante inferior izquierdo. (García & Rodríguez, 2019). La diverticulitis complicada es inflamación asociada a un absceso, flemón, fístula, obstrucción, sangrado, o una perforación. (Feuerstein & Falchuk , 2016).

Absceso

La formación de un absceso diverticular complicado depende de la capacidad de los tejidos pericólicos de controlar (localizar) la diseminación del proceso inflamatorio. (Murphy M. , Hunt , Fried, & Krabshuis, 2004).

El absceso constituye la complicación supurativa de un flemón y debe sospecharse cuando persisten la fiebre y la leucocitosis, a pesar del tratamiento antibiótico, o ante la presencia de una masa en la exploración. (Parra & Nicolás, s/f).

En general, de acuerdo con (Murphy M. , Hunt , Fried, & Krabshuis, 2004), los abscesos intra-abdominales se forman por:

- Fuga anastomótica = 35%
- Enfermedad diverticular = 23%

Signos/Síntomas

Fiebre +/- leucocitosis a pesar de antibióticos adecuados, tumoración dolorosa. (Murphy M. , Hunt , Fried, & Krabshuis, 2004)

Diagnóstico

El diagnóstico puede realizarse por ecografía o Tomografía Axial Computarizada (TAC).

Tratamiento

De acuerdo con (Murphy M. , Hunt , Fried, & Krabshuis, 2004):

- El absceso pericólico pequeño en el 90% de los casos responde a los antibióticos y manejo conservador.
- El drenaje percutáneo de los abscesos (DPA) es el tratamiento de elección para las colecciones simples, bien definidas.

Los abscesos de más de 4cm deben tratarse mediante drenaje guiados por ecografía o TAC. Si los síntomas clínicos persisten debe considerarse la cirugía. (Soto & Otros, 2019). Hoy en día, sólo los abscesos de difícil abordaje, multiloculados o refractarios al drenaje percutáneo son tributarios de cirugía. En el resto de los casos, el abordaje debe de ser conservador, procediendo a la retirada del drenaje cuando el débito es mínimo (menor de 10 cm³). (Parra & Nicolás, s/f).

Según (Soto & Otros, 2019), el procedimiento de elección es la intervención de Hartman (resección del segmento colónico afectado, cierre del muñón rectal y formación de una colostomía terminal).

Fístulas

Las fístulas ocurren en 2% de los pacientes con enfermedad diverticular complicada. La fístula se forma a partir de un proceso inflamatorio local que produce un absceso que se descomprime espontáneamente, perforándose hacia una víscera adyacente o a través de la piel. (Murphy M. , Hunt , Fried, & Krabshuis, 2004).

Las fístulas más frecuentes son las colovesicales. Los síntomas más frecuentes son la neumaturia y la fecaluria, siendo extraordinaria la eliminación de orina con las heces. Le siguen en frecuencia las fístulas colovaginales, coloentéricas, y colouterinas. (Parra & Nicolás, s/f)

Diagnóstico

El diagnóstico puede requerir múltiples exámenes, pero lo más frecuente es que se vea en la TAC, en el enema baritado, la vaginoscopía, cistoscopia, o fistulografía. (Murphy M. , Hunt , Fried, & Krabshuis, 2004).

Tratamiento

El tratamiento de las fístulas suele ser quirúrgico. En las colovesicales suele ser suficiente con la resección de la zona diverticular pudiendo preservar la vejiga en la mayoría de las ocasiones. (Parra & Nicolás, s/f)

Obstrucción

Ésta puede ser una complicación tanto aguda como crónica de la diverticulitis aguda. (Parra & Nicolás, s/f). En este sentido, (Murphy M. , Hunt , Fried, & Krabshuis, 2004), señalan que:

- La obstrucción colónica completa por enfermedad diverticular es relativamente rara, dando cuenta de aproximadamente 10% de las obstrucciones del intestino grueso.
- La obstrucción parcial es un hallazgo más común, y se produce como resultado de una combinación de edema, espasmo intestinal y cambios inflamatorios crónicos.
- La diverticulitis aguda puede llevar a una obstrucción parcial del intestino a causa del edema (colónico, o pericolónico) o compresión a causa de un absceso.
- La fibrosis progresiva recurrente y/o la estrechez del intestino pueden producir un alto grado de obstrucción o una obstrucción completa (a menudo es difícil distinguir entre una estrechez inducida por un divertículo y un neoplasma, pero es importante hacer dicha distinción)

Cuando la oclusión es el resultado del edema y espasmo asociados a la inflamación, los síntomas se resuelven al desaparecer el proceso inflamatorio. Si la estenosis es debida a la compresión extrínseca de un absceso peridiverticular, habitualmente se requiere de su drenaje percutáneo o quirúrgico. Finalmente cuando la oclusión es el resultado de una estenosis retráctil secundaria a la reparación cicatricial de episodios previos (a veces subclínicos) puede ser necesaria la exéresis quirúrgica del segmento afectado. (Parra & Nicolás, s/f)

La cirugía está igualmente indicada cuando existen dudas acerca de la naturaleza benigna de la estenosis. En este punto debe considerarse que la colonoscopia puede no resolver el diagnóstico diferencial en aproximadamente la tercera parte de los casos

La inserción de prótesis metálicas autoexpandibles, con el fin de evitar la cirugía urgente y en dos fases, ha sido descrita como una alternativa terapéutica permitiendo posteriormente la cirugía electiva. (Small , Young, & Baron , 2008)

Perforación libre

La perforación libre es infrecuente. Ocurre más frecuentemente en el paciente inmunocomprometido. Está asociada a una alta tasa de mortalidad, presentándose en hasta 35% de los casos. En la mayoría de los casos se requiere una intervención quirúrgica urgente. (Murphy M. , Hunt , Fried, & Krabshuis, 2004)

Sangrado

La ED sigue siendo la causa más común de sangrado digestivo bajo masivo, responsable de 30–50% de los casos. Se estima que 15% de los pacientes con ED sangrará en algún momento de la vida. El sangrado habitualmente es abrupto, indoloro y de gran volumen, siendo 33% masivo, requiriendo una transfusión de emergencia. (Murphy M. , Hunt , Fried, & Krabshuis, 2004)

La enfermedad diverticular es responsable de sangrado colónico porque a medida que el divertículo se hernia, los vasos que penetran, responsables de la debilidad de la pared intestinal, se extienden sobre la cúpula del divertículo. Con esta configuración, estos vasos quedan separados de la luz intestinal sólo por un recubrimiento mucoso fino. De esta manera la arteria queda expuesta a lesión del contenido luminal y ocurre el sangrado. (Young, Roberts , Spencer , & Wolff , 2000)

Tratamiento

Si el sangrado es persistente se considera el tratamiento quirúrgico con resección. Es recomendado realizar una colonoscopia 8 semanas después del cuadro agudo de diverticulitis, para evitar el riesgo de perforación, con el fin de excluir el diagnóstico de una neoplasia de colon. (Soto & Otros, 2019).

La cirugía de urgencia por sangrado

La cirugía de urgencia por sangrado de origen diverticular controla el sangrado sólo en 90 % de los pacientes. Las indicaciones para intervención quirúrgica urgente incluyen, de acuerdo con (Murphy M. , Hunt , Fried, & Krabshuis, 2004):

- Inestabilidad hemodinámica que no responde a las técnicas convencionales de reanimación.
- Transfusión sanguínea > 2000 mL (aproximadamente 6 unidades)
- Hemorragia recurrente masiva.

Manejo quirúrgico de la Diverticulitis Aguda (DA)

Tradicionalmente el tratamiento quirúrgico electivo se ha venido indicando en pacientes que han presentado al menos un episodio de diverticulitis aguda complicada o dos o más ataques de diverticulitis aguda no complicada. (Parra & Nicolás, s/f).

En este sentido, (Motta, García, Hernández, Ceballos, & Romo, 2012), expresan que las indicaciones para cirugía electiva en enfermedad diverticular, según la Sociedad Americana de Colon y Recto son:

- Dos o más ataques de DA asociados con dolor abdominal, fiebre, masa abdominal y leucocitosis.
- Ataque de DA con extravasación del medio de contraste, síntomas obstructivos o urinarios.
- Más de dos episodios confirmados de DA severa que requieran hospitalización.
- Pacientes inmunocomprometidos o consumidores crónicos de corticoides.

- Un solo ataque de DA en personas menores de 50 años. (Garcia, s/f).

Las opciones de cirugía pueden variar, dependiendo de si la indicación es de urgencia o de elección. La Cirugía Electiva habitualmente comprende la exéresis del colon sigmoides. La resección se realiza luego de haber completado una preparación mecánica y antibiótica del intestino. El procedimiento puede ser realizado por vía abierta o laparoscópica. La inflamación y la formación de cicatriz puede impedir técnicamente la vía laparoscópica. (Murphy M. , Hunt , Fried, & Krabshuis, 2004).

Se recomienda llevar a cabo la resección electiva 6-8 semanas después del episodio agudo, cuando la inflamación haya cedido. El procedimiento de elección es la resección primaria con anastomosis. (Motta, García, Hernández, Ceballos, & Romo, 2012).

En el episodio agudo la indicación absoluta de cirugía es en la clasificación de Hinchey los estadios III y IV. (Kaiser & Otros, 2005), es decir, la perforación libre con peritonitis purulenta o fecal y el paciente con absceso que no responde al tratamiento médico. (Garcia, s/f).

La morbilidad y mortalidad de la cirugía para ED es alta, siendo necesaria una vigilancia postoperatoria estrecha para poder detectar complicaciones de forma temprana. Los pacientes que se operan por DA tienen una mayor morbilidad y mortalidad comparados con el resto de las indicaciones quirúrgicas. (Motta, García, Hernández, Ceballos, & Romo, 2012)

Clasificación de Hinchey

La clasificación de Hinchey es una de las clasificaciones más utilizadas basadas en hallazgos de la Tomografía Axial Computarizada (TAC), enfocada principalmente en el diagnóstico de diverticulitis, permitiendo determinar aquellos pacientes candidatos a cirugía. (Soto & Otros, 2019).

Tabla 4. Clasificación de Hinchey modificada.
Fuente: Soto y Otros. (2019)

Grado	Tipos
0	Diverticulitis clínica leve
Ia	Pared colónica engrosada/inflamación pericólica confinada
Ib	Absceso pericólico pequeño confinado (menor a 5cm)
II	Absceso pélvico, intrabdominal distante o retroperitoneal
III	Peritonitis purulenta generalizada
IV	Peritonitis fecaloidea

Aspectos quirúrgicos del Cáncer Colorrectal (CCR)

Dentro del cáncer colorrectal (CCR) se incluyen el cáncer de colon propiamente dicho y el cáncer de recto. (Arévalo & Méndez , s/f). Cuando un tumor se localiza a 15 cm o menos del ano se denomina cáncer de recto, mientras que los situados por encima de 15 cm se llaman cáncer de colon. (Cruz, López, & Martín, 2010).

Aunque histológicamente son muy similares, se trata de entidades distintas desde el punto de vista clínico-radiológico y, por tanto, requieren un manejo diagnóstico, un tratamiento y un seguimiento diferentes. No hay un límite anatómico claro entre el colon sigmoideo y el recto; suelen considerarse cáncer de recto aquellos tumores cuyo borde distal está a 15 cm o menos del margen anal. (Arévalo & Méndez , s/f)

El cáncer colorrectal supone el 10-15% de todos los cánceres. En los países occidentales se trata del segundo cáncer más frecuente por detrás del

cáncer de pulmón en el hombre, y el de mama en la mujer. (Cruz, López, & Martín, 2010). Su incidencia aumenta con la edad y es más prevalente en países desarrollados.

Aunque se desconocen las causas directas que permiten desarrollar un cáncer, existen algunos factores que están relacionados con la aparición del cáncer colorrectal. (Cruz, López, & Martín, 2010).

Entre los factores predisponentes más importantes destacan:) (Arévalo & Méndez , s/f):

Aproximadamente el 95% de los casos de cáncer colorrectal (CCR), son esporádicos, mientras que solo el 5% son hereditarios. (Arévalo & Méndez , s/f)

- La presencia de antecedentes familiares, con mayor riesgo de desarrollar un CCR cuanto más directo sea el familiar afectado y menor la edad de presentación (un individuo con un familiar de primer grado con CCR tiene entre 2 y 3 veces más riesgo que la población general).
- Padecer de enfermedad inflamatoria intestinal, especialmente colitis ulcerosa.

Del mismo modo, (Cruz, López, & Martín, 2010) señalan que dentro de los factores relacionados con la aparición del cáncer colorrectal estan:

- **Edad:** la mayoría de los cánceres colorrectales se detectan en personas mayores de 50 años.
- **Adenomas:** las personas a las que se les ha extirpado pólipos adenomatosos son más propensas a que le reaparezcan de nuevo. Hay que tener en cuenta que no todos los pólipos derivan en cáncer, por ello, en algunos casos cuando se detectan se hacen seguimientos periódicos.

- **Tener antecedentes personales de cáncer:** las personas que ya han desarrollado un proceso cancerígeno, especialmente un cáncer de colon.
- **Padecer una enfermedad inflamatoria intestinal crónica** (colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn).
- **Tener antecedentes familiares directos de poliposis adenomatosa familiar** o de cáncer colorrectal hereditario.

Diagnóstico

De acuerdo con la (Carvajal, C; Otros, 2006), cuando se sospecha la existencia de un cáncer colorrectal debe practicarse una técnica de imagen para confirmar o descartar este (colonoscopia, enema opaco o colonografía por Tomografía Computarizada (TC) o Resonancia Magnética (RM)).

Endoscopias

Son exploraciones que sirven para ver el tumor. Para ello se introduce un tubo provisto de un sistema que permite visualizar la zona a explorar. Según qué parte del intestino se mire, se distingue entre: (Cruz, López, & Martín, 2010)

- **Rectosigmoidoscopia:** consiste en la introducción, a través del ano, de un tubo corto que permite explorar el recto y la parte baja del colon.
- **Colonoscopia:** Es una técnica que permite que se visualice el interior del intestino grueso para confirmar la existencia de un tumor. Antes de su realización se prepara el intestino grueso (colon) para que no queden residuos sólidos. A continuación se introduce por el ano un colonoscopio, que es un tubo flexible con una cámara en su extremo. Si durante la colonoscopia se observa una lesión sospechosa, se extrae una pequeña muestra para que la analicen en Anatomía Patológica y confirmen o descarten el diagnóstico de cáncer.

Cribado del cáncer colorrectal

El test inmunológico para detectar sangre oculta en heces (SOH) se emplea como prueba inicial en los programas de cribado de CCR en la población general y ha mostrado un impacto positivo en la reducción de la mortalidad por esta enfermedad. Tiene una alta especificidad (95 %) aunque una baja sensibilidad (40 %) y se usa como *screening* en varios países europeos, entre ellos España, generalmente dirigido a la población entre los 50 y 69 años. (Arévalo & Méndez , s/f).

No obstante, es más inespecífico que otras pruebas, puesto que tener sangre en las heces no es sinónimo de cáncer, pudiendo ser síntoma de otras muchas enfermedades. (Cruz, López, & Martín, 2010).

Colonografía por tomografía computarizada

La colonografía por tomografía computarizada (CTC), colono-TC o colonoscopia virtual es una técnica de imagen mínimamente invasiva que utiliza la tomografía computarizada (TC) para la obtención de imágenes de alta resolución espacial que serán analizada mediante reconstrucciones en 2D y 3D y que permite el estudio de la superficie interna, de la pared del colon y de todo el abdomen. Es precisa en la detección de pólipos adenomatosos de tamaño significativo y del CCR, con una sensibilidad superior al 90 % para la detección de pólipos de tamaño \geq a 1 cm. La colonografía por tomografía computarizada (CTC) está contraindicada en pacientes con inflamación colónica activa (diverticulitis, enfermedad inflamatoria intestinal [EII]...) o con cirugía reciente sobre el colon. (Arévalo & Méndez , s/f).

El objetivo de la CTC es detectar la presencia de CCR o de pólipos clínicamente significativos, es decir, adenomas avanzados, puesto que el CCR puede evitarse mediante la extirpación de lesiones precancerosas. (Arévalo & Méndez , s/f).

La colonoscopia óptica

Es la técnica de elección ante la sospecha de una neoplasia en el colon. Se usa principalmente en aquellos pacientes con test de SOH positivo, en pacientes sintomáticos y en pacientes de alto riesgo de CCR (más de un familiar de primer grado con CCR, un familiar de primer grado con CCR a una edad inferior a los 60 años,...). (Arévalo & Méndez , s/f).

Antes de la realización de alguna de estas pruebas se requiere una dieta y una preparación adecuada del intestino. (Cruz, López, & Martín, 2010).

Enema opaco

Es una exploración que permite ver el contorno del colon mediante la introducción de un preparado líquido por vía rectal. Tiene la desventaja de que no detecta lesiones muy pequeñas y obliga a realizar una colonoscopia si se ve una zona sospechosa.

Tacto rectal

Lo realiza un especialista con un guante lubricado y sirve para localizar posibles alteraciones en la parte final del recto.

Tratamiento

Una vez que se ha confirmado el diagnóstico de cáncer de colon o recto y se han realizado las pruebas necesarias para conocer en qué fase está la enfermedad, se decidirá cuál es el tratamiento más adecuado. (Cruz, López, & Martín, 2010). Así, el tratamiento del cáncer colorrectal, como ocurre en la mayoría de los cánceres, es multidisciplinar. Es decir, distintos especialistas trabajan juntos para combinar terapias y ofrecer a cada paciente las mayores

posibilidades de curación, y dar respuesta a sus expectativas. (Cruz, López, & Martín, 2010).

Sin embargo, la cirugía sigue siendo el procedimiento con mayor eficacia demostrada para el tratamiento del cáncer colorrectal (CCR). La cirugía se ofrece como primera opción cuando las condiciones físicas del paciente lo permiten, lo que ocurre en el 90% de los casos. Aunque también es posible comenzar por otro tratamiento. En los casos en los que no se pueda realizar, existen otro tipo de alternativas como la radioterapia, cirugía local, etc. En estadios iniciales de cáncer de recto también se utiliza como tratamiento local la microcirugía transanal. (Cruz, López, & Martín, 2010).

