



PUERTO MADERO
EDITORIAL



Universidad
Católica de Cuenca

SUTURANDO CONOCIMIENTOS EN EL ARTE DE LA CIRUGÍA

Editores:

Jacinto Eugenio Pérez Ramírez
Marco Alfonso Díaz Piedrahita
Daniela Margoth Caichug Rivera
Juan Carlos Santillán Lima

**1era Edición
2022**



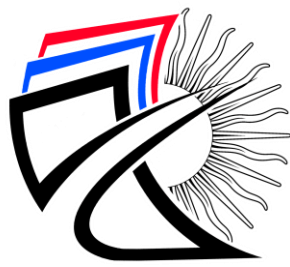
puertomaderoeditorial.com.ar



La Plata - Argentina

**SUTURANDO
CONOCIMIENTOS
EN EL ARTE DE LA CIRUGÍA**

SUTURING KNOWLEDGE IN THE ART OF SURGERY



**PUERTO MADERO
EDITORIAL**



**Universidad
Católica de Cuenca**

**SUTURANDO
CONOCIMIENTOS
EN EL ARTE DE LA CIRUGÍA**
SUTURING KNOWLEDGE IN THE ART OF SURGERY

Colectivo de Autores

EDITORES:

Jacinto Eugenio Pérez Ramírez
Marco Alfonso Díaz Piedrahita
Daniela Margoth Caichug Rivera
Juan Carlos Santillán Lima



Suturando conocimientos en el arte de la Cirugía / Alberto Saquicela; Jacinto Eugenio Pérez Ramírez ... [et al.]. editado por Jacinto Eugenio Pérez Ramírez; Marco Alfonso Díaz Piedrahita ; Daniela Margoth Caichug Rivera Juan Carlos Santillán Lima- 1a ed. - La Plata : Puerto Madero Editorial Académica, 2022.

Libro digital, PDF/A

Archivo Digital: descarga y online

ISBN 978-987-48756-3-1

1. Cirugía. 2. Quemaduras. 3. Enfermedades. I. Saquicela, Alberto.

CDD 617.001



Licencia Creative Commons:

Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)



Primera Edición, Septiembre 2022

SUTURANDO CONOCIMIENTOS EN EL ARTE DE LA CIRUGÍA

ISBN: 978-987-48756-3-1

ISSN: 2953-3899

DOI: <https://doi.org/10.55204/PMEA.13>

Editado por:

Sello editorial: ©Puerto Madero Editorial Académica
Nº de Alta: 933832

Editorial: © Puerto Madero Editorial Académica

CUIL: 20630333971

Calle 45 N491 entre 4 y 5

Dirección de Publicaciones Científicas Puerto Madero Editorial

Académica

La Plata, Buenos Aires, Argentina

Teléfono: +54 9 221 314 5902

+54 9 221 531 5142

Código Postal: AR1900

Este libro se sometió a arbitraje bajo el sistema de doble ciego (peer review)

Corrección y diseño:

Puerto Madero Editorial Académica

Diseñador Gráfico: José Luis Santillán Lima

Diseño, Montaje y Producción Editorial:

Puerto Madero Editorial Académica

Diseñador Gráfico: Santillán Lima, José Luis

Director del equipo editorial: Santillán Lima, Juan Carlos

Editor: Jacinto Eugenio Pérez Ramírez
Marco Alfonso Díaz Piedrahita
Daniela Margoth Caichug Rivera
Juan Carlos Santillán Lima