Es importante indicar que antes de la cirugía por cáncer colorrectal es recomendable un estudio completo del colon mediante colonoscopia, enema opaco o colonografía por TC o RM, para descartar lesiones tumorales sincrónicas. (Carvajal, C; Otros, 2006).

En caso de cáncer de recto es necesario preoperatoriamente la realización de estudios de extensión local mediante RM y/o ecografía endoanal, pues el estadiaje correcto es importante por si se precisase algún tipo de tratamiento neoadyuvante (RT y/o QT) antes de la cirugía. (Carvajal, C; Otros, 2006).

De acuerdo con (Cruz, López, & Martín, 2010), existen dos formas de realizar la operación:

- **La cirugía convencional.**

La vía de acceso en la cirugía convencional debe de ser la laparotomía media. La introducción de la laparoscopia ha cambiado en cierta medida la metodología quirúrgica ya que primero se hace un control, ligadura y sección vascular y luego se moviliza el colon. Los principios oncológicos de la cirugía

del cáncer colorrectal siguen siendo los mismos tanto en cirugía abierta como en laparoscópica. (Carvajal, C; Otros, 2006).

- **La cirugía por laparoscopia**

Procedimiento por el que se inserta una videocámara diminuta que permite visualizar el colon, para después acceder a la zona afectada. (Cruz, López, & Martín, 2010).

En el caso de la cirugía en el recto varía fundamentalmente según la localización y extensión del tumor. (Cruz, López, & Martín, 2010). Con fines prácticos el recto puede ser dividido en tres tercios según la distancia al margen anal: inferior (0 a 5-7 cm.), medio (5-7 a 10-11 cm.) y superior (10-11 a 15cm.). La ubicación del cáncer en el recto influirá decisivamente en la elección de alguna de las opciones de tratamiento disponibles. Por la importancia de todo esto, se ha acordado que cualquier tumor cuyo margen distal se encuentre a 15 cm ó menos del margen anal mucocutáneo utilizando un rectosigmoidoscopio rígido debe ser clasificado como rectal. (Carvajal, C; Otros, 2006)

De este modo, según (Cruz, López, & Martín, 2010):

- **Si el tumor se localiza en el Tercio Superior**, la operación es similar a la de colon. Se extirpa el segmento de tumor y los ganglios linfáticos, y después se une el colon al recto medio.
- **Si se localiza en el Tercio Medio**, siempre que es posible se lleva a cabo una cirugía con anastomosis o unión de colon al recto sin necesidad de hacer una colostomía. No obstante, existen algunos casos en los que es necesario realizar una ileostomía o colostomía de forma temporal.
- **Si el tumor se encuentra en el Tercio Inferior**, en la mayoría de los casos es necesario realizar una colostomía permanente en el lado izquierdo del abdomen.

En la actualidad, el patrón de oro a seguir en la cirugía del cáncer de recto lo ha dado la escisión mesorrectal total para tumores del tercio medio e inferior y subtotal (5 cm por debajo del límite distal del tumor) en los casos de tumores del tercio superior del recto, siguiendo a nivel circunferencial el plano “sagrado” popularizado por Health. Mantener este plano de disección será un factor clave para minimizar la recurrencia local y la posible morbilidad sexual y urinaria existente tras esta cirugía. Se debe evitar lesionar los nervios y plexos autónomos pélvicos, procurando, asimismo, no perforar el tumor durante la operación. (Carvajal, C; Otros, 2006).

Colopatías inflamatorias. Colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) define a un grupo de enfermedades distintas que comparten como característica el producir inflamación crónica del tracto gastrointestinal. (Castillo & Otros, 2005). Así, el término enfermedad inflamatoria intestinal (EII) incluye a un grupo de entidades clínicas que se caracterizan por ser procesos inflamatorios crónicos. (Gassull , Gomollón , Obrador , & Hinojosa, 2002), de etiología desconocida, y afectan primordialmente, aunque no de forma exclusiva, al intestino. De acuerdo con (Van Assche , Dignass , Panés , Beaugerie , Karagiannis , & Allez , 2010), se reconocen varias entidades que se engloban en este concepto: colitis ulcerosa (CU), enfermedad de Crohn (EC). Igualmente, colitis inclasificada (CI), colitis microscópica (CM), y reservoritis. (Gomollón & Sans, s/f).

En la misma línea, (Castillo & Otros, 2005) afirman que Los dos principales tipos de EII son la colitis ulcerativa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC).

De este modo, según (Rose , 1998) el inicio de la enfermedad varía con la edad y se presenta en patrón bimodal con un pico de incidencia entre los 15 y 25 años y otro entre los 55 y los 65 años de edad.

Fisiopatología

La fisiopatología de la EII está en investigación. La inflamación de la mucosa intestinal origina ulceración, edema, sangrado y desequilibrio hidroelectrolítico. (Castillo & Otros, 2005).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la EII dependen del área involucrada, aunque frecuentemente los pacientes se presentan con diarrea sanguinolenta y tenesmo rectal. (Castillo & Otros, 2005).

Diagnóstico

Los estudios de laboratorio casi nunca definen el diagnóstico, aunque son útiles para evaluar la inflamación subyacente y la respuesta al tratamiento. Los estudios colonoscópicos e histológicos son la piedra angular del diagnóstico. (Castillo & Otros, 2005).

Tratamiento de la EII

El tratamiento de la EII puede ser tanto mecido como quirúrgico, o más comúnmente, una combinación de ambos. (Castillo & Otros, 2005).

Colitis Ulcerosa (CU)

La colitis ulcerosa afecta sólo al colon, es una enfermedad predominantemente mucosa, su síntoma fundamental es la rectorragia, y puede clasificarse en dependencia de su extensión (proctitis, colitis izquierda, y colitis extensa) y de su gravedad: silente, leve, moderada, o grave. (Gomollón & Sans, s/f).

Asimismo, (Dres & Otros, 2004) afirman que la colitis ulcerosa (CU) es una inflamación difusa crónica que afecta preferentemente colon y recto aunque puede extenderse hacia, y hasta, la última asa ileal. Dicha inflamación se encuentra restringida a la mucosa y submucosa. Del mismo modo, (González, 2002) indica que la colitis ulcerosa (CU) se caracteriza por ser un proceso continuo que compromete sólo la mucosa y afecta el segmento distal del intestino (rectosigmoides 54%, hasta colon izquierdo 28%, todo el colon 18%).

Clínica

El signo principal de la colitis ulcerosa CU es la diarrea mucosa hemorrágica. El dolor abdominal ocurre en el 50% de los casos y generalmente cede luego de la defecación. Si la enfermedad persiste y es severa, se produce pérdida del apetito y baja ponderal. Náusea, vómito y fiebre pueden estar presentes, hay fatiga y disminución de la capacidad intelectual que pueden ser causadas por la enfermedad o producidas por la anemia. (González, 2002)

En el mismo orden, (Dres & Otros, 2004), indican que la colitis ulcerosa (CU) tiene múltiples formas clínicas de presentación. Entre 50 y 60% son formas leves, cuyo síntoma principal es la diarrea de instalación más o menos insidiosa generalmente con mucus, asociada más tarde a sangrado digestivo bajo, sin otros síntomas generales. Asimismo, (González, 2002) señala que la forma leve de la colitis ulcerosa (CU) se caracteriza por eritema y pérdida de la vascularización normal; la inflamación moderada presenta ulceraciones pequeñas y escaso exudado, con tendencia al sangramiento.

A tal efecto, (Dres & Otros, 2004) indica que el 30% de la colitis ulcerosa (CU) son moderadas con diarrea con sangre, dolor abdominal, fiebre, anorexia, pérdida de peso y anemia leve a moderada.

En cuanto a la forma severa, (Dres & Otros, 2004) aseveran que se presenta en el 10% de los pacientes, con varias deposiciones con sangre al día acompañadas de dolor abdominal, urgencia defecatoria, anemia severa y fiebre. Así también, (Castillo & Otros, 2005) expresan que la dilatación tóxica del colon (megacolon tóxico) es la forma más grave de afección colónica en la colitis ulcerosa (CU), se cree que la inflamación sostenida produce daño del tono muscular colónico y lleva a dilatación.

En el mismo marco, (Collia, 2017) expresa que según la clasificación de Montreal, la colitis ulcerosa (CU) de acuerdo a su actividad puede ser una colitis en remisión, leve, moderada o grave.

Tabla 5. Clasificación de Montreal de la Colitis Ulcerosa (CU).
Fuente: Collia (2017).

Extensión de la enfermedad	<p>E1: proctitis ulcerosa (afección limitada al recto)</p> <p>E2: Colitis izquierda o CU distal (afectación distal al ángulo esplénico)</p> <p>E3: Colitis ulcerosa extensa/pancolitis (afectación proximal al ángulo esplénico)</p>
Gravedad de la enfermedad	<p>S0: remisión clínica, paciente asintomático</p> <p>S1: Leve: cuatro o menos deposiciones/día con o sin síntomas sistémicos y marcadores normales</p> <p>S2: Moderada: cinco o más deposiciones/día con signos de inflamación sistémica</p> <p>S3: Grave: al menos 6 deposiciones/día con sangre, taquicardia (>90 lat/min), fiebre >37,5, hemoglobina <10,5 gr%; eritrosedimentación mayor a 30 mm/h</p>

Diagnóstico

De acuerdo con (Colia, 2017), para el diagnóstico de la Colitis Ulcerosa (CU) existen criterios de sospecha, siendo el diagnóstico de certeza el anatomopatológico (Criterios de Lennard Jones).

Tabla 6.. Criterios de Diagnósticos de Lennard Jones.
Fuente: Colia (2017).

Criterios clínicos	<p>Proctorragia</p> <p>Diarrea crónica (10% puede tener constipación)</p> <p>Dolor abdominal</p> <p>Manifestaciones extraintestinales</p>
Criterios radiológicos	<p>Cambios mucosos: mucosa granular, úlceras especulares o en botón de camisa, pseudopólipos</p> <p>Cambios de calibre: estrechamiento de la luz (aumento del espacio recto sacro), acortamiento del colon, pérdida de haustración</p>
Criterios endoscópicos	<p>Mucosa eritematosa, granular, edematosa y o friable</p> <p>Exudado o ulceraciones</p> <p>Hemorragia al roce o espontánea</p> <p>Pseudopolipos y pólipos</p> <p>Lesiones continuas y con afectación casi constante del recto</p>
Criterios	<p>Mayores: inflamación exclusiva de la mucosa, úlceras superficiales, distorsión de las criptas, microabscesos, depleción de células</p>

anatomopatológicos	caliciformes Menores: infiltrado inflamatorio crónico difuso, aumento de la vascularización mucosa, metaplasia de las células de paneth, atrofia mucosa, hiperplasia linfoide
--------------------	--

Tratamiento

De acuerdo con (Walfish & Ching , 2019), el tratamiento de la colitis ulcerosa (CU) se basa en:

- Tratamiento dietético y loperamida (excepto en los ataques agudos graves) para el alivio de los síntomas.
- Ácido 5-aminosalicílico (5-ASA)
- Corticoides y otros fármacos según los síntomas y la gravedad
- Antimetabolitos y agentes biológicos
- En ocasiones cirugía.

A pesar de los constantes avances en el tratamiento médico, entre un 20% (Kühn & Klar , 2015) y 40% (Surlin, Copaescu , & Saftoiu , s/f) de los pacientes continúan siendo quirúrgicos, (Nickerson & Merchea , 2016) aunque en los últimos años más del 90% se operan en forma electiva. (Del Val & Mateu , 2014.)

Cirugía

Las indicaciones quirúrgicas de la colitis ulcerosa (CU) surgen de las complicaciones, las cuales podrán requerir una cirugía de emergencia o programada, incluyendo en este último grupo las indicaciones obligatorias y las electivas. (Collia, 2017).

Es así que (Dres & Otros, 2004) expresan que el tratamiento quirúrgico es curativo en la colitis ulcerosa (CU) y realizado en forma cada vez más temprana en las formas severas que no remiten rápidamente con tratamiento médico.

De manera similar (González, 2002) afirma que en la colitis ulcerosa (CU), se plantea el tratamiento quirúrgico frente a complicaciones (hemorragia, perforación, megacolon tóxico), resistencia a tratamiento médico, compromiso pondoestatural y frente a displasia o carcinoma.

De esta forma, existen indicaciones de urgencia y electivas, estas últimas permiten programar la cirugía y contar en algunos casos con equipos quirúrgicos más entrenados para realizar intervenciones menos invasivas (tal como un abordaje laparoscópico), o acortar el número de tiempos quirúrgicos. (Collia, 2017). Entre las causas de cirugía encontramos a decir de (Metcalf , 2007):

- Enfermedad crónica intratable
- Falta de respuesta con altas dosis de corticoides
- Recurrencia de los síntomas luego de la suspensión de los corticoides
- Progresión de la enfermedad a pesar de las dosis máximas del tratamiento médico.
- Complicaciones severas relacionadas con los efectos adversos del tratamiento médico.
- Pacientes que presentan displasia o cáncer en el seguimiento a largo plazo.
- Estenosis colónicas.
- Exacerbaciones agudas de la enfermedad que no responden al tratamiento médico.
- Complicaciones agudas: hemorragia, megacolon tóxico, colitis fulminante, perforación.
- Manifestaciones extracolónicas.

- Retardo del crecimiento en niños.

Enfermedad de Crohn (EC)

La enfermedad de Crohn puede afectar a cualquier tramo del intestino, aunque su localización más frecuente es el íleon. En este caso se trata de una enfermedad transmural y sus síntomas fundamentales son la diarrea y/o el dolor abdominal. Su clasificación debe realizarse en orden a su localización (ilecólica, ileal, cólica, perianal, o de otras localizaciones), de su patrón clínico (inflamatorio, estenosante o fistulizante), y de su gravedad (leve, moderada, grave). (Gomollón & Sans, s/f).

De forma similar (González, 2002) señala que la enfermedad de Crohn (EC) se caracteriza por presentar lesiones en cualquier parte del tubo digestivo desde la boca hasta el ano en forma discontinua y profunda afectando todo el grosor de la mucosa (intestino delgado y colon 40-55%, enfermedad anorectal 30 - 40%, sólo intestino delgado 25 - 30%, sólo colon 20 - 25%). Se aprecia en esta forma de EII, edema e inflamación crónica transmural, lo que produce fístulas y obstrucción, lesiones aftosas de la mucosa que coalescen en grandes úlceras, con zonas entre ellas de mucosa normal, los abscesos crípticos pueden estar, pero en menor cuantía que en CU, se encuentran granulomas submucosos en 60 - 80% de los casos.

Clínica

En la enfermedad de Crohn (EC), la clínica es muy proteiforme, puesto que aunque la diarrea y el dolor abdominal son muy frecuentes, ambos pueden ser variables y atípicos. (Gassull , Gomollón , Obrador , & Hinojosa, 2002). El dolor, en concreto, puede ser de localizaciones y características muy diversas, y de patrón inflamatorio u obstructivo. La localización más frecuente (fosa ilíaca derecha) facilita la sospecha, pero en los cuadros agudos iniciales complica especialmente el diagnóstico diferencial con cuadros tan comunes

como la apendicitis aguda y la enfermedad inflamatoria pélvica. (Gomollón & Sans, s/f).

Igualmente, (González, 2002) manifiesta que la enfermedad de Crohn (EC) se caracteriza por dolor abdominal cólico en flanco derecho producido por la inflamación de íleon terminal. La diarrea está presente en tres cuartas de los pacientes y uno de cada cinco tiene hemorragia. Las fístulas son típicas de la EC. Pérdida de apetito y de peso ocurren en la mitad de los pacientes.

En este mismo marco, (Gomollón & Sans, s/f) han señalado algunas de las manifestaciones clínicas asociadas a la enfermedad de Crohn (EC):

- La aparición de un dolor abdominal de carácter cólico, entre 60-90 minutos después de la ingesta y que alivia tras una fase de borborismos y expulsión de gases puede sugerir la presencia de una estenosis en el íleon, una de las complicaciones más comunes en la enfermedad de Crohn (EC). Ésta puede ser debida al edema de la mucosa, a la fibrosis consecutiva a la reparación cicatricial o a la compresión extrínseca de un asa intestinal por una masa inflamatoria o un absceso. Con mucha frecuencia la estenosis es la consecuencia de una combinación de varios factores. Es importante diferenciar este tipo de situaciones dado que el tratamiento puede ser distinto para cada una de las causas.
- La diarrea también puede ser de muchos tipos, no sólo por las localizaciones variables del proceso, sino también porque puede deberse a malabsorción, sobrecrecimiento bacteriano, la propia inflamación, trastornos motores y/o malabsorción de sales biliares.
- No es rara la fiebre, y casi un tercio de los pacientes presenta manifestaciones “perianales”, amplio concepto que engloba fisuras, fístulas, abscesos, estenosis anales y otras complicaciones.
- La rectorragia no es tan frecuente como en la colitis ulcerosa (CU), pero no es en modo alguno excepcional.

- En niños, las manifestaciones suelen ser especialmente atípicas, y no hay que olvidar estas entidades en el diagnóstico diferencial de los procesos inflamatorios articulares, los procesos febriles de origen no claro, y el retardo no explicado del crecimiento.
- La enfermedad de Crohn (EC) puede cursar con complicaciones extraintestinales, alguna de las cuales pueden abocar a un grave deterioro de la condición clínica del paciente. Algunos pacientes desarrollan complicaciones debidas a la afectación del intestino delgado, entre ellas:
 - La ureterohidronefrosis no calculosa
 - La litiasis biliar
 - La nefrolitiasis

Diagnóstico

El clínico dispone de diversas herramientas para el diagnóstico, y debe decidir la estrategia de su uso en dependencia de las circunstancias del paciente concreto y también del medio (muchas exploraciones son observador-dependientes). Así, la historia clínica sigue siendo la herramienta esencial del médico. (Gomollón & Sans, s/f). Sin embargo este autor ha señalado lo siguiente con respecto al diagnóstico de la enfermedad de Crohn (EC):

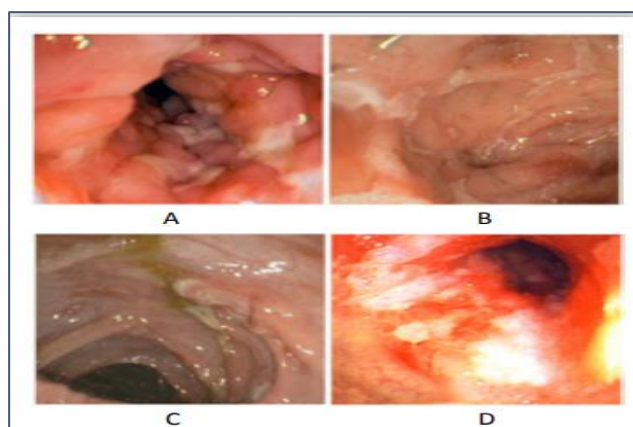


Ilustración 32 .Ileocolonoscopia para el diagnóstico de la EC.