Hecho en Argentina

Made in Argentina

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO 1	
SHOCK HIPOVOLÉMICO.....	3
Saquicela Espinoza L, Muzha Arevalo C, Naula Macancela B, Vázquez Lituma S. DOI: 10.55204/pmea.13.c62	
CAPÍTULO 2	
RESPUESTA SISTEMICA	17
Pérez Ramírez J., Oleas Quezada J., Chavarrea Orellana M., Cabrera Quezada E DOI: 10.55204/pmea.13.c63	
CAPÍTULO 3	
ENFERMEDAD DIVERTICULAR, DIVERTICULITIS AGUDA.....	31
Rodas Andrade J., Calle León R., Díaz Pallango G., García Ordoñez C. DOI: 10.55204/pmea.13.c64	
CAPÍTULO 4	
INFECCIÓN Y ANTIBIÓTICOTERAPIA EN CIRUGÍA.....	49
Hurtado C., Encalada Arévalo J., Sánchez Macas C DOI: 10.55204/pmea.13.c65	
CAPÍTULO 5	
Apendicitis aguda	67
Zambrano Parraga E., Morejón Flores G., Pesantes Méndez J. DOI: 10.55204/pmea.13.c66	
CAPÍTULO 6	
CICATRIZACIÓN DE HERIDAS	79
Humala Rojas J., Rengel Pinzón G., Crespo Narváez M., Crespo Loyola C. DOI: 10.55204/pmea.13.c67	
CAPÍTULO 7	
LIQUIDOS Y ELECTROLITOS.....	103
Ortega Castillo S., Aguaiza Rivera E., Chillogallo Ochoa J., Veliz Vargas X DOI: 10.55204/pmea.13.c68	
CAPÍTULO 8	
ENFERMEDADES DE LA VESÍCULA BILIAR Y COLÉDOCO.	117
Vélez Chávez L., Soto Jaramillo D., Urgiles Campoverde W. Carrillo Velasco G. DOI: 10.55204/pmea.13.c69	

CAPÍTULO 9

HERNIAS DE LA PARED ANTERIOR..... 133

Rojas Rojas Y, Cárdenas Estrella J, Uchuari Rogel D., Salazar Sánchez A.
DOI: 10.55204/pmea.13.c70

CAPÍTULO 10

ABDOMEN AGUDO 145

Peñaloza Morán G., Calle Sacoto J., Riofrio Gutiérrez K., González Encalada C.
DOI: 10.55204/pmea.13.c71

CAPÍTULO 11

QUEMADURAS 155

Inga Macancela A., Correa Sigüencia A., Ajunanchi Peñaloza M., Verdugo Calle L.
DOI: 10.55204/pmea.13.c72

CAPÍTULO 12

TRAUMATISMOS (CRANEOENCEFÁLICO, TÓRAX, ABDOMEN)..... 171

Avila Narváez J., Espinoza León S., Mogrovejo Lozano B., Sigüencia Barrera M
DOI: 10.55204/pmea.13.c74

CAPÍTULO 13

VÓLVULO DEL SIGMOIDES..... 185

Sacta Rivera D., Ocampo Ocampo A., Lozado Munzón A..
DOI: 10.55204/pmea.13.c75

INTRODUCCIÓN

La práctica quirúrgica diaria siempre debe ir de la mano de la actualización de conocimientos, vivimos en un mundo, que, en el ámbito médico, cada día da pasos agigantados y nosotros como profesionales de la salud no podemos quedarnos atrás.

El camino para la resolución del problema se basa en diversas habilidades, desde la observación hasta la reflexión sobre el cuadro expuesto, el aprendizaje tradicional obliga a la retención con la memoria sin un razonamiento lógico (1), viendo así al aprendizaje como algo obligatorio; es así como la lectura e investigación dentro de la formación son pilares fundamentales para un desarrollo óptimo del profesional de la salud, además de la visión holística con esa mística frente a la adversidad.

Adquirir competencias y estrategias de manejo de cada uno de los casos consiste en la elaboración de diseños que se relacionen con la educación, recursos bibliográficos para así favorecer el proceso de enseñanza-aprendizaje multicanal, que han demostrado notables beneficios en la adquisición de competencias. (2)

Es importante introducir el concepto de la cirugía académica donde se conjuga la práctica diaria y la docencia con una investigación constante, todas estas herramientas ayudaran al profesional a ser autocritico, comprender la historia natural de la enfermedad, pero sobre todo a desarrollar el proyecto de su vida profesional. (3)

Las diversas patologías quirúrgicas que se presentan tanto en la consulta como en la sala de emergencias deben ser abordadas con la integralidad del caso, buscando una resolución temprana y el retorno a las actividades diarias en el menor tiempo posible.

Suturando conocimientos expone una serie de temas comunes en la práctica diaria, tomados de guías clínicas y quirúrgicas actualizadas, como es el caso de Colecistitis Aguda con las guías de Tokio, apendicitis común entre los cirujanos que implica un riesgo relativo entre el 7-8% (4), la enfermedad diverticular con una alta prevalencia, de forma similar enfermedades de la vesícula y vía biliar; (5) entre otros temas que fueron incluidos en este trabajo una vez revisados e indagando información sobre enfermedades y traumas más frecuentes en nuestro país. ayudando así no solo a la identificación, tratamiento sino también a la formación desde las aulas, y en si a cultivar el aprendizaje.

El propósito de esta obra científica es llevar de manera didáctica, los conocimientos actuales de las patológicas quirúrgicas frecuentes hacia los lectores e incentivarlos a ser parte de una nueva era de investigación médica.

1. Benavides G, Morales C. Metodología de aprendizaje basado en problemas, ABP. Rev Educ en Ing [Internet]. 2009;4(7):62–73. <http://sitios.itesm.mx/va/dide/documentos/inf-doc/abp.pdf>
2. García-Núñez LM, Hernández-García EF, Pérez-Morales ÓE, Guillén-Hernández GA, Noyola-Villalobos HF, García-Ramírez R. Surgical education: Multichannel teaching-learning process and competences acquisition. Cir y Cir (English Ed. 2019;87(1):106–12.
- 3 Csendes A. Importancia de la Cirugía Académica Value of the Academic Surgery. 2019.
- 4 Souza-Gallardo LM, Martínez-Ordaz JL. [Acute appendicitis. Surgical and non-surgical treatment]. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(1):76–81.
5. Martínez Pérez C, García Coret M, Villalba Ferrer F. La enfermedad diverticular hoy. Revisión de la evidencia. Rev. Cirugia. 2021;73(3). doi:10.35687/s2452-45492021003868.

CAPÍTULO 1.

SHOCK HIPOVOLÉMICO

Saquicela Espinoza L, Muzha Arevalo C, Naula Macancela B, Vázquez Lituma S.
DOI: 10.55204/pmea.13.c62

Luis Alberto Saquicela Espinoza 0000-0002-4391-3665

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador
lsaquicela@ucacue.edu.ec

Carla Samantha Muzha Arevalo 0000-0002-2528-4789

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador
csmuzhaa84@est.ucacue.edu.ec

Bryan Eduardo Naula Macancela 0000-0003-4256-4093

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador
benaulam92@est.ucacue.edu.ec

Sofía Belén Vázquez Lituma 0000-0003-2681-3272

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador
sbvazquezl72@est.ucacue.edu.ec

Resumen: El shock hipovolémico se define como un estado de hipoperfusión tisular, que puede ser hemorrágico y no hemorrágico, producido principalmente por traumatismos y sangrados, donde los accidentes de tránsito y las caídas destacan como las principales etiologías. Al hablar de su fisiopatología, se debe destacar que en este tipo de shock el sangrado es el rasgo principal y la extensión del daño a tejidos blandos determinará si se trata de una entidad hemorrágica o no hemorrágica. Lo esencial es reconocer el grado clínico de shock del paciente, por ello se tomará como referencia la Guía ATLS del 2020 y Escala Davis. Un punto clave es saber cómo diagnosticar al paciente, por lo cual una correcta anamnesis, exploración física y los exámenes complementarios serán de gran ayuda en reconocer lesiones que comprometan la vitalidad, así como la revisión constante de los signos vitales, estado neurológico, diuresis, con el objetivo de mantener la volemia del paciente. La fluidoterapia administrada en forma temprana es la piedra angular del tratamiento del shock hipovolémico, en la práctica clínica el líquido de elección en el shock hipovolémico de tipo hemorrágico es el Lactato de Ringer que pertenecen a la familia de soluciones cristaloides, este contribuye en la expansión intravascular transitoria estabilizando la volemia desplazando el líquido a los espacios intersticial e intracelular. Los fármacos vasopresores más utilizados son norepinefrina, dopamina y epinefrina, el fármaco inotrópico por excelencia es la dobutamina empleada por su efecto vasodilatador y en signos de hipoperfusión.