A) Úlceras en empedrado; B) Úlceras en rastrillo; C) Úlceras aftoides en colon; D) Estenosis ileal.

Fuente: Gomollón y Sans (s/f)

- Ante la sospecha de una EC, en la gran mayoría de los casos el estudio se inicia con una colonoscopia que incluye a ser posible el estudio del íleon, y la toma correspondiente de biopsias.
- Es obligatorio, además, estudiar el intestino delgado, inicialmente mediante un estudio radiológico, tanto para establecer el diagnóstico en los casos de afección exclusiva del delgado, como para valorar la extensión en los casos con afección baja.
- La cápsula endoscópica es claramente superior al tránsito intestinal en la evaluación del intestino delgado. Sin embargo, su coste y disponibilidad limitan hoy por hoy su uso.
- Para evaluar morfológicamente el intestino delgado, la enterorresonancia está encontrando un papel cada día más relevante puesto que:
 - Permite valorar las lesiones lumbinales y la actividad inflamatoria
 - Permite valorar a la vez las lesiones extralumbinales
 - No radia al paciente
- Si hay síntomas altos, se debe realizar una gastroscopia, en la que se tomarán biopsias de estómago y duodeno incluso cuando macroscópicamente no se detecten alteraciones.
- En muchas ocasiones, y de forma casi obligatoria en los brotes graves, está indicado hacer una Tomografía Computarizada (TC). Esta permite detectar lesiones extraintestinales, y, sobre todo identificar abscesos.
- Es recomendable hacer un mínimo checklist de estos puntos en la historia clínica de todo paciente con EC, si es posible en el momento del diagnóstico.
- No se puede descartar una EC sin un estudio adecuado del intestino delgado, que en algunos casos puede hacerse con enterorresonancia, y en otros requiere del uso de la cápsula endoscópica.

Tratamiento

En la enfermedad de Crohn (EC) el tratamiento depende de la extensión, el fenotipo clínico y la gravedad; siendo esencial el abandono del tabaquismo. (Dignass & Otros, 2010).

Es así que, en la enfermedad de Crohn (EC) los fármacos que han demostrado eficacia en ensayos clínicos son los corticoides (tanto los llamados sistémicos como la budesonida), azatioprina (o mercaptopurina), metotrexato, infliximab, adalimumab, certolizumab, natalizumab y en determinadas circunstancias los antibióticos (en concreto metronidazol y ciprofloxacina). (Oostlander & Otros, 2011)

Se ha demostrado, particularmente en niños, un efecto terapéutico primario de la nutrición enteral. (Gomollón & Sans, s/f)

Cirugía

La cirugía tiene sus indicaciones precisas. Especialmente importante en el tratamiento de los brotes graves de colitis ulcerosa, y en la enfermedad de Crohn con clínica obstructiva. (Gomollón & Sans, s/f)

De manera similar (González, 2002) afirma que se indica tratamiento quirúrgico en la enfermedad de Crohn (EC), frente a complicaciones como abscesos, fístulas y estenosis, resistencia al tratamiento médico y en patología perirectal.

Megacolon del adulto

El término megacolon (del griego “colon grande”) hace referencia a la dilatación masiva del intestino grueso no causada por una obstrucción mecánica; cuando se limita al recto se habla de megarrecto. Este problema se define en función del diámetro observado en la Rx simple de abdomen, de forma que si el cecal es mayor de 12 cm o el del colon izquierdo de 8 cm, se considera megacolon. Se habla de megarrecto cuando el diámetro de la región rectosigmoidea es superior a 6,5 cm. La dilatación rectal puede ser un

hallazgo aislado (en particular en niños o ancianos con estreñimiento crónico), aunque a menudo se asocia a megacolon. (Bixquert , 2012).

Así también, el megacolon es una complicación dramática de un conjunto de enfermedades de diferente etiología: inflamatorias (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa) (Molina & Otros, 2005), congénitas (enfermedad de Hirschsprung) (Mindelzun & Hicks , 1986), infecciosas (amebiasis, enfermedad de Chagas, Yersinia enterocolítica, tuberculosis, actinomicosis), vascular (colitis isquémica), metabólicas (pseudoobstrucción de colon o síndrome de Ogilvie) o idiopática. (Bocos, Herrera, & Vila, 2006)

Etiopatogenia

Los dos tipos principales etiopatogénicos de megacolon son el congénito o enfermedad de Hirschsprung, generalmente diagnosticado en la infancia temprana, y el adquirido, que puede afectar a niños o adultos, pero es más frecuente en ancianos. A su vez, el adquirido puede ser agudo (incluye el megacolon tóxico y el síndrome de Ogilvie) y crónico (incluye básicamente la enfermedad de Chagas y el megacolon idiopático). (Bixquert , 2012)

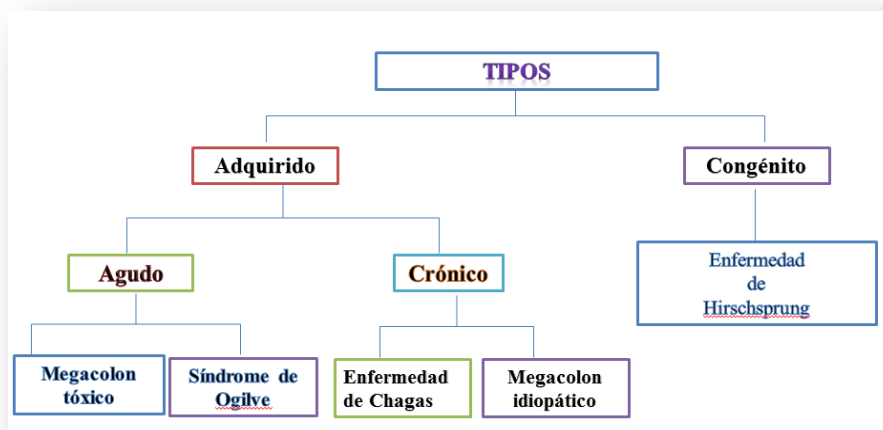


Ilustración 33. Etiopatogenia de Megacolon.
Fuente: Vásquez (s/f)

Megacolon adquirido

El megacolon es adquirido cuando se verifica que la dilatación actual del colon no estaba presente anteriormente, y puede aparecer como complicación del estreñimiento crónico, por lo que se supone que una base común para cualquiera de sus tipos es la inercia cólica. (Bixquert , 2012)

Es así que, el megacolon adquirido puede tener múltiples etiologías y clínicamente puede presentarse de forma crónica o aguda. La primera de ellas es la más frecuente y se caracteriza por la presencia de estreñimiento crónico, a veces asociado a distensión abdominal, taponamiento de heces, y en ocasiones incontinencia anal por rebosamiento. (Serra & De Diego , 2013)

La forma aguda puede producirse en el contexto de una inflamación cólica grave (megacolon tóxico en pacientes con colitis ulcerosa o infecciosa), o de una obstrucción mecánica aguda. Existe también una forma idiopática en el contexto de cirugía abdominal, traumatismos o alteraciones metabólicas agudas (seudobstrucción cólica aguda o síndrome de Ogilvie). (Serra & De Diego , 2013)

Causas del Megacolon Adquirido

Tabla 7. Causas del Megacolon Adquirido.

Fuente: Serra y De Diego (2013)

Idiopático, agudo o crónico
Enfermedades neurológicas: <ul style="list-style-type: none"> – Seudobstrucción intestinal neuropática – Formas familiares, síndrome de encefalopatía mioneurogastrointestinal – Enfermedad de Parkinson

– Neuropatía diabética
Enfermedades del músculo liso: <ul style="list-style-type: none"> – Seudobstrucción intestinal miopática – Esclerodermia – Amiloidosis
Enfermedades metabólicas: <ul style="list-style-type: none"> – Hipopotasemia – Hipotiroidismo – Porfiria
Enfermedades infecciosas: <ul style="list-style-type: none"> – Enfermedad de Chagas – Clostridium difficile
Enfermedad inflamatoria crónica intestinal: <ul style="list-style-type: none"> – Colitis ulcerosa – Colitis indeterminada – Enfermedad de Crohn
Fármacos
Obstrucción mecánica

Criterios Diagnósticos

Sospecha clínica

Se debe sospechar megacolon cuando un paciente presenta signos de obstrucción cólica: estreñimiento, distensión abdominal, timpanismo, y en ocasiones vómitos fecaloideos o incontinencia por rebosamiento. En el período neonatal, el retraso en la evacuación del meconio junto con los síntomas

propios de una obstrucción intestinal debe hacer sospechar enfermedad de Hirschsprung (el 40-90% de Hirschsprung se detecta en el período neonatal). (Serra & De Diego , 2013)

También puede iniciarse con un cuadro de enterocolitis, complicación grave que cursa con fiebre, diarrea explosiva y distensión abdominal. Si pasa desapercibido en este período, se manifiesta en edades más tardías con estreñimiento grave, impactación de fecalomas en el segmento dilatado, distensión abdominal y retraso en el crecimiento. (Serra & De Diego , 2013)

Diagnóstico

El diagnóstico de megacolon es básicamente radiológico. Se han propuesto como criterios radiológicos de megacolon un diámetro del rectosigma mayor de 6,5 cm, un diámetro del colon ascendente mayor de 8 cm y un diámetro del ciego mayor de 12 cm. El estudio radiológico también ofrece información sobre el origen del megacolon, diferenciando procesos obstructivos mecánicos de cuadros de Seudobstrucción cólica. (Serra & De Diego , 2013).

En pacientes con megacolon adquirido la manometría anorrectal puede demostrar, en algunos casos, un defecto expulsivo por contracción paradójica del esfínter anal durante las maniobras defecatorias. Este hallazgo será útil para la indicación de un tratamiento específico de reeducación esfinteriana por técnica de biofeedback. Así mismo, en caso de megarrecto se evidencia un aumento de la complianza (volumen/presión) del recto. (Serra & De Diego , 2013).

Del mismo modo, (Bannura & cols, 1996), presentó un diagnóstico diferencial del megacolon del adulto.

Tratamiento

El tratamiento del megacolon adquirido se basa en las normas generales del estreñimiento. (Serra & De Diego , 2013).

Megacolon congénito

También llamado megacolon agangliónico o enfermedad de Hirschsprung. Se caracteriza por la ausencia, en un segmento intestinal, de las células ganglionares de los plexos mientéricos y submucosos del sistema neuroentérico. Se atribuye a la falta de migración de las células de la cresta neural en etapas precoces de la vida fetal. Afecta a 1 de cada 5.000 recién nacidos vivos y predomina en el sexo masculino (4:1). Afecta siempre al recto y se extiende en continuidad y en sentido proximal, afectando una longitud variable del colon e incluso hasta del intestino delgado. Pero en el 75-80% de los casos la afectación es rectosigmoidea. En el segmento intestinal patológico se produce pérdida de la actividad motora peristáltica normal junto con un incremento importante del tono de la pared intestinal que resulta en obstrucción funcional grave. Como consecuencia de la obstrucción, el intestino proximal sano se dilata y acumula gran cantidad de contenido fecal, adquiriendo el aspecto de megacolon típico de los casos avanzados y no tratados. (Serra & De Diego , 2013).

No es infrecuente que la Enfermedad de Hirschsprung (EH) se asocie a otras anomalías como hidrocefalia, ependimoma del IV ventrículo, agenesia renal, criptorquidia, divertículo de Meckel y útero hipoplásico; también con el síndrome de Mowat-Wilson, descrito en 1998 y caracterizado por incapacidad mental grave, microcefalia, enfermedad cardíaca congénita, hipospadia, anomalías urológicas, agenesia del cuerpo calloso y estatura corta. (Mowat , Wilson , & Goosens , 2003)

Diagnóstico

En la enfermedad de Hirschsprung el enema opaco ha sido el método diagnóstico de elección durante muchos años. Pero actualmente, con los avances tecnológicos de la manometría anorrectal y de la biopsia por succión, ha quedado relegado a un tercer plano. Es útil para delimitar la longitud del segmento agangliónico, lo que permitirá elegir la técnica quirúrgica más idónea. En neonatos es importante en el cribado de otras causas de obstrucción intestinal. (Serra & De Diego , 2013)

Manometría anorrectal

De esta forma, la manometría anorrectal es imprescindible en el diagnóstico de la enfermedad de Hirschsprung. Evidencia la ausencia del reflejo rectoanal inhibitorio, que consiste en una relajación refleja del esfínter anal interno en respuesta a la distensión rectal. Es un reflejo que exige la indemnidad de los plexos intramurales, y está ausente en el 100% de los pacientes con enfermedad de Hirschsprung. (Serra & De Diego , 2013)

Biopsia rectal

Es el patrón oro para el diagnóstico de la enfermedad de Hirschsprung. No precisa sedación, no provoca dolor, y tiene un mínimo riesgo de sangrado o de perforación. Su eficacia es del 99,7%. Ha de incluir submucosa para ser útil, por lo que se ha de repetir si la muestra es superficial. También induce a error si se toma cerca del esfínter anal, ya que la zona del esfínter interno presenta de por sí una paucidad o ausencia de células ganglionares. La biopsia por succión demuestra ausencia de células ganglionares e hiperplasia de fibras nerviosas en la lámina propia y muscularis propia, y aumento de la actividad de la acetilcolinesterasa por técnicas inmunohistoquímicas. (Serra & De Diego , 2013)

Tratamiento

La cirugía es el tratamiento del megacolon congénito. En tal sentido, (Perilla, 2017) señala que en el tratamiento para la enfermedad de Hirschsprung no existe una técnica de manejo quirúrgico estándar, y han sido descritas múltiples técnicas quirúrgicas para la corrección de ésta enfermedad, entre las cuales están las técnicas de Swenson, Duhamel, Soave, Rehbein, de la Torre, descenso endorrectal transanal de Peña y el abordaje sagital posterior transesfintérico, todas estas técnicas quirúrgicas tienen unas características en común que incluyen la resección del segmento agangliónico y la restauración de la continuidad del tracto gastrointestinal.

- **La técnica de Swenson**, corresponde a la disección del segmento agangliónico hasta la pelvis a través de un abordaje abdominal.
- **La técnica de Duhamel**, consiste en resecar el recto a nivel de la reflexión peritoneal, descender el segmento de innervación normal en un plano entre el sacro y la pared rectal posterior y hacer una anastomosis termino-lateral entre ambos.
- **La técnica de Soave**, consiste en una disección endorrectal submucosa transabdominal
- **La técnica utilizada por el Dr. Alberto Peña**, se basa en los principios de la disección transanal (de la Torre) y la disección de espesor total (Swenson) realizando una anastomosis a 2 cm de la línea pectínea.

Asimismo (Serra & De Diego , 2013) afirma que entre las diferentes técnicas quirúrgicas en el megacolon congénito, la que más se usa actualmente es la técnica de deslizamiento intrarrectal mediante abordaje laparoscópico o por vía transanal. El abordaje por laparotomía se utiliza únicamente cuando hay afectación total del colon. La eficacia de las distintas técnicas quirúrgicas es similar, con la única diferencia en los costes y tiempo de estancia hospitalaria.

Megacolon adquirido agudo

El megacolon adquirido agudo es un trastorno grave que requiere la instauración inmediata de medidas terapéuticas. (Serra & De Diego , 2013).

Existen 3 tipos:

- **Síndrome de Ogilvie o pseudobstrucción cólica aguda.** Se presenta generalmente en el curso postoperatorio de cirugía abdominal o en pacientes con traumatismos abdominales.
- **Megacolon mecánico**, por ejemplo por vólvulo. Requerirá tratamiento específico de la causa de la obstrucción.
- **Megacolon tóxico.** Asociado a colitis inflamatoria o infecciosa.

Síndrome de Ogilvie o pseudobstrucción cólica aguda

El Síndrome de Ogilvie (SO) es una entidad nosológica heterogénea de fisiopatología aún no definida, asociada a diversas condiciones médicas o quirúrgicas que se caracteriza por una dilatación aguda del colon, segmentaria o total que en ausencia de obstrucción mecánica se le ha denominado pseudoobstrucción. (Bucio, López, & Bucio, 2011).

Etiología

Su etiología es desconocida, (Bannura & Portalier , 1994) dado que este síndrome se asocia a múltiples entidades patológicas, quirúrgicas y farmacológicas, es probable que existan varios mecanismos fisiopatológicos.

Factores de riesgo del síndrome de Ogilvie (SO).

Dentro de los factores de riesgo del síndrome de Ogilvie (SO), según (Bucio, López, & Bucio, 2011), se señalan:

- Enfermedades respiratorias altas, cardíacas, vasculares, neurológicas pulmonares, renales y cáncer.

- Pacientes ancianos
- Factores metabólicos: diabetes, hipotiroidismo. Infecciones graves
- Drogas y tóxicos
- Cirugía previa: abdominal, ginecoobstétrica, urológica, cardíaca, torácica, traumatológica y neurológica.

Cuadro clínico

Entre las manifestaciones clínicas del Síndrome de Ogilvie (SO), destacan, según (Bixquert , 2012):

- Distensión abdominal (90-100%)
- Dolor abdominal espontáneo (80%)
- Náuseas y vómitos (60-80%)
- Dolor abdominal a la palpación (65%).
- Los ruidos abdominales están ausentes en el 50-60% de los casos, pero pueden estar aumentados hasta en un 30-40%
- Hay ausencia de defecación o ventoseo en 50-60% de los pacientes, aunque puede haber defecación espontánea, habitualmente de pequeñas cantidades, y ventoseo en cerca del 40%.

Así también (Bucio, López, & Bucio, 2011), indica que el Síndrome de Ogilvie (SO), se caracteriza por una distensión abdominal moderada a severa acompañada de disnea, dolor tipo cólico en hipogástrico puede cursar con estreñimiento y/o dificultad para canalizar gases y en casos raros puede haber diarrea. En la exploración del abdomen existe timpanismo generalizado, los ruidos peristálticos pueden estar disminuidos o ausentes. Es importante tener los antecedentes personales patológicos del paciente y causas que con mayor frecuencia se asocian a este síndrome, para tratar de evitar una confusión diagnóstica y provocar una iatrogenia.

Diagnóstico

Según (Bucio, López, & Bucio, 2011) dentro de las técnicas de diagnóstico el Síndrome de Ogilvie (SO) están:

- La radiografía simple de abdomen; es el estudio de gabinete esencial para el diagnóstico, la cual muestra como característica una dilatación-distensión gaseosa masiva del colon hasta el ángulo esplénico, distensión moderada del intestino delgado, ausencia de niveles y edema en la pared.
- El enema baritado a baja presión permite junto con la colonoscopia determinar la ausencia de lesión en la luz del colon.
- El diagnóstico diferencial debe hacerse frente al íleo adinámico o paralítico, también más frecuente en ancianos polimedicados. (Bixquert , 2012)
- La tomografía axial computada (TAC), recurso de imagen más detallado para el diagnóstico para el SO. (Bucio, López, & Bucio, 2011).

Tratamiento

El tratamiento médico general del SO comprende diversas alternativas terapéuticas, desde medidas generales poco invasivas hasta la utilización de la descompresión colónica por colonoscopia y cirugía. (Bucio, López, & Bucio, 2011).

De este modo (Serra & De Diego , 2013), indica que el tratamiento para la Seudobstrucción o síndrome de Ogilvie, consiste en restaurar los posibles desequilibrios electrolíticos, y la descompresión rectal mediante una cánula anal y enemas de suero fisiológico. Si no fuese efectivo, se intentará infusión intravenosa de neostigmina (bolo de 2-2,5 mg), la cual es efectiva en el 90% de los pacientes. Debe monitorizarse la función cardiovascular y tener atropina preparada por si se produjesen arritmias. Si falla se realizará descompresión mediante colonoscopia con aspiración a todos los niveles del colon. Es efectiva en un 85-90%, si bien debe repetirse en algunos pacientes.

A tal efecto, se realizará cirugía si fracasan todas las medidas anteriores. Puede ser suficiente con cecostomía percutánea de descompresión, pero ante un riesgo inminente de perforación puede ser necesario realizar una hemicolectomía. (Serra & De Diego , 2013)

En la misma línea, (Bucio, López, & Bucio, 2011) afirma que la tomografía axial computada (TAC), recurso de imagen más detallado para el diagnóstico del SO, y la radiología intervencionista han revolucionado el tratamiento médico para el SO, sin recurrir a la cirugía, aunque ésta se tenga que realizar sobre todo en los casos complicados o recidivantes.

Megacolon tóxico (MT)

El megacolon tóxico (MT) es una de las dos formas de megacolon agudo, y representa el término clínico empleado para referirse a la colitis aguda con signos de toxicidad y dilatación del intestino grueso, sea segmentaria o total. (Bixquert , 2012).

Factores predisponentes

Aunque no se conoce bien el factor que precipita un megacolon tóxico se sabe que hay algunos factores predisponentes, especialmente en la enfermedad inflamatoria intestinal. Éstos incluyen, de acuerdo con (Bixquert , 2012):

- Hipokaliemia
- Uso de opiáceos y otros antidiarreicos
- Fármacos anticolinérgicos en general (espasmolíticos, antihistamínicos antiH1, ansiolíticos, antidepresivos tricíclicos, etc.)
- No es infrecuente que un MT aparezca un tiempo después de haber retirado bruscamente el tratamiento con sulfasalazina, 5-ASA o corticoesteroides. (Stenson & Korzenik , 2003)

Patogenia

Respecto a su patogenia, se aduce que en el contexto de una colitis grave, la inflamación habitualmente limitada a la mucosa se extiende de forma transmural afectando a la capa muscular. (Bixquert , 2012). Así, los mediadores de la inflamación y ciertos productos bacterianos estimulan la producción de óxido nítrico sintetasa inducible incrementando la concentración de óxido nítrico (NO), inhibidor del tono de la musculatura lisa, que a elevadas concentraciones sería el responsable de la dilatación consiguiente y progresiva del colon. (Stenson & Korzenik , 2003).

El peligro fundamental del MT es la perforación y la subsiguiente peritonitis estercorácea, que tiene una mortalidad significativa. (Bixquert , 2012).

Clínica

El cuadro clínico característico del MT es el de un paciente con colitis grave de unos días de evolución, que presenta empeoramiento del dolor abdominal y diarrea sanguinolenta. Aparecen, además, signos de toxicidad sistémica en forma de fiebre, hipotensión arterial, taquicardia, deshidratación y deterioro del estado general. En ocasiones, el inicio del megacolon coincide con una disminución del número y volumen de las deposiciones, por lo que ante un paciente con brote grave de colitis que presenta inesperadamente una reducción de las deposiciones, debe tenerse siempre en cuenta la posibilidad del desarrollo de un megacolon. (Casellas, 2003)

Diagnóstico

Junto a los signos de toxicidad sistémica, debe evidenciarse dilatación del colon, que puede observarse con una radiografía simple de abdomen. El luminograma del colon debe tener un diámetro superior a 6 cm y suele mostrar un patrón alterado con



haustros edematosos o ausentes y un contorno nodular con proyecciones

Ilustración 34. Pieza de colectomía por megacolon tóxico por colitis ulcerosa.
Fuente: Casellas (2003)

seudopolipodeas hacia la luz. En la radiografía simple de abdomen deben buscarse siempre signos de perforación, que pueden ponerse de manifiesto en forma de aire libre peritoneal o de retroneumoperitoneo. La tomografía computarizada abdominal es más sensible para demostrar la presencia de perforación. (Casellas, 2003)

El enema opaco está contraindicado en el megacolon tóxico por el riesgo de perforación. La colonoscopia, realizada con sumo cuidado, sin sobrepasar el recto y sin insuflar, puede tener alguna indicación en casos concretos en los que se desconozca la etiología del megacolon o se quiera descartar un origen infeccioso, como podría ser una colitis por citomegalovirus. (Casellas, 2003)

La gammagrafía con leucocitos marcados demuestra una captación de la pared del colon debida a la marcada infiltración leucocitaria, lo que puede

permitir también poner de manifiesto la existencia de la dilatación sin necesidad de preparación ni riesgo de complicaciones locales. (Casellas, 2003)

Tratamiento

Según (Casellas, 2003) el tratamiento del megacolon tóxico es inicialmente médico, con un control intensivo de las constantes vitales, analítica y radiografía simple de abdomen cada 12-24 horas. Se indican tanto medidas de soporte general (dieta absoluta, rehidratación intravenosa, nutrición por vía parenteral, heparina de bajo peso molecular, etc.) como específicas (cambios posturales periódicos, tratamiento con antibioterapia de amplio espectro, corticoides por vía intravenosa, ciclosporina).

Si se identifica un desencadenante infeccioso del megacolon tóxico se instaurará tratamiento específico (antivirales, etc.).

En caso de ausencia de respuesta en 2-3 días, empeoramiento del estado general del paciente, progresión de la dilatación o aparición de complicaciones locales, como perforación o hemorragia, debe indicarse colectomía urgente.

Megacolon Crónico (MC)

En la mayoría de casos el megacolon adquirido crónico es leve, pero su pronóstico depende de la etiología. No tiene tratamiento específico, requerirá fundamentalmente tratamiento etiológico y tratamiento general del estreñimiento. (Serra & De Diego , 2013). El megacolon crónico incluye básicamente la enfermedad de Chagas y el megacolon idiopático. (Bixquert , 2012).

Etiología

Las causas del megacolon crónico adquirido son muy variadas. Su patogenia es multifactorial y en gran parte desconocida. Ningún segmento del colon es agangliónico. Con frecuencia existe una afectación neurológica o del músculo liso intestinal que suele ser secundaria a trastornos neurológicos, sistémicos (incluyendo síndrome paraneoplásico) o metabólicos. (Bixquert , 2012).

Clínica

De acuerdo con (Bixquert , 2012), la mayor parte de estos enfermos se presentan con estreñimiento crónico indoloro, aunque pueden tener episodios de dolor abdominal cólico, que alivia al defecar. Si hay megarrecto y está distendido por heces, el paciente puede aquejar pseudodiarrea por rebosamiento o incluso incontinencia anal. El megacolon crónico (MC) adquirido desarrolla los síntomas a partir de los 10-15 años de edad, o en la ancianidad.

Del mismo modo, el examen físico revela un abdomen distendido, timpánico de forma difusa, y que puede o no estar tenso; el estado general suele ser bueno. El tacto rectal puede demostrar un recto vacío o lleno de heces y un calibre aumentado; a veces se palpa una masa dura fecal (fecaloma) por encima del anillo anorrectal, y el paciente refiere episodios de impactación fecal previos.

Asimismo, (Bixquert , 2012) plantea que algunos exámenes complementarios son de utilidad ante la sospecha de este cuadro:

Laboratorio

Un hemograma y bioquímica básicos permiten excluir entidades como la diabetes, a menudo relacionadas con cuadros de pseudoobstrucción.

Igualmente útil puede ser la determinación de iones, incluyendo Na, K, Cl, Ca y Mg y el estudio de la función tiroidea, para descartar hipotiroidismo.

Técnicas de imagen

Se comienza con una Rx simple de abdomen, que revela el megacolon; a continuación se indica un enema con medio de contraste soluble en agua, cuya utilidad es triple: 1) define la anatomía, 2) ayuda a diferenciar si hay megacolon, megarrecto o ambos, y 3) valora adecuadamente el tamaño del colon. En ocasiones se plantea una colonoscopia completa para descartar lesión estenosante, o una TAC abdominal para descartar lesión compresiva extrínseca.

Test del tiempo de tránsito colónico (TTC)

Para distinguir el estreñimiento crónico por hipomotilidad (inercia cólica) de la disquecia por obstrucción a la salida, el test más sencillo y apropiado es la medida del tiempo de tránsito colónico (TTC) con marcadores radiopacos: se ingieren 20 marcadores (2 cápsulas con 10 marcadores) cada día durante tres consecutivos, y se realiza una Rx simple de abdomen los días 4º y 7º desde el comienzo; el TTC en minutos lo da directamente la suma del total de marcadores ambos días, multiplicado por 1,2 (rango 17-71 h). Los pacientes con inercia cólica tienen los marcadores distribuidos a través de todo el colon, mientras que los enfermos con disquecia los tienen acumulados en el recto.

Otros tests

Dependiendo de los hallazgos previos puede ser necesario solicitar un test de expulsión de balón rectal, manometría anorrectal, electromiografía anorrectal o defecografía. Estos estudios morfo-funcionales se reservan para las unidades de motilidad digestiva, altamente especializadas. (Kahn & Daum, 2008).

Tratamiento

El tratamiento del megacolon crónico (MC), es siempre multidisciplinar e integra los cuidados del médico de atención primaria, dietista, gastroenterólogo, y en ocasiones un cirujano experto en colopatías. El tratamiento varía en función de la condición clínica del paciente en el momento de ser evaluado. (Bixquert , 2012)

En un paciente estable con megacolon crónico (MC) el régimen terapéutico ambulatorio recomendado, según (Su Ch & Lichtenstein , 2008), es el siguiente:

- Reeducación esfinteriana por biorretroalimentación anorrectal cuando por manometría anorrectal se haya evidenciado un trastorno expulsivo.
- Instruir al paciente en medidas preventivas del estreñimiento (líquidos, fibra, rehabilitación musculatura abdominal)
- Uso juicioso de procinéticos y laxantes. Entre estos últimos pueden administrarse de un modo gradual y escalonado mucílagos como el plántago ovata (no aconsejable en ancianos), laxantes osmóticos como sales de magnesio, soluciones de fosfato o polietilenglicol o estimulantes como los derivados antraquinónicos o polifenólicos.
- Eventualmente pueden ser necesarios enemas pautados de limpieza (preferentemente de suero fisiológico) 2-3 veces por semana, para evitar que pasen más de 3 días sin defecar con el riesgo consiguiente de impactación de fecalomas.
- La colectomía total con anastomosis ileorrectal o ileostomía de descarga sólo debe indicarse en casos que no responden a ningún tratamiento y en circunstancias extremas. En este sentido, (Serra & De Diego , 2013) señalan que antes de plantear una colectomía debe de descartarse neuropatía generalizada con afectación de intestino delgado mediante manometría gastrointestinal.

Megacolon chagásico

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una infección sistémica cuyo agente causal es el protozoo *Tripanosoma cruzi*, protozoo flagelado, que se transmite comúnmente a los humanos por un insecto vector, un tipo de chinche que se alimenta de la sangre de los animales mamíferos. (Bixquert , 2012).

Es así que, la enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana, se ubica como la tercera enfermedad infecciosa en América Latina, después del sida y la tuberculosis. Se encuentra en extensas zonas rurales y suburbanas de la región, especialmente en Brasil, Chile, Argentina, Uruguay, Perú, Bolivia y Ecuador. (Secretaria de Salud de México, 2014).

Es importante tener en cuenta que, aunque la enfermedad de Chagas (ECh) estuvo originalmente confinada en Centro y Sudamérica, en el momento presente han comenzado a detectarse un número creciente de seropositivos en los países occidentales como en los EEUU. (Neva FA, 2009). La inmigración a España de personas oriundas de países del cono andino, Colombia, Brasil y Argentina, plantea este mismo problema. (Bixquert , 2012).

Cabe señalar que si en la enfermedad de Chagas (ECh), no se trata la fase aguda (lo que consigue curaciones del 60-90%), se desarrolla la fase crónica, asintomática para el 60-80% de los individuos infectados de por vida. Entre un 20-40% de los infectados crónicos desarrollan graves trastornos cardiovasculares y digestivos a lo largo de su existencia. Entre éstos destacan el megaesófago y el megacolon. (Bixquert , 2012).

A este respecto, (Neva FA, 2009) indica que si la enfermedad crónica no es tratada puede resultar mortal por las complicaciones cardiovasculares,

además de alterar gravemente la calidad de vida de los pacientes debido a la disfagia, el estreñimiento y la distensión abdominal.

Con respecto al megacolon chagásico (Neva FA, 2009) plantea que se produce por lesiones de los plexos nerviosos (distribución neuronal simpática) con consecuentes alteraciones de la motilidad y morfología; afecta a ambos sexos por igual, aunque en la última década se ha observado un predominio en los varones (60-75 %), con una amplia variedad de edades y como promedio los 53 años.

En este mismo sentido, (Uriarte & Otros, 2016) expresan que el megacolon chagásico es la segunda causa más frecuente de manifestación de las formas digestivas de la enfermedad de Chagas (parasitosis por *Trypanosoma cruzi*), caracterizada por un cuadro de estreñimiento crónico, provocado por una alteración en el funcionamiento de la musculatura de la pared colónica, resultado de la destrucción de las neuronas de los plexos entéricos.

Sintomatología

La sintomatología se caracteriza por trastornos de la motilidad del esófago que provocan una disfagia lórica, dolor epigástrico o retroesternal y regurgitaciones. En las etapas avanzadas, el esófago prácticamente no transporta su contenido, con retención por largo tiempo, a la altura del cardias. En el megacolon el signo cardinal es la estitiquiez pertinaz y progresiva. Al comienzo puede ocurrir que los lavados intestinales alivien al paciente, pero pronto se produce retención de las materias fecales durante varios días con desarrollo enorme del abdomen (Atias, 1980). (Atias, 1980)

En tales condiciones, los enfermos deben recurrir al hospital y realizarse una evacuación manual del fecaloma llegando en casos extremos a requerir una intervención quirúrgica. También es común la complicación quirúrgica aguda por torsión intestinal o vólvulos. (CALDERON & ALDANA , 1987)

Diagnóstico

Resulta importante señalar que esta enfermedad generalmente se diagnostica cuando es crónica y se presentan complicaciones, dadas por alteraciones en el corazón y el sistema digestivo. (Kindelán , Pérez , & León, 2016)

El diagnóstico se sospecha generalmente en pacientes con constipación crónica severa procedentes de una zona endémica y frente a complicaciones tales como vólvulo y fecaloma; en ellos puede realizarse un enema baritado que evidencie el megacolon y un estudio serológico con dos métodos distintos. (Aguilera, Retamal, & Sandoval, 1986). En esta misma línea, (Bixquert , 2012) señala que el diagnóstico, basado en la sospecha clínica, es de laboratorio (inmunoanálisis) y parasitológico. Así, de acuerdo con (Atias, 1980), en un 89% de las megaformaciones existe serología positiva para enfermedad de Chagas.

Igualmente, (Institute for Intenational Cooperation in Animal Biologics, 2010) afirma que la enfermedad de Chagas se puede diagnosticar por microscopía, aislamiento del parásito, serología o técnicas moleculares.

Examen microscópico

La microscopía óptica en ocasiones puede detectar *T. cruzi* en muestras de sangre con tinción de Giemsa o Wright, en el líquido cerebroespinal o en los tejidos. *T. cruzi* se puede encontrar en el corazón, en las células del músculo liso o de los músculos esqueléticos y en las células gliales del sistema nervioso, a veces también en los chagomas. En los pacientes inmunodeprimidos, los parásitos también se pueden detectar en zonas atípicas como el líquido pericárdico, médula ósea, cerebro, piel y los ganglios linfáticos. Es mucho más probable que la parasitemia activa se manifieste durante la etapa aguda que durante la etapa crónica. Se pueden examinar

frotis de sangre gruesos o finos, pero la morfología del parásito es más clara en los frotis finos. Las técnicas de concentración sanguínea pueden aumentar la probabilidad de encontrar los parásitos; con frecuencia se examina la capa leucocítica. *T. cruzi* puede resultar difícil de distinguir del *Trypanosoma rangeli*, que es avirulento

- **Aislamiento del agente**

El *Trypanosoma cruzi* se puede cultivar a partir de tejidos o muestras de sangre heparinizadas. Se pueden utilizar diversos medios especializados que incluyen medio de infusión de hígado y triptosa o medio de Novy-MacNeal-Nicolle, además de las líneas celulares Vero. El cultivo puede llevar entre 1 y 6 meses. El agente también se puede aislar al inocular la sangre en un cobayo, ratón o una rata; este procedimiento es con frecuencia exitoso en casos crónicos. El xenodiagnóstico se considera la prueba de oro cuando está disponible. En el xenodiagnóstico, se permite que los insectos triatóminos de laboratorio libres de *T. cruzi* se alimenten de una persona infectada; los parásitos se pueden encontrar en el contenido intestinal del insecto entre 1 y 2 meses más tarde. Debido a que estos métodos de diagnóstico son lentos, exigen un trabajo intensivo y requieren personal altamente capacitado, por lo general se utilizan únicamente para confirmar un diagnóstico, si otras pruebas quedan inconclusas, en investigación, o para aislar cepas de parásitos.

Serología

La serología se utiliza con mayor frecuencia para diagnosticar infecciones crónicas. Las pruebas serológicas utilizadas habitualmente en humanos incluyen: inmunofluorescencia indirecta (IFA), hemoaglutinación y ensayos inmunoabsorbentes ligados a enzimas (ELISA). También se pueden utilizar otras pruebas, que incluyen radioinmunoprecipitación y fijación de

complemento. Pueden ocurrir reacciones cruzadas con otros parásitos, especialmente la especie *Leishmania*.

Técnicas moleculares

Las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se pueden utilizar para el diagnóstico. Otra opción es la inmunotransferencia (Western blotting)

Tratamiento

Las medidas para la prevención de la transmisión, constituyen el mejor de los tratamientos (Uriarte & Otros, 2016). Asimismo, (Bixquert , 2012) manifiesta que dado que no se dispone todavía de una vacuna, la única prevención es la lucha contra el vector; ello incluye tener en cuenta la posibilidad de transmisión por sangre contaminada o por órganos, en el curso de un trasplante.

El (Institute for International Cooperation in Animal Biologics, 2010), afirma que se recomienda el tratamiento de los casos agudos o congénitos para prevenir el desarrollo de la enfermedad crónica. Los antiparasitarios son de menor eficacia en las etapas, indeterminada y crónica y las recomendaciones del tratamiento pueden variar con la edad del paciente y con otros factores. Existen efectos secundarios importantes con estos medicamentos, que se deben administrar a largo plazo.

En el caso del tratamiento del megacolon chagásico puede ser clínico o quirúrgico, en dependencia de la gravedad del cuadro clínico del paciente y sus complicaciones. Cuando se requiere de terapia farmacológica se utiliza el benzonidazol. También se emplea el nifurtimox. Ambos medicamentos son eficaces casi al 100 % para curar la enfermedad si se administran al comienzo de la infección en la etapa aguda, pues matan al parásito; sin embargo, su

eficacia disminuye a medida que transcurre más tiempo desde el inicio de la infección. (Neva FA, 2009).

Por su parte, el tratamiento del megacolon chagásico sintomático es quirúrgico (Uriarte & Otros, 2016). Así, el (Institute for International Cooperation in Animal Biologics, 2010) señala que se puede recurrir a la cirugía, dilatación con balón de la unión gastroesofágica o el alivio sintomático en caso de megaesófago o megacolon chagásico.

Megacolon Idiopático

El megacolon idiopático o retención fecal funcional, también ha recibido el nombre de estreñimiento idiopático. (Milla, 2007). Se considera la existencia de un estreñimiento cuando se realizan menos de 2 o 3 deposiciones semanales y/o se producen molestias con los esfuerzos para la defecación en más del 25% de las ocasiones. (Rodríguez , De la Torre, Márquez, & García, 2000). De este modo, estos autores manifiestan que la causa más frecuente de estreñimiento de larga evolución es la entidad conocida como estreñimiento crónico idiopático (ECI), en el cual no es posible identificar ninguna causa orgánica causante.

Etiología

Según (Sánchez, Gilbert, Bedate , & Espín, 2009), el 95% de los casos de estreñimiento son de origen idiopático. No hay un único mecanismo responsable del estreñimiento funcional. Varios factores van a contribuir:

- Constitucionales y hereditarios
- Psicológicos y educacionales
- Dolor a la defecación
- Factores dietéticos

Así también señalan estos autores que las causas orgánicas de estreñimiento incluyen trastornos neurológicos, endocrinos y metabólicos.

En esta misma línea, (Rodríguez , De la Torre, Márquez, & García, 2000) indican que dependiendo de la etiología, la edad de presentación es igualmente muy variable, desde los primeros días de vida hasta la senectud. En ocasiones puede llegar a provocar una situación grave y, en pocos casos, plantear la necesidad de un tratamiento quirúrgico, bien sea para solucionar una situación de urgencia o para indicar un tratamiento definitivo.

Diagnóstico

Para su diagnóstico definitivo se recurre a la realización de enema opaco, en el que podemos encontrar, dependiendo del tiempo de evolución, desde un estudio normal hasta la existencia de un gran megacolon o megarrecto, descartando la existencia de lesiones orgánicas. Para la valoración de la motilidad colónica se ha recurrido a varios métodos, siendo en la actualidad la forma más sencilla de evaluar el estreñimiento la medición del tiempo de tránsito colónico mediante los marcadores radioopacos. (Agachan & Otros, 1996).

Cuando se sospecha que la alteración de la motilidad es de localización anorrectal se debe recurrir a la realización de la defecografía. (Agachan , Pfeifer, & Wexner , 1996) y de manometría (Mollen, Claassen , & Kuijpres , 1997), siendo de gran valor la demostración, en esta última técnica, de la existencia del reflejo rectoanal inhibitorio para descartar la enfermedad de Hirschsprung en el adulto. Finalmente, es necesaria la realización de endoscopia y biopsia de grosor total de la pared del recto para descartar la existencia de lesiones neurológicas.

Tratamiento

De acuerdo con (Rodríguez , De la Torre, Márquez, & García, 2000), el estreñimiento crónico idiopático (ECI) rara vez necesita tratamiento quirúrgico, pero puede estar indicado ante el grado avanzado del cuadro. Igualmente afirman estos autores que el tratamiento quirúrgico del ECI debe plantearse cuando hayan fracasado las medidas conservadoras con dietas, laxantes, enemas, etc., persistiendo el estreñimiento pertinaz, dolores abdominales, existencia de importantes megacolon, megarrecto o de ambos y posibilidad o instauración de cuadros de volvulación cólica.

Las intervenciones recomendadas para el estreñimiento crónico idiopático (ECI) dependen de la existencia de megacolon, megarrecto o de ambos. En el caso de que se trate de un megacolon sin afectación rectal está indicada la realización de colectomía subtotal con anastomosis ileorrectal. (Lubowwsky & Otros, 1996).

Ante la existencia asociada de un megarrecto puede estar indicada la realización de una proctocolectomía total con anastomosis ileoanales. (Stewart , Kumar , & Keighley , 1994), pudiendo llegar a plantearse como tratamientos paliativos la realización de colostomías o la utilización de enemas anterógrados a través de apendicostomías. (Hill , Stott, & MacLennan , 1994)

Es así que, según (Rodríguez , De la Torre, Márquez, & García, 2000), la indicación quirúrgica del estreñimiento crónico idiopático debe ir precedida de un completo estudio anatómico y funcional colorrectal, seleccionando la técnica quirúrgica más adecuada dependiendo de los hallazgos y, finalmente, valorando la mejoría en la calidad de vida que se obtenga tras la intervención.

SECCIÓN III

OTRAS CIRUGÍAS

SECCIÓN III

OTRAS CIRUGÍAS

Cirugía laparoscópica.

La cirugía de mínimo acceso (CMA) ha devenido una verdadera revolución en la cirugía. Conlleva un nuevo enfoque de la terapéutica del paciente quirúrgico, implica, incluso, a especialidades clínicas, y constituye un cambio de paradigma que conlleva modalidades terapéuticas cada vez más complejas, pero precisa de un alto componente tecnológico y de una continua capacitación de los profesionales que la practican.

Las novedosas técnicas que incorpora, sus probadas ventajas en cuanto a una más rápida recuperación del paciente y a una menor agresión inmunológica, han provocado que se difunda cada día más, pero para garantizar el éxito, precisa de un gran compromiso ético por parte del personal de la salud para con los pacientes a quienes van dirigidas estas técnicas.

La cirugía laparoscópica, como se conoce hoy en día, no es sino el resultado de los esfuerzos repetidos, durante muchas generaciones, de cirujanos visionarios con el interés de poder ofrecer curación quirúrgica de los padecimientos, sin causar el daño involuntario que se ocasiona al abrir la pared abdominal.

Además, la coexistencia de más de una entidad patológica en un paciente, ambas con indicación quirúrgica indiscutible, ha provocado que se asumiera la posibilidad de realización de procedimientos asociados, siendo los primeros, las colecistectomías y valvuloplastias laparoscópicas para el tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), pero posteriormente, en la medida en que la experiencia fue mayor y se estandarizaron otras técnicas, surgieron diferentes posibilidades a enfrentar, siempre sobre la base de valorar el riesgo-beneficio para cada paciente en

particular. Si se evalúa adecuadamente el riesgo-beneficio de cada paciente, si el equipo quirúrgico está adecuadamente entrenado y la indicación es correcta, la posibilidad de realizar procedimientos asociados constituye otra ventaja de la cirugía laparoscópica.

Al referirse a procedimientos asociados se debe significar que en este concepto no se incluyen aquellos que el cirujano debe realizar como paso previo a la realización de una técnica quirúrgica determinada, por ejemplo, la lisis de adherencias, como tampoco aquellos que forman parte de un procedimiento oncológico como la omentectomía y/o linfadenectomía, u otras resecciones complementarias regladas.

Tampoco lo son aquellas acciones necesarias para diagnosticar o tratar una complicación transoperatoria, como pudiera ser la reparación de un asa intestinal o de un uréter lesionado. Todos los ejemplos anteriores son parte complementaria de una cirugía, y no responden al concepto de procedimientos asociados. La reparación de una hernia umbilical en el curso de una cirugía laparoscópica, no se incluye como procedimiento asociado en relación con la cirugía laparoscópica, porque, en este caso, la vía de reparación no difiere de la convencional, y solo se está valiéndose del acceso para reparar un defecto herniario, pero la condición de CMA no aporta ningún elemento diferente.

Se considera procedimientos asociados en cirugía laparoscópica aquellos que se realizan sobre diferentes órganos para resolver quirúrgicamente entidades patológicas diferentes en un mismo acto operatorio, y cuya vía de acceso es laparoscópica para todas las condiciones que se traten. Tal es el caso de la litiasis vesicular coexistente con ERGE, pacientes con fibroma uterino sintomático y litiasis vesicular, fibromas uterinos e incontinencia urinaria, prolapso de la cúpula y litiasis vesicular, quistes renales y litiasis vesicular, entre otros. (Faife, Barreras , González, de la Caridad, & Olivé, 2012)

Los factores a tener en cuenta antes de decidir si es conveniente asociar más de un procedimiento son:

1. Consideraciones preoperatorias: cuando se deciden realizar procedimientos asociados es de trascendental importancia la correcta evaluación preoperatoria de las condiciones locales y generales del paciente, que implica una adecuada interrelación del anestesiólogo como miembro del equipo quirúrgico encargado de la valoración y corrección, cuando sea posible, de los factores de riesgo asociados a la intervención. El anestesiólogo debe dominar el tiempo quirúrgico promedio para cada procedimiento que se prevé, la experiencia de los cirujanos con esta vía de acceso y sus resultados, lo que le permitirá tomar la conducta correcta. Cuando considere que constituye un riesgo para el paciente, vetará la realización de más de un procedimiento.

2. Indicación quirúrgica: no es suficiente que todas las entidades patológicas que se vayan a tratar tengan indicación quirúrgica, sino que nos gusta añadir que la cirugía debe ser necesaria para todas las enfermedades que se vayan a tratar, no se trata de "operar hallazgos diagnósticos", sino de resolver aquellos problemas que causan molestias al paciente, no puedan ser resueltos con tratamiento médico, y tengan indicación precisa e incuestionable, de ahí que se insiste en añadir sintomático a algunas condiciones como el fibroma y la litiasis, en los que se abusa del tratamiento quirúrgico. Encontrar una litiasis, un fibroma o una ERGE en un paciente, no es suficiente para decidir asociar dos o más procedimientos quirúrgicos.

3. Experiencia del equipo quirúrgico: parece obvio, pero es trascendental que bajo ningún concepto se viole este principio válido para cualquier cirugía. El equipo debe estar entrenado para realizar no solo el acto quirúrgico, sino además una correcta complicación que se presente relacionada con los procedimientos.

4. Decisión de los puertos de entrada: la correcta colocación de los trócares facilita el procedimiento, máxime cuando se van a realizar acciones en puntos distantes del abdomen, por lo que el primer paso de la técnica consiste en determinar a qué distancia se van a ubicar estos, y cuántos se precisarán de acuerdo con los procedimientos necesarios.

En ocasiones se utilizan los mismos que cuando se realiza una vía de acceso simple, como es el caso de la asociación de colecistectomía y valvuloplastia, donde los trócares utilizados para realizar esta última sirven para ambos procedimientos, pero en otros pacientes en los que se trabaja sobre órganos de la cavidad abdominal distantes entre sí como en la colecistectomía asociada a hernia inguinal o a histerectomía, entonces deberá variarse la posición de los trócares para que sirva para ambos propósitos, o añadir alguno adicional. Es importante recordar que se trabaja sobre puntos fijos en el abdomen, porque una mala decisión de los sitios de entrada puede tornar muy difícil la intervención más simple o mejor reglada.

5. Grado de contaminación: es recomendable ir de lo más limpio a lo contaminado, o sea, realizar primero la valvuloplastia que la colecistectomía, esta antes que la histerectomía, la herniorrafia y luego la colecistectomía o histerectomía, y así según sean los procedimientos, para disminuir la posibilidad de complicaciones infecciosas en el posoperatorio o la contaminación de cavidades expuestas, como sucede cuando se trabaja el hiato durante la valvuloplastia.

6. Complejidad técnica: es aconsejable realizar primero la técnica más simple para que el cirujano vaya avanzando y aumente la confianza del equipo quirúrgico. Lo anterior es válido, y la experiencia potencia el segundo procedimiento, porque crea un ambiente favorable, a partir de la sensación de que "se avanza a buen ritmo", pero hay que recordar que las vivencias quirúrgicas son más ricas que las normas, y en ocasiones respetar una de estas recomendaciones conlleva obviar otras. En cada caso se impone el juicio

certero del cirujano principal o del especialista de mayor jerarquía en el quirófano, y siempre debe estar guiado por el principio de beneficencia y no maleficencia, o lo que es lo mismo: hacer siempre lo mejor para el paciente.

Contraindicaciones

Se debe abortar uno de los procedimientos ante cualquiera de estas circunstancias:

- Siempre que se encuentre un cuadro agudo, se realizará el procedimiento sobre este órgano y no el otro previsto; o sea, en presencia de una colecistitis aguda se realizará solo la colecistectomía, dejando el otro procedimiento para un segundo tiempo quirúrgico.
- Ante el hallazgo de un tumor maligno de cualquier localización, se respetarán los principios oncológicos válidos para la cirugía en cuestión, y no se realizará el segundo procedimiento previsto.
- Si se presenta una complicación durante la realización del primero de los procedimientos anunciados, se resolverá esta y se terminará la operación, para dejar la otra entidad patológica para un segundo tiempo.
- Cuando por cualquier otra causa sea necesario realizar solo uno de los procedimientos (consideraciones anestésicas, condiciones locales, imposibilidad técnica de combinar los procedimientos, etc.), se priorizará el que causaba más molestias al paciente, y en el caso que ambas situaciones hayan sido igualmente sintomáticas, debe decidirse colectivamente y evaluar los resultados esperados, antes de decidir por uno u otro de los procedimientos previstos.
- Tiempo quirúrgico: no deben combinarse procedimientos en aquellas técnicas, que, por su complejidad, por encontrarse en su período de curva de aprendizaje o durante su estandarización, demandan

tiempos quirúrgicos prolongados, porque se conoce que la posibilidad de complicaciones posoperatorias en estos pacientes es mayor, y no se justifica una demora aún mayor.

- Curva de aprendizaje: no debe asociarse más de un procedimiento en un paciente si el cirujano se encuentra durante su curva de aprendizaje para alguno de los procedimientos contemplados, porque se supone que aún no ha incorporado la maestría necesaria para optimizar el acto operatorio y minimizar la posibilidad de complicaciones.

Se puede concluir señalando que la cirugía laparoscópica ofrece un método factible, seguro y eficaz para realizar procedimientos quirúrgicos asociados en un mismo acto operatorio, en pacientes con enfermedades concomitantes que requieren tratamiento quirúrgico, incluso de órganos situados distantes entre sí en la cavidad abdominal. Si se siguen determinadas recomendaciones, la realización de procedimientos asociados no añade morbilidad ni mortalidad operatorias, como aumenta el índice de conversión. Para indicar su realización, es importante la experiencia del equipo quirúrgico en cada uno de las técnicas, la correcta valoración preoperatoria del paciente, una indicación fundamentada, y la observación de determinados aspectos técnicos que posibilitan el éxito. Ellos son:

- Decisión de los puertos de entrada.
- Grado de contaminación.
- Complejidad técnica.
- Contraindicaciones.
- Tiempo quirúrgico.
- Curva de aprendizaje.

Colecistectomía laparoscópica

El tratamiento más común para la enfermedad biliar es quitar la vesícula biliar. La cirugía colecistectomía laparoscópica solo requiere pequeñas aberturas en el abdomen.

Este procedimiento de quitar laparoscópicamente la vesícula biliar se hace con anestesia general. Se usa un laparoscopio (un tubo largo con lentes conectado a una cámara de televisión) e instrumentos especiales. Se hacen varias incisiones pequeñas y se infla el abdomen con dióxido de carbono.

Esto dilata el abdomen y le permite tener espacio al cirujano para realizar el procedimiento. Hay riesgos asociados con todas las cirugías y estos varían dependiendo de cada persona. Las complicaciones son raras y pueden incluir sangrado, infección, lesiones en los órganos abdominales, coágulos de sangre o problemas del corazón

Apendicectomía laparoscópica.

La apendicectomía es la técnica quirúrgica que ha sido descrita por (Castro, Lorenzo, Llabrés, & Perdomo, 2010). Para extraer el apéndice cecal. La indicación más frecuente para la apendicectomía es la apendicitis aguda. Esta cirugía puede realizarse por técnica abierta o laparoscópica.

Clásicamente, el tratamiento de la apendicitis aguda más aceptado ha sido la apendicectomía abierta mediante la incisión de McBurney. Sin embargo, casi 30 años después de la primera descripción de la técnica laparoscópica para el tratamiento de esta dolencia, han sido muchos los trabajos publicados para intentar establecer la mejor vía, llegándose a conclusiones dispares. Así, aunque el tratamiento laparoscópico parece estar generalizándose en el entorno médico, las diversas ventajas comunicadas en diferentes estudios con

este abordaje no han sido suficientes para establecerla como técnica de elección en estos casos.

Instrumental necesario

Trócares de 5, 11 y 12mm, Aguja de Veress, Endodisector y Endotijera. Gancho monopolar. Separador, pinza de agarre y bolsa de extracción (opcional). Endoloops, clips, suturas o endograpadora. Material de partes blandas (para las incisiones y preparación del campo). Caja de laparotomía (por si es necesario reconvertir).

Técnica quirúrgica:

- Es preciso que la vejiga esté vacía (valorar sondaje vesical). Tras preparar la piel y el campo se realiza el neumoperitoneo (generalmente con la aguja de Veress) mediante una incisión periumbilical hasta que se consigue una presión intraabdominal entre 12 y 15 mmHg.
- Posteriormente se coloca el primer trocar (generalmente de 11) y se explora la cavidad (sobretudo colon derecho, ileon terminal, genitales femeninos y presencia de colecciones intraabdominales). Se colocan el resto de los trócares (de tres a cuatro trócares en total).
- Exposición del apéndice y mesoapéndice mediante pinza atraumática. En caso de plastrón, despegar epiplon y asas de ileon adheridas.
- Visualización y sección de vasos de mesoapéndice con ganchito.
- Ligadura de la base apendicular (con sutura o similar). Sección del apéndice entre las ligaduras.
- Exteriorización del apéndice.
- Lavado exhaustivo de la cavidad peritoneal, principalmente (fondo de saco de Douglas, espacio parieto-cólico derecho, región subhepática) Revisión de la cavidad peritoneal.

Para la técnica laparoscópica se utilizan habitualmente 3 trocares: uno umbilical, para la óptica, un canal de trabajo en fosa iliaca izquierda, y otro a nivel suprapúbico para tracción. La realización del neumoperitoneo puede hacerse mediante visión directa o con aguja de Veress. Inicialmente, se explora la cavidad abdominal para confirmar el diagnóstico de sospecha, después de la misma el paciente se coloca en posición de Trendelenburg con decúbito lateral izquierdo, facilitando así la exposición del ciego.

Durante la cirugía, se diseña el meso apendicular, identificando y seccionando la arteria apendicular. Una vez liberada la base apendicular, ésta se puede seccionar mediante una endograpadora o mediante corte con tijeras, tras ligarla con ligaduras manuales o preformadas. En los casos con peritonitis localizada o generalizada se debe realizar lavado con suero fisiológico. La colocación de drenaje intraabdominal es opcional

Posición quirúrgica:

La intervención se realiza con el paciente en decúbito supino. El brazo derecho se coloca en ángulo recto y el izquierdo a lo largo del cuerpo. El cirujano y el primer ayudante se colocan a la izquierda del paciente, la instrumentista en el lado derecho o en línea con el cirujano y el primer ayudante. La torre de laparoscopia se coloca a la altura del abdomen del paciente en el lado derecho.

Tipo de anestesia:

Anestesia general con paciente intubado y monitorización de pulso (pulsioximetría), presión arterial, ECG y CO2 expirado

Recomendaciones:

- Proteger las zonas de apoyo en la mesa quirúrgica (hueco popliteo, talones)

- Asegurar el paciente firmemente a la mesa al utilizar posiciones inclinadas
- Realizar recuento de gasas y compresas ante posible reconversión

Exploración de las vías biliares por laparoscopia.

Durante décadas la coledocolitiasis y colecistitis litiásica fueron manejadas por los cirujanos en un solo tiempo quirúrgico, la utilización casi rutinaria de la colangiografía transoperatoria permitía diagnosticar cálculos en la vía biliar que habían emigrado de la vesícula a través del conducto cístico sin manifestaciones clínicas e incluso con pruebas de función hepática prácticamente normales. Muchas de las discusiones y publicaciones se centraban en la utilización o no de drenajes a través del conducto cístico o del colédoco, el tipo de los mismos, o bien al cierre primario de la coledocotomía.

La mortalidad operatoria significativa en adultos mayores con colangitis ascendente, pancreatitis biliar y enfermedades médicas asociadas constituyó un terreno fértil para el desarrollo de la colangiografía trasduodenoscópica con esfinterotomía. Permitiendo limpiar hasta en 90% de los casos los cálculos de la vía biliar y posteriormente en mejores condiciones completar el tratamiento con la colecistectomía, o incluso pudiendo dejar ferulizada la vía biliar, mantener la vesícula in situ siempre y cuando no haya asociación a colecistitis aguda.

En los últimos años el diagnóstico y manejo de la colecistitis litiásica y coledocolitiasis ha experimentado cambios muy importantes, la colecistectomía laparoscópica ha sido aceptada mundialmente como el procedimiento quirúrgico ideal en colelitiasis, salvo contadas excepciones y la limitación de su uso prácticamente se reduce a falta de capacitación por los cirujanos, o bien a falta de equipo para realizar el mismo, el diagnóstico de la coledocolitiasis en el paciente icterico se ha visto favorecida por múltiples

estudios como: TAC, colangiografía de alta resolución, el ultrasonido tridimensional, la medicina nuclear y en especial la colangiorresonancia magnética, así como el ultrasonido endoscópico incrementando el armamentario del médico en el diagnóstico de litiasis de las vías biliares.

Sin embargo, la CPRE con ES continúa siendo el de elección para la mayoría, porque permite además de establecer el diagnóstico, iniciar la terapéutica limpiando la vía biliar de cálculos seguida de colecistectomía laparoscópica generalmente en las siguientes 24 horas; sin embargo, el procedimiento puede asociarse con índices altos de morbilidad e incluso mortalidad, destacando entre las complicaciones: la perforación, la hemorragia y la pancreatitis aguda, además de índices de fallas muy significativas para completar el procedimiento imputables a lo complejo del caso, a equipo incompleto o bien inexperiencia del endoscopista. Por otro lado, los reportes de coledocolitiasis post a la esfinterotomía y el hecho de destruir el mecanismo esfintereano con reflujo duodenal persistente, favoreciendo el posible desarrollo de neoplasia en el largo plazo han sugerido limitar su uso en gente joven, finalmente la utilización del método combinado endoscópico seguido del laparoscópico, incrementa los costos en forma significativa.

El desarrollo tecnológico impresionante de equipos laparoscópicos en los últimos años está permitiendo que un número cada vez mayor de cirujanos adopte a la exploración de las vías biliares por laparoscopia como el procedimiento de elección apoyados por múltiples trabajos publicados en la literatura mundial, permitiendo que en un solo procedimiento sea resuelto tanto el problema vesicular como el coledociano, con índices de morbilidad y mortalidad bajos.

La presencia de coledocolitiasis asociada entre 5 y 15% a colelitiasis, frecuentemente cursan en forma asintomática incluso con pruebas de función hepática normales, muchos de los cálculos pueden ser eliminados

espontáneamente, y un número menor producen obstrucción de la vía biliar, por lo cual es recomendable la utilización rutinaria de la colangiografía transoperatoria, desde la adopción de la colecistectomía laparoscópica como el tratamiento ideal de las colecistopatías se utilizaron argumentos para no realizarla, quizá la más importante eran las dificultades técnicas, la falta de recursos materiales y el aumento del tiempo quirúrgico, así como el incremento en los costos, y desde este punto de vista también el temor del médico a tener que convertir a la cirugía tradicional en el caso de encontrar coledocolitiasis, estos factores hicieron que la mayoría de los cirujanos la utilice sólo en forma selectiva incluso con posibilidades de dejar cálculos en la vía biliar que posteriormente en caso de manifestarse en el postoperatorio eran referidos para una CPRE con ES. Es importante recalcar que además la colangiografía permite en forma objetiva tener un mapa de la vía biliar, y posiblemente disminuir de esta manera lesiones de la misma.

El manejo transoperatorio de la coledocolitiasis continúa siendo controversial, para algunos se concreta a observación en casos de cálculos muy pequeños, con cálculos más grandes que puedan obstruir la vía biliar las opciones son múltiples, posibilidad de exploración transcística en casos en que el conducto cístico tenga un tamaño mayor de 3 mm, o bien posibilidad de ser dilatado, usando catéteres de irrigación, dilatando el ámpula, utilización de glucagón con posibilidad de recuperar o empujar los cálculos usando balones de Fogarty, o canastillas de Dormia a través de un colangioscopio o bien bajo control fluoroscópico.

La posibilidad de dejar una guía metálica transampular para facilitar la esfinterotomía en el postoperatorio ha sido recomendada por algunos, consideramos como mejor opción la coledocotomía especialmente cuando el conducto tiene un diámetro normal o mayor, en litiasis múltiple y cálculos grandes.

La coledoscopia transoperatoria se realiza con endoscopios de calibre mayor (5.5mm) mejorando en forma significativa la visión, y facilitando la extracción de los cálculos. Cuando el diámetro del colédoco es mayor de 20 mm y se asocia con litiasis múltiple, con dificultad en la extracción ya sea por localización en los conductos radicales o impactación, o estenosis ampulares consecutivas a estudios endoscópicos o problemas inflamatorios, la derivación coledocoduodenal es una excelente posibilidad quirúrgica factible de ser realizada por laparoscopia. La posibilidad de conversión a cirugía abierta siempre deberá considerarse especialmente en los primeros casos de exploración de las vías biliares.

Diagnóstico preoperatorio de la coledocolitiasis

Hasta el momento actual en la literatura mundial publicada, continúa prevaleciendo la preferencia por la CPRE con E/S en el paciente icterico, seguida de colecistectomía laparoscópica en las siguientes 24 horas del mismo internamiento, sin embargo, es importante recalcar que los índices de falla con este procedimiento están reportados desde 2 hasta 25% con un promedio de efectividad de 90%, las fallas generalmente relacionadas con problemas inflamatorios o anatómicos del ámpula de Vater.

Una vez ganado el acceso al colédoco dependiendo de los hallazgos de número y tamaño de los cálculos, recursos para litotricia mecánica, electrohidráulica, láser de contacto, y en especial la habilidad del endoscopista para la extracción deberán marcar la pauta de qué pacientes requieren de esfinterotomía o bien someterlos a cirugía. En nuestra práctica cálculos mayores de un centímetro y más de tres en número con conductos dilatados estaban fuera del tratamiento endoscópico y fueron llevados a cirugía laparoscópica. Colecistectomía con exploración de vías biliares. En los casos exitosos de esfinterotomía con litiasis múltiples es recomendable

durante la colecistectomía tomar una colangiografía transoperatoria para asegurarse de no tener cálculos residuales en la vía biliar.

Diagnóstico transoperatorio de la coledocolitiasis

La colangiografía y el ultrasonido transoperatorio son los métodos más utilizados actualmente, sin embargo, este último no se ha implementado quizás por sus costos y por la poca preparación de los cirujanos en su realización e interpretación. La colangiografía se puede llevar a cabo en forma transcística o transvesicular.

La condición necesaria para esta última es que exista espacio para inyectar el medio de contraste en la vesícula biliar, sustituyendo la bilis que es extraída por punción del fundus por medio de contraste hidrosoluble.

Condición indispensable es que exista permeabilidad del conducto cístico de forma tal que cuando la disección se encuentra avanzada, una parte del medio de contraste ya ha pasado a la vía biliar; la inyección de contraste con cierta presión y en presencia de un cístico dilatado puede favorecer la migración de cálculos de la vesícula a la vía biliar y por lo tanto aumentar los índices de frecuencia de coledocolitiasis como fue reportado en la literatura, motivo por el cual fue prácticamente abandonada esta técnica que se antojaba atractiva por su simpleza aunque no aplicable a todos los casos. Nuestra preferencia es por la vía transcística universalmente aceptada, realizable en prácticamente todos los casos y que permite ordeñar en forma retrógrada el cístico, minimizando así la posibilidad de empujar cálculos y que una vez establecido el diagnóstico pueda ser utilizada esta misma vía para la extracción de los cálculos del colédoco.

Exploración transcística

En condiciones ideales la exploración transcística debe hacerse bajo control fluoroscópico y contar con endoscopios de un calibre pequeño (2.9 mm), con sondas de Fogarty, canastillas de Dormia y catéteres de irrigación.

Una limitante es la posición anatómica del cístico y su relación con la vía biliar, que impide o dificulta el acceso al hepático común, el paso al conducto colédoco no reviste mucha dificultad e incluso el paso a través del ámpula, el calibre del cístico juega un papel fundamental, siendo necesario permitir el paso de instrumentos a través de él o bien la posibilidad de ser dilatado con balones de alta resistencia, el método utilizado por es el balón de angioplastia coronaria el cual es inflado en la luz del cístico por un mínimo de cinco minutos, después del cual deberá permitir el paso del instrumental antes mencionado.

La técnica detallada consiste en la identificación y disección del cístico hasta su entrada al colédoco, ligadura o engrapado del mismo en la emergencia del cuello vesicular, incisión transversa cerca de la unión con el colédoco ordeñando en forma retrógrada los posibles cálculos del cístico, seguido de colangiografía transoperatoria, en los casos de cálculos muy pequeños la irrigación asociada al uso de glucagón con el objetivo de dilatar el ámpula aumenta la posibilidad de éxito, es recomendable realizar el procedimiento bajo fluoroscopia, de la misma manera se puede intentar atrapar cálculos un poco mayores con las canastillas de Dormia y más difícilmente es la extracción con balón porque habitualmente los cálculos se desplazan al hepático común.

La colangioscopia facilita a través de visión directa y de su canal de trabajo las maniobras antes mencionadas recomendando que una vez atrapado el cálculo sea retirado en conjunto con el endoscopio. Es bien conocido el hecho de que cálculos pequeños que son dejados en la vía biliar pueden ser

eliminados en forma espontánea, o bien pasar una guía metálica a través del ámpula vía transcística y con la participación de un endoscopista practicar una esfinterotomía anterógrada o incluso dejar la guía y practicar CPRE con esfinterotomía a las 24 o 48 horas del postoperatorio, procedimiento que se reconoce porque de fallar requerirá de nueva intervención quirúrgica.

En centros hospitalarios que cuenten con más recursos la utilización de litotritores mecánicos, electrohidráulicos y mejor aún el láser de contacto ofrecen la posibilidad de fragmentar los cálculos y poder eliminarlos con irrigación a través del ámpula, es importante recalcar que este último procedimiento en un futuro cercano pueda ser el método ideal para el manejo de la coledocolitiasis. Al finalizar la exploración es recomendable la ligadura rutinaria del conducto cístico en especial cuando se ha manipulado el ámpula, el aumento de la presión intracoledociana puede ocasionar fugas biliares postoperatorias cuando se han usado grapas metálicas únicamente, las ligaduras pueden ser con nudos extracorpóreos, intracorpóreos o nudos preestablecidos.

El porcentaje de complicaciones ha sido reportado como bajo destacando entre las más importantes la hemorragia, que generalmente obedece a manipulación traumática del ámpula, colangitis ascendente especialmente en aquellos con presencia de pus en la vía biliar, la pancreatitis postoperatoria, la ruptura y atrapamiento de la canastilla de Dormia, bilomas postoperatorios por fuga a través del cístico o ductos accesorios, litiasis residual que puede presentarse incluso en aquellos en que se utilizó colangiografía y colangioscopia en forma simultánea.

Coledocotomía

La coledocotomía es el método de elección cuando en el preoperatorio hubo fallas de la CPRE o de la esfinterotomía, cuando la vía biliar se encuentra muy dilatada, cuando existen cálculos múltiples en especial cuando son mayores

de 1 cm, con colangitis supurada, cuando la exploración transcística se encuentra limitada por falta de material y equipo o bien por falla del mismo y finalmente cuando la preferencia del cirujano sea la coledocotomía. En casos de estenosis del ámpula, divertículos yuxtapapilares se podrá contemplar la posibilidad de derivación biliodigestiva (colédoco-duodeno-anastomosis).

La técnica quirúrgica recomendada presenta algunas modificaciones a la clásica americana de colecistectomía laparoscópica, agregando un quinto trócar de 10 mm que nos permite utilizar un separador para hígado o duodeno, la disección del conducto cístico se lleva a cabo en la forma descrita previamente y se extiende la misma hasta dejar descubierto el conducto hepático y el colédoco en una longitud de 2 cm, la movilización del duodeno con una maniobra de Kocher y en especial si se contempla la posibilidad de una coledocoduodenoanastomosis.

Es recomendable ligar el conducto cístico proximal, se utilizan dos suturas de material absorbible para referir el colédoco y una vez practicada la coledocotomía se exteriorizan ambas a través del trócar epigástrico y del cuadrante superior derecho, retirando los trócares y reinstalando los mismos permitiendo que dichas suturas queden totalmente libres sin sacrificar ningún canal de trabajo y permitiendo traccionar las paredes del colédoco y facilitar la exploración.

La coledocotomía se realiza de manera longitudinal con microtijeras, el tamaño de la incisión es más pequeña que los cálculos a extraer porque la elasticidad de la pared permite extraer cálculos hasta del doble del tamaño que la coledocotomía realizada sin producir desgarro, la irrigación a presión, el uso de balones, canastillas de Dormia dependerá de la preferencia del cirujano y del tamaño y número de cálculos, toda la instrumentación se lleva a cabo utilizando como acceso el trócar del cuadrante superior derecho, una vez completada la exploración es deseable utilizar coledoscopia de control, para lo cual es preferible utilizar un fibroscopio de 5.5 mm de diámetro que da una

imagen mucho mejor que la obtenida con el de 2.9 mm, permitiéndonos también utilizar canastillas de mayor calibre.

El acceso del fibroscopio se consigue cambiando el trocar de 5 mm por uno de 7, cuando los cálculos son múltiples conviene depositarlos en una bolsa colectora o bien en un dedo de guante o preservativo para su extracción al término de la colecistectomía, antes de la coledoscopia conviene pasar nuevamente el fibroscopio para asegurarse de no dejar cálculos residuales, si el cirujano no tiene un entrenamiento formal en endoscopia conviene la participación de un endoscopista durante los primeros casos.

La utilización de la sonda en T deberá ser rutinaria aunque cada vez más autores recomiendan el cierre primario, el calibre de dicha sonda se adecuará al tamaño del colédoco siendo casi rutinarios los de 14 a 18 Fr, conviene cerrar con una grapa metálica la rama larga antes de ser introducida a la cavidad abdominal evitando la fuga de bilis hacia la pelvis durante la coledoscopia que en los primeros casos puede consumir mucho tiempo, una vez introducida la sonda a la cavidad se coloca en el colédoco asegurándose su posición correcta y se procede al cierre con puntos interrumpidos con material absorbible del 4-0 procurando que no exista fuga de la misma.

La rama larga se exterioriza al final del procedimiento a través del orificio del trocar en el cuadrante superior derecho. La principal ventaja de dejar la sonda en T es que si se deja litiasis residual tenemos un acceso radiológico o endoscópico en el postoperatorio para resolver dicho problema. Existe otra corriente más como es el cierre primario y drenaje transcístico que teóricamente es más confortable y de más fácil manejo y menos complicaciones que la sonda en T durante el postoperatorio.

Se completa el procedimiento con la colecistectomía retrógrada en la forma habitual y rutinariamente se deja un drenaje el cual puede ser cerrado (Jackson Pratt) o abierto tipo Penrose, el cual es retirado a las 48 horas si no

existe fuga biliar. El manejo postoperatorio de la sonda en T es el mismo que en la cirugía abierta convencional, con cierre progresivo de la misma y un control radiográfico a las dos semanas del postoperatorio antes de ser retirada.

En casos de litiasis múltiple, fragmentación de los litos durante la extracción, manejo excesivo pre o transoperatorio de la región ampular, estenosis previa de la misma, divertículos yuxtapapilares, cálculos primarios de la vía biliar o cálculos residuales intrahepáticos, la coledocoduodenoanastomosis estará indicada, es recomendable que el colédoco sea mayor de 20 mm, la técnica quirúrgica se inicia movilizándolo el duodeno igual que en cirugía abierta, se incide la pared duodenal con electrocauterio o bisturí armónico con una incisión transversal y cercana al borde lateral con la misma dimensión de la coledocotomía, la anastomosis es en diamante y se realiza con puntos interrumpidos de material absorbible de 4-0 en una o dos capas a preferencia del cirujano y con nudos intra o extracorpóreos. En estos casos el drenaje es obligado.

Diagnóstico postoperatorio de coledocolitiasis (residual)

Si se demuestra litiasis residual en la colangiografía a través de la sonda en T puede ser manejada de distintas maneras: la radiología intervencionista, puesta en boga por Mazzarello, permite a los radiólogos la extracción de los cálculos de la mayoría de los casos, pero es necesario establecer un trayecto fistuloso que requiere de cuatro a seis semanas de espera, el procedimiento se lleva a cabo sin anestesia en el gabinete de rayos X y con control fluoroscópico, una vez inyectado el medio de contraste y visualizado el cálculo se retira la sonda en T y a través del trayecto se introduce una canastilla, una vez extraído se puede introducir una sonda de Nelaton para drenaje biliar y nuevo estudio radiológico o bien se concluye el procedimiento, la desventaja

de este procedimiento es la espera de seis semanas con una sonda que para algunos pacientes representa mucha incomodidad.

Otro procedimiento utilizado en coledocolitiasis residual es la endoscopia, la cual puede hacerse a través del trayecto fistuloso requiriendo también de espera para maduración del mismo o bien en forma más temprana a través de CPRE con esfinterotomía facilitando el procedimiento una guía por el ámpula de Vátés pasada a través de la sonda en T y se puede llevar a cabo en cualquier tiempo del postoperatorio.

Complicaciones

Las complicaciones transoperatorias de la exploración laparoscópica de vías biliares van de leves a graves y en la mayoría de los casos pueden ser evitadas utilizando una técnica quirúrgica cuidadosa y delicada. Las complicaciones intraoperatorias más serias son: hemorragia, lesión de la vía biliar, atrapamiento de la canastilla de Dormia o imposibilidad para extraer los cálculos del colédoco, en la mayor parte de los casos en el momento actual, la conversión a cirugía abierta sería necesaria.

Las complicaciones más comunes en el postoperatorio son la fuga biliar a través del drenaje, que generalmente es originada en el lecho vesicular o alrededor de la sonda en T excepcionalmente de la coledocoduodenoanastomosis y que en la mayoría de los casos no tiene relevancia clínica y responden al manejo conservador.

La pancreatitis es otra complicación observada ocasionalmente manifestada solamente con elevación de la amilasa sérica en forma subclínica, hasta pancreatitis necrohemorrágica grave con mortalidad elevada, la cual requerirá manejo multidisciplinario en Terapia Intensiva.

Cirugía bariátrica

La obesidad se está convirtiendo en un problema sanitario de primera magnitud debido al rápido crecimiento de esta patología en los países occidentales y a las dificultades que entraña tanto su prevención como tratamiento.

La obesidad está generando una demanda de atención sanitaria cada vez más creciente. En el caso de la obesidad mórbida, cuando han fracasado los tratamientos convencionales, la cirugía bariátrica se ha convertido en el patrón de referencia del tratamiento de estos pacientes. En la última década hemos asistido a un verdadero auge en la práctica de la cirugía como alternativa eficaz en el tratamiento de la obesidad a medio y largo plazo; sin embargo, la demanda creciente en este campo, a veces desordenada, ha animado a las sociedades científicas que abordan el estudio y tratamiento de la obesidad mórbida, la Sociedad para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) y la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO), a realizar un documento de consenso que establezca una guía de buena práctica clínica en la cirugía de la obesidad.

La cirugía bariátrica es una cirugía de pérdida de peso de la que existen muchos tipos diferentes y se puede clasificar en los subtipos restrictiva, malabsortiva y restrictiva malabsortiva (D. Levine & Scott , 2018)

Indicaciones de la cirugía

Los criterios iniciales para establecer una indicación quirúrgica del tratamiento de la obesidad fueron tradicionalmente establecidos cuando el peso excedía 45 kg o el 100% del peso ideal. A partir de 1991, un comité de expertos del Instituto Nacional de Salud (NIH) americano consideró que un paciente con obesidad debería ser candidato a cirugía bariátrica cuando el IMC fuese $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ $\geq 35 \text{ kg/m}^2$, que coexistieran con problemas médicos serios.⁵⁰ Además de estas condiciones mínimas, en este consenso consideramos, al igual que han establecido otras sociedades científicas, que

los pacientes deben reunir una serie de requisitos adicionales que garanticen el éxito a largo plazo de la cirugía.

- Edad: 18-55 años.
- IMC: $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ o $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal.
- Que la obesidad mórbida esté establecida al menos 5 años.
- Fracasos continuados a tratamientos conservadores debidamente supervisados.
- Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la obesidad mórbida.
- Estabilidad psicológica:
 - Ausencia de abuso de alcohol o drogas.
 - Ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental, trastornos del comportamiento alimentario (bulimia nerviosa).
- Capacidad para comprender los mecanismos por los que se pierde peso con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados.
- Comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal.
- Compromiso de adhesión a las normas de seguimiento tras la cirugía.
- Consentimiento informado después de haber recibido toda la información necesaria (oral y escrita).
- Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer año poscirugía.

Ilustración 35 Criterios de selección para la cirugía bariátrica

El paciente y/o sus familiares deben conocer que los procedimientos quirúrgicos a los que va a ser sometido son considerados técnicas de cirugía mayor y de alto riesgo, entre otros motivos por las comorbilidades que la enfermedad misma conlleva.

La mortalidad de la cirugía bariátrica es del 1-2% y la morbilidad quirúrgica se encuentra alrededor del 10%. También deben conocer que se trata de una cirugía funcional que altera la anatomía del aparato digestivo, produciendo, en algunos casos, grados variables de malabsorción intestinal y que, en ocasiones, no son técnicas reversibles. El paciente debe entender que, aunque los beneficios estéticos son importantes, no son el objetivo último de la cirugía.

Tampoco es el objetivo alcanzar el peso ideal, que por otro lado sólo se consigue en algo más de la mitad de los casos. Por último, debido a las

alteraciones nutricionales derivadas de las diferentes técnicas quirúrgicas, es necesario realizar un seguimiento médico del enfermo a largo plazo, probablemente de por vida, para detectar y tratar los trastornos nutricionales asociados

Evaluación preoperatoria

En el historial médico del paciente a intervenir deben constar los suficientes datos clínicos y exploratorios que permitan su evaluación real, su situación de riesgo general e individual por la cirugía en sí y por las complicaciones asociadas a la obesidad que requieran una atención médica particular al margen de la cirugía. En el historial clínico como mínimo deben constar: los hábitos alimentarios, las comorbilidades asociadas, especialmente las de índole psiquiátrico, respiratorio y cardiovascular (síndrome de apnea obstructiva del sueño/ síndrome de hipoventilación-obesidad, cardiopatía isquémica, hipertrofia ventricular izquierda, arritmias), diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemias y otras. Se reflejará la medicación prescrita habitual, la presencia de alergias y los antecedentes anestésicos y quirúrgicos.

El examen físico debe reflejar las medidas antropométricas y la valoración de problemas frente a la posible dificultad en el manejo físico del paciente, accesos venosos, dificultades de intubación, dentadura, movilización de cuello, etc.

El perfil analítico preoperatorio debe permitir a la vez la valoración preanestésica y disponer de datos de referencia para el control posoperatorio, en especial de algunas vitaminas y minerales, en la siguiente ilustración se muestran las pruebas complementarias mínimas y otras opcionales que pueden resultar de interés para el seguimiento.

En el análisis preoperatorio, aunque no está descrito en la literatura, nos parece adecuado descartar la presencia o contacto previo con *Helicobacter pylori* con la finalidad de erradicarlo en aquellos casos en los que se vaya a “excluir” la cavidad gástrica y no permita un ulterior acceso en caso de

patología a ese nivel. Se deben realizar interconsultas con otros especialistas para el diagnóstico y tratamiento de comorbilidades, como por ejemplo analizar el estado respiratorio y descartar la posibilidad de presentar una apnea obstructiva del sueño (aunque no existan síntomas claros) porque se pueden mejorar las condiciones respiratorias (fisioterapia, CPAP) antes de la cirugía.



Ilustración 36 Exámenes y pruebas realizar antes de la cirugía bariátrica

Técnicas quirúrgicas

Globalmente, la cirugía bariátrica tiene como objetivo corregir o controlar la patología asociada a la obesidad mórbida y mejorar la calidad de vida del paciente, a través de una pérdida de peso suficiente y mantenida en el tiempo y con un mínimo número de complicaciones. Más en concreto, pueden definirse una serie de características de la técnica ideal:

- Segura, es decir, con una morbilidad menor del 10% y mortalidad inferior a 1%.

- Útil para al menos el 75% de los pacientes, que deben cumplir los denominados criterios de éxito, a saber: mantener una pérdida del sobrepeso (o del exceso de masa corporal) superior al 50% y alcanzar un IMC inferior a 35 kg/m².
- Duradera, es decir, que el beneficio obtenido persista al menos 5 años o, mejor, durante un período de seguimiento ilimitado.
- Reproducible por la mayoría de los cirujanos y, preferentemente, con fácil curva de aprendizaje.
- Con escasas consecuencias que limiten la calidad de vida, en particular intolerancias alimenticias, vómitos o diarreas.
- Con pocos efectos secundarios, tales como deficiencias nutricionales de proteínas, vitaminas y/o minerales.
- Con escasas complicaciones a largo plazo, de tal modo que el índice de reintervenciones al año no supere el 2%.
- Reversible, si no anatómicamente, sí desde el punto de vista funcional.

En cierto modo, la técnica ideal apenas obligaría exigir la colaboración por parte del paciente; es decir, su eficacia a largo plazo debería ser independiente de éste. Pedir al paciente que controle la ingesta de por vida, haga ejercicio diariamente, tome suplementos orales y/o parenterales a largo plazo y mantenga el seguimiento una vez estabilizada la pérdida de peso son, sin embargo, requisitos adicionales sine qua non para garantizar el éxito de la cirugía actual.

Técnicas restrictivas

Tienen por objetivo limitar la ingestión de alimentos mediante la reducción de la cavidad gástrica a menos de 30 ml y limitando la salida hacia el resto del estómago mediante la colocación de una banda o anilla que deja una luz o estoma de aproximadamente 10-12 mm de diámetro. Existen dos técnicas básicas: la gastroplastia vertical anillada o bandeada y la banda gástrica ajustable.

Pautas alimentarias poscirugía bariátrica

Todos los pacientes sometidos a cirugía bariátrica, sea cual sea la técnica quirúrgica utilizada, son tributarios de ayuda nutricional, tanto para evitar fallos en las suturas durante los primeros días, como para evitar o subsanar, si los hubiere, déficits nutricionales u otras complicaciones médicas.

Se debe ser conscientes de que, con las técnicas quirúrgicas actualmente más utilizadas, la reducción de la ingesta calórica total y la selectiva intolerancia a ciertos alimentos limita el consumo de energía y de muchos micronutrientes esenciales. La dieta poscirugía bariátrica deberá p

roporcionar al paciente con obesidad mórbida recién intervenido y también en los meses posteriores todos los nutrientes, satisfaciendo por lo menos las cantidades mínimas diarias recomendadas, con un aporte de volumen reducido.

Las recomendaciones nutricionales al paciente intervenido de cirugía bariátrica pueden variar ligeramente según el tipo de intervención practicada:

1. Intervenciones restrictivas. En estos casos es importante la disminución del volumen de la ingesta por toma, puesto que el reservorio gástrico residual suele ser de capacidad muy reducida.
2. Intervenciones malabsortivas. Los pacientes no presentan ninguna limitación de cantidad, pero debido a que se les ha realizado algún tipo de cortocircuito intestinal es frecuente que existan problemas con la absorción, especialmente de las grasas. Por tanto, cuanto más rica en grasa sea la dieta mayor será la esteatorrea y las molestias consiguientes.
3. Intervenciones mixtas. En estos casos, además de la limitación a la capacidad gástrica del paciente existe una limitación en la absorción de diferentes nutrientes

Epidemiología/etiología

La cirugía bariátrica es uno de los procedimientos quirúrgicos que se realiza con mayor frecuencia en todo el mundo, con una estimación > 340 000 cirugías realizadas en 2011 (Buchwald & Oien , 2013).

Complicaciones de la cirugía bariátrica

Las técnicas quirúrgicas antiobesidad alteran el patrón de ingesta del individuo y provocan un aumento del riesgo de padecer deficiencias nutricionales a corto y largo plazo. Estas deficiencias nutricionales son en ciertos casos predecibles y por tanto prevenibles. Sin embargo, en otras ocasiones se produce una malnutrición severa como resultado de complicaciones quirúrgicas o debido a la falta de seguimiento de las recomendaciones médicas y nutricionales por parte del paciente

Fisiopatología de las complicaciones de la cirugía bariátrica

Las complicaciones tempranas de la cirugía bariátrica son úlceras marginales, estenosis, obstrucción de la estoma, obstrucción del intestino delgado, fugas entéricas, tromboembolismo venoso, hemorragia GI, infecciones de la herida, embolismo pulmonar y complicaciones pulmonares incluyendo neumonía e insuficiencia respiratoria.

Las complicaciones tardías varían con el tipo de procedimiento, pero pueden incluir colelitiasis, hernias, deficiencias nutricionales, síndromes de vaciamiento gástrico rápido, erosión de la banda y complicaciones neurológicas y psiquiátricas.

Complicaciones precoces (dentro de los primeros 7 días tras la intervención)	Complicaciones tardías
<ul style="list-style-type: none"> • Dehiscencia de la sutura • Infección de la herida quirúrgica • Absceso intraabdominal • Oclusión intestinal • Hemorragia digestiva • Rotura del bazo • Neumonía • Tromboembolismo pulmonar • Infección urinaria • Defunción 	<ul style="list-style-type: none"> • Estenosis anastomosis • Comunicación gastro-gástrica • Úlcera boca anastomótica • Colelitiasis • Eventración • Vómitos (> 3 veces/semana) • Diarreas • Síndrome de <i>dumping</i> no deseable • Malabsorción • Desnutrición

Ilustración 37 Tipos de complicaciones de la cirugía bariátrica

Diagnóstico

Presentación clínica

Antecedentes

Interrogar al paciente sobre el tipo de procedimiento, cuándo se realizó y el antecedente de cualquier complicación posquirúrgica.

Los pacientes pueden referir melena, dolor abdominal secundario a úlceras marginales (úlceras en el sitio de la anastomosis), náusea/vómito excesivo por obstrucción (obstrucción del estoma o del intestino delgado), fiebre secundaria a infección quirúrgica o disnea secundaria a una complicación pulmonar.

Exploración física

La exploración física debe incluir una inspección exhaustiva de cualquier incisión quirúrgica para descartar signos de infección activa o herniación. La exploración abdominal puede desencadenar dolor, distensión abdominal

(obstrucción), rigidez o resguardo (perforación). Un examen de sangre oculta en heces (guayaco) es útil para descartar hemorragia GI.

Criterios y pruebas diagnósticas

Pruebas de laboratorio

Los estudios de laboratorio incluyen una biometría hemática completa, un perfil

metabólico completo, lipasa y análisis urinario.

Pruebas de imagen

La TC del abdomen y la pelvis pueden ser útiles para evaluar patologías como

estenosis, hernias internas e intususcepción.

Procedimientos diagnósticos

La endoscopia y el lavado gástrico están contraindicados, pues pueden distender los sacos recientemente formados y lesionar las incisiones quirúrgicas.

Tratamiento

El manejo apropiado de las complicaciones de la cirugía bariátrica a menudo requiere una consulta con los servicios de cirugía y gastroenterología.

Consideraciones especiales

Seguimiento

Se debe realizar en conjunto con un cirujano bariátrico o un gastroenterólogo

Referencias Bibliograficas.

- Motta, G., García, A., Hernández, I., Ceballos, J., & Romo, X. (2012). La enfermedad diverticular colónica y el apoyo de la imagen seccional en su diagnóstico. *Rev Sanid Milit Mex.* 66(2), 89-99.
- Mowat , D., Wilson , M., & Goosens , M. (2003). Mowat-Wilson syndrome. *J Med Genet*;40., 305-10.
- Mujica, J., & Otros. (2018). Comparación de los Puntaje PAS y Lintula en la sospecha diagnóstica de apendicitis en niños. *Acta Pediátrica de México.* 39 (3), 209-215.
- Muro, I. (2017). *PROTOCOLO DIAGNÓSTICO -TERAPÉUTICO DE LA OBSTRUCCIÓN INTESTINAL*. Montaña Caseres.
- Murphy, M., Hunt , R., Fried, M., & Krabshuis, J. (2004). Enfermedad Diverticular. *World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines. (WGO Practice Guidelines)*, 1-17.
- Neva FA. (2009). Tripanosomiasis Americana (enfermedad de Chagas), en Cecil Tratado de Medicina Interna. *Elsevier.* 23.^a ed. en español. España.Madrid., 2383-87.
- Nickerson , P., & Merchea , A. (2016). Perioperative Considerations in Crohn Disease and Ulcerative Colitis. *Clin Colon Rectal Surg*;29, 80-84.
- Nishijima , D., Simel , D., Wisner , D., & Holmes , J. (2012). Does this adult patient have a blunt intra-abdominal injury? . *JAMA*, 307(14), 1517-27.
- O'Sullivan, D., Torres, V., de Groen , P., & Batts, K. (1998). Vockley J et al. Hepatic lymphangiomatosis mimicking polycystic liver disease. *Mayo Clin Proc*, 73, 1188-92.
- Ogara, N. (2018). Atención y Cuidados de Enfermería en el Postoperatorio del Paciente Quirúrgico. *Universidad de la Rioja. Servicio de Publicaciones.Trabajo de Fin de Grado*, 1-59.
- OMS. (2008). La Cirugía Segura Salva Vidas. *Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente. Segundo Reto Mundial por la Seguridad del Paciente. Organización Mundial de la Salud (OMS)*, 32.
- OMS. (2011). Report on the Burden of Endemic Health Care-Associated Infection Worldwide . *Organizacion Mundial de la Salud. Ginebra. Suiza*.

- OMS. (2016). *Guía Global de la OMS para la prevención de la Infección de Herida Quirúrgica*. Retrieved from <https://solucionesdesinfeccion.com/2016/12/15/guia-global-de-la-oms-para-la-prevencion-de-la-infeccion-de-herida-quirurgica/>
- OMS. (2016). La higiene de manos y el recorrido del paciente quirúrgico. *Organización Mundial de la Salud*. Retrieved from https://www.who.int/gpsc/5may/hh_infographic_A3_ES.pdf?ua=1
- Oostlander , A., & Otros. (2011). Histomorphometric analysis reveals reduced bone mass and bone formation in patients with quiescent Crohn's disease. . *Gastroenterology*. 140, 116-123.
- Ortíz, J., Gracilda , N., Sánchez, R., & Reyes, M. (2002). Quistes hepáticos no parasitarios. *Cirujano General*, 24(4).
- Paes, M., García, P., Roldán, E., & García, L. (s/f). Protocolo de actuación y atención del equipo de enfermería al paciente en proceso quirúrgico intraoperatorio. *Complejo Hospitalario de Albacete.C.H.U.AB. Bloque quirúrgico. España.*, 14.
- Parra, A., & Nicolás, D. (s/f). Enfermedad diverticular del colon. Sección 4. Intestino delgado y colon. Capítulo 38. *Hospital Central de Asturias/Hospital Universitario de Canarias. Tenerife*, 581-592.
- Patel, K., & Sykes, J. (2011). Concepts in local flaps design and classification. Operative techniques in Otolaryngology. *Elsevier*. 22, 13-23.
- Peiró, C., Fuenmayor, V., & Gil, F. (2004). Preparación del gabinete dental. *Periodoncia para el higienista dental. Volumen 14. Número 3. Universidad de Valencia. España.*, 1-6.
- Perilla, M. (2017). Abordaje quirúrgico en el manejo de la enfermedad de Hirschsprung y patologías colorrectales: revisión de algunas técnicas quirúrgicas y sus complicaciones tempranas. *Universidad Nacional de Colombia. Departamento de cirugía, Unidad de cirugía pediátrica*, 124.
- Pinzón, O., & Varón , M. (2015). Protocolo para el manejo de nutrición parenteral periférica lista para usar en paciente quirúrgico. *Nutrición hospitalaria*. 31(3). <http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/8123.pdf>, 1003-1011.
- Píriz, R., & De la Fuente, M. (2001). *Enfermería Médico-quirúrgica*. Madrid: Difusión Avances de Enfermería. 1era Edición.
- Pittiruti , M., Hamilton , H., & Biffi , R. (2009). ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: central venous catheters (access, care, diagnosis and therapy of complications). *Clin Nut*;28(4), 365-377.

- Porras, B., & Mustoe, T. (1992). Cicatrización: conceptos actuales. *Acta Médica Colombiana*. Vol. 17. N° 1, 1-15.
- Quintero, G. (2001). Infección del sitio operatorio. En: Quintero GA, Nieto JA, Lerma C. Infección en Cirugía. *Editorial Médica Panamericana*. Buenos Aires.
- Ramírez, J., Gavín, P., Martín, J., & Otros. (2016). Guías de Práctica Clínica sobre Cuidados Perioperatorios en Cirugía Mayor Abdominal. *Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad*. España., 122.
- Ramírez, J., Besser, N., & Fontbona, M. (2016). Quemaduras. In J. Ramírez, K. Werner, F. Court, & R. Sepúlveda, *Manual de Cirugía* (p. 496). Santiago de Chile: Universidad de los Andes. Hospital Militar de Santiago de Chile.
- Revol, M., & Servant, J. (2010). Cirugía Plástica Reparadora y Estética. *ScienceDirect. Elsevier*. Vol. 18. Issue 2., 1-10.
- Revol, M., & Servant, M. (2010). Cicatrización dirigida. *Elsevier*. Descargado de *ClinicalKey.es desde Universidad Nacional Autónoma de México*. E – 45-050, 1-10.
- Richter, J., & Friedenberg, F. (n.d.). Gastroesophageal Reflux Disease. In M. Feldman, L. Friedman, & L. Brandt, *Gastrointestinal and Liver Disease* (10th ed.). Philadelphia.: Saunders/Elsevier.
- Robertson, S. (2014). Parenteral nutrition: A CPD article improved Suzie Robertson's knowledge and understanding of parenteral feeding and nutritional solutions. *Nursing Standard*. 28(30), 1003-1011.
- Rockey, D. (2001). Hepatobiliary infections. *Curr Opin Gastroenterol.*, 257-61.
- Rodríguez, D., Jofré, M., & Court, F. (2016). *Manual de Cirugía. Divertículo de Meckel*. Santiago de Chile.: Universidad de los Andes.
- Rodríguez, M., De la Torre, F., Márquez, C., & García, E. (2000). Colectomía subtotal por estreñimiento crónico idiopático. *ELSEVIER. Cirugía Española*. Vol.68. Núm. 2., 163-165.
- Rodríguez, Z. (2018). Consideraciones vigentes en torno al diagnóstico de la apendicitis aguda. *Revista cubana de cirugía*. Vol.57. Núm 4., 1-16.
- Rojas, H., Grazia, J., & Faivovich, D. (2009). Estudio de las Complicaciones en Cirugía Dermatológica en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile. *Rev. Chilena Dermatol*. 25(1), 26-31.
- Ron, A., & Otros. (2013). Utilidad de la escala de Alvarado para el estudio del dolor abdominal inespecífico en el Departamento de Urgencias del Centro Médico ABC. *Medigraphic. Anales médicos*. Vol. 58, Núm. 2., 90 - 94.

- Rose , S. (1998). Inflammatory bowel disease. En: Gastrointestinal and Hepatobiliary Pathophysiology. *Madison, Conn; Fence Creek Publishing*, 245-57.
- Rubin , R. (2006). Surgical wound infection: epidemiology, pathogenesis, diagnosis and management. *BMC Infectious Diseases*. 6:171. <http://www.biomedcentral.com/1471-2334/6/171>.
- Rueda, J., & Otros. (2004). Atención Integral de las Heridas Crónicas. *SPA.1ª Ed. Madrid*., 331-358.
- Rustgi , A., & Crawford, J. (2003). *Gastrointestinal cancers. 2nd ed.* Filadelfia: Saunders,.
- Salas, E., Sánchez, A., Rodríguez, O., & Benítez, G. (2016). Entrenamiento en cirugía mínimamente invasiva. Validación del sistema virtual quiro. *Servicio de Cirugía y Cátedra de Clínica y Terapéutica quirúrgica C. Hospital Universitario de Caracas. Venezuela*., 1-10.
- Samuel, M. (2002). Pediatric appendicitis score. *J Pediatr Surg*. (37), 877-81.
- Sánchez, F., Gilbert, J., Bedate , P., & Espín, B. (2009). Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Capítulo 7. Estreñimiento y encopresis . *SEGHNP-AEP. España*, 53-65.
- Santalla, A., & Otros. (2007). Infección de la herida quirúrgica. Prevención y tratamiento. *Elsevier. Vol. 34. Núm. 5.* , 189-196.
- Schoetz, D. (1993). Uncomplicated diverticulitis. Indications for surgery and surgical management. *Surg Clin North Am*. 73, 965-74.
- Schwartz . (2007). Manual de Cirugía. *Editorial Mc Graw- Hill Interamericana. 8a edición.* Houston Texas. <file:///C:/Users/ciru109/Desktop/manualschwartz.pdf>.
- Schweitzer, M., Fahy, B., Leib, M., Rosenquist, R., & the Committee on Future Models of Anesthesia Pract. (2013). The Perioperative Surgical Home: From Concept to Reality. *Anesthesiology*, 77(6), 58-59.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network. (2004). Postoperative management in adults: A practical guide to postoperative care for clinical staff. *Edinburgh*.
- Secretaría de Salud de México. (2014). Manual de Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad de Chagas. . *Secretaría de Salud. México*.
- Sepúlveda, P. (2013). ¿Qué entendemos por la Clasificación ASA-PS? *Gastroenterol. latinoam. Vol 24. Nº 1*, 1-6.

- Serra , J., & De Diego , M. (2013). Megacolon Congénito y Adquirido. Capítulo 15. Seccion III.Intestino. .
<https://cirugiabarrosluco.files.wordpress.com/2013/01/megacolon.pdf>, 167-174.
- Servicio Andaluz de salud . (2015). Vía Clínica de Colecistitis Aguda.
- Sharma, M., & Desarathy, S. (1993). Amoebic liver abscess. . *Trop Gastroenterol.*, 3-9.
- Sherlock, S. (1991). *Enfermedades del hígado y vías biliares. 8ª ed.* Buenos Aires: 1991; p. 495-507.: El Ateneo.
- Siagripaz. (2016). *Lavado quirúrgico de manos*. Retrieved from <http://www.imagui.com/a/lavado-de-mano-clinico-para-colorear-TzEaokpbq>
- Siddiqui , M., Sajid , M., Qureshi , S., Cheek , E., & Baig, M. (2010). Elective laparoscopic sigmoid resection for diverticular disease has fewer complications than conventional surgery: a meta-analysis. *Am J Surg.* 200, 144-61.
- Siegel , R., Naishadham , D., & Jemal, A. (2013). Cancer statistics. *CA Cancer J Clin* , 11-30.
- Silen , W., & Cope Z , Z. (n.d.). Early Diagnosis of the Acute Abdomen. 22.
- Siobal, M., & Baltz , J. (2013). Guide to nutritional assesment and treatment of the critical ill patient. . *The American Association for Respiratory Care*.
- Small , A., Young, T., & Baron , T. (2008). Expandable metal stent placement for benign colorectal obstruction.outcomes for 23 cases. *Surg Endosc.* 22, 454-62.
- Smeltzer, S., Bare, B., Hinkle, J., & Cheever, K. (2016). *Enfermería Médico Quirúrgica*. Barcelona, España: Editorial Wolters Kluwer.
- Soto, L., & Otros. (2019). Enfermedad diverticular. . *Boletín de Información Clínica Terapéutica. Vol. XXVIII. Núm. 5. México.*, 1-11.
- Srinivasan, R. (1999). Polycystic liver disease: an unusual cause of bleeding varices. . *Dig Dis Sci* , 44, 389-92.
- Stanley, S. (2001). Pathophysiology of amoebiasis. *Trends Parasitol.*, 280-5.
- Stasko , T., & Clayton , A. (2004). Complicaciones quirúrgicas y optimización de los resultados.Capítulo 151. *Bologna JL et al., editores. Dermatología. 1ª ed. Ed. Elsevier*, 2341-53.

- Stenson, W., & Korzenik, J. (2003). Inflammatory bowel disease en Yamada T, ed. *Textbook of Gastroenterology*, 4.^a ed. Williams & Wilkins. Lippincott., 1699-759.
- Stewart, J., Kumar, D., & Keighley, M. (1994). Results of anal or low rectal anastomosis and pouch construction for megarectum and megacolon. *Br J Surg*, 81, 1051-1053.
- Stinton, L., Myers, R., & Shaffer, E. (2010). Epidemiology of gallstones. *Gallbladder Dis*. 39, 157-69.
- Strate, L., Modi, R., Cohen, E., & Spiegel, B. (2012). Diverticular disease as a chronic illness: evolving epidemiologic and clinical insights. *Am J Gastroenterol*; 107:1, 486-493.
- Su Ch, & Lichtenstein, G. (2008). Colitis ulcerosa, en Sleisenger & Fordtran, eds. *Enfermedades digestivas. Elsevier-Saunders. Madrid. 8.^a ed. en español.*, 2499-548.
- Surlin, V., Copaescu, C., & Saftoiu, A. (s/f). An Update to Surgical Management of Inflammatory Bowel Diseases. <http://dx.doi.org/10.5772/53057>.
- Talpers, S., Romberger, D., Bunce, S., & Pingleton, S. (1992). Nutritionally associated increased carbon dioxide production Excess total calories vs high proportion of carbohydrate calories. *Chest*. 102(2), 551-5.
- Tan, K., Bang, S., Vijayan, & Chiu, M. (2009). Hepatic enzymes have a role in the diagnosis of hepatic injury after blunt abdominal trauma. *Injury*, 40(9), 978-83.
- Torpy, J., Burke, A., & Glass, R. (2010). Infecciones posoperatorias. *American Medical Association J*. 303(24), 2544-7.
- Torpy, J., Burke, A., & Glass, R. (2010). Infecciones posoperatorias. *American Medical Association J*. 303(24), 2544-7.
- Torre, A. (2006). Enfermedades hepáticas infecciosas. *GH CONTINUADA*, 5(5).
- Torregosa, S., & Dagnino, J. (2017). Riesgo quirúrgico y Riesgo anestésico. Boletín Escuela de Medicina. Universidad Católica de Chile. *Revista de ciencias médicas. ARS Medica*. Vol. 15(2), 15-22.
- Torres, R., Orban, R., Serra, E., & Otros. (2003). Enseñanza de técnicas quirúrgicas básicas en simuladores biológicos. Experiencia pedagógica en el pregrado. *Educación Médica. Volumen 6, Número 4*, 149-152.
- Touzios, J., & Dozois, E. (2009). Diverticulosis and acute diverticulitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 38, 513-25.

- Triana, S. (1992). Evolución de la Cirugía. *Revista de la Universidad Nacional (1944 - 1992)*, Número 4, 1945., 239-258.
- Uriarte, B., & Otros. (2016). Megacolon Chagásico. *Elsevier. Cirugía española. 94. Congreso Nacional de Cirugía.Sesión coloproctología*, 729.
- Valenzuela, R. (s/f). *Bases de la Medicina Clínica.Cirugía General. Tema 14-15: Inertos y Colgajos*. Santiago de Chile: Aula digital.Escuela de Medicina. Universidad de Chile.
- Van Assche , G., Dignass , A., Panés , J., Beaugerie , L., Karagiannis , J., & Allez , M. (2010). The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease. *J Crohns Colitis. 4:7*, 27.
- Vasquez, J. (2004). Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome de obstrucción intestinal. *Medicine, 9(6)*, 421-6.
- Vásquez, M., & Casal, J. (2016). Obstrucción Intestinal. In B. Rancaso, & M. González, *Guía de actuación en urgencias*. Madrid España.
- Vega, S., & Varela , A. (2006). La discusión quirúrgica. *Revista Archivo médico de Camagüey. AMC. Vol.10. No.2.*, 1-12.
- Walfish , A., & Ching , R. (2019). Colitis ulcerosa. *Digestive Diseases Center. Mount Sinai Medical Center*, 1-16.
- White, H. (1965). Traumatic subcapsular hepatic cyst. *Br J Clin Pract*, 165, 521-2.
- White, S. (2004). Consent for Anesthesia. *J Med Ethics, 30*, 286-290.
- Wilson , A., Gibbons , C., & Otros. (2004). Surgical wound infection as a performance indicator: agreement of common definitions of wound infection in 4773 patients. *BMJ. 329 (7468):720*.
- Yahchouchy, E., Marano, A., & Etienne , J. (2001). Meckel's diverticulum. , 2001. *J Am Coll Surg* , 192:658.
- Yáñez, E., Maturana, J., & Briones, L. (2019). Enfermedad diverticular: nuevas perspectivas en el tratamiento dieto-terapéutico. *Revista chilena de nutrición. Vol.46 No 5.* , 585-592.
- Young, T., Roberts , P., Spencer , M., & Wolff , B. (2000). Colonic diverticular disease. *Curr Prob Surg. (37). Pubmed-Medline*, 459-514.
- Zafar , S., Rushing , A., & Haut , E. (2012). Outcome of selective non-operative management of penetrating abdominal injuries from the North American National Trauma Database. *Br J Surg. 99(1)*, 155-64.