Palabras clave: Hipovolemia, grados de shock, escala de Davis, fluidoterapia, vasopresores.

Abstract: Hypovolemic shock is defined as a state of tissue hypoperfusion, which can be hemorrhagic and non-hemorrhagic, produced mainly by trauma and hemorrhage, where traffic accidents and falls stand out as the main aetiologies. When discussing its pathophysiology, it should be noted that bleeding is the main feature in this type of shock and the extent of soft tissue damage will determine whether it is a hemorrhagic or non-hemorrhagic entity. The essential thing is to recognize the clinical degree of the shock of the patient, for this reason, the 2020 ATLS Guide and the Davis Scale will be taken as a reference. A key point is to know how the patient was detected, for which a correct history, physical examination, and complementary tests will be of great help in recognizing injuries that compromise vitality, as well as the constant review of vital signs, neurological status, diuresis, in order to maintain the

patient's blood volume. Fluid therapy administered early is the cornerstone of hypovolemic shock treatment. In clinical practice, the fluid of choice in hemorrhagic-type hypovolemic shock is Ringer's Lactate, which belongs to the family of crystalloid solutions. transient intravascular stabilizing blood volume by displacing fluid to interstitial and intracellular spaces. The most used vasopressor drugs are norepinephrine, dopamine, and epinephrine, the inotropic drug par excellence is dobutamine used for its vasodilator effect and in signs of hypoperfusion.

Keywords: Hypovolemia, degrees of shock, Davis scale, fluid therapy, vasopressors.

1 INTRODUCCIÓN

En condiciones normales, en un adulto el volumen sanguíneo representa el 7% del peso corporal total, sin embargo, al existir una hemorragia aguda ya sea por causas traumáticas o por otra índole. Estos pueden traer graves consecuencias orgánicas si no son tratados de forma precoz, pues podría provocar la muerte del paciente (1,2).

El shock hipovolémico hace referencia a una pérdida significativa del volumen sanguíneo que conduce a la hipoperfusión tisular con afección a múltiples sistemas como aparatos. Sin embargo, es por ello que resulta de gran importancia establecer una buena anamnesis y examen físico, valorando de forma recurrente la estabilidad hemodinámica; además, conocer el mecanismo por el cual se dio la hemorragia, que permitirá un mejor enfoque para su manejo como también establecerá una posible afección órganos vitales que se encuentran comprometidos (2,4).

Con respecto al diagnóstico suele basarse en la clínica y en el apoyo de exámenes complementarios, siendo de gran ayuda para saber identificar el grado de shock que se tratará; en cuanto a la parte imagenológica, el estudio de elección es la Radiografía o Tomografía, aunque inicialmente se debe realizar una ecografía para descartar posibles afecciones propias o vecinas. El tratamiento es un tema controversial, debido a que es primordial seguir el algoritmo ABCDE con el objetivo de mantener la estabilidad al paciente así también como el empleo con reanimación con líquidos, transfusiones, agentes vasoactivos. Por lo tanto, la presente investigación surge de la necesidad sobre el enfoque actualizado a través revisiones bibliográficas obtenidas de bases digitales certificadas tanto en el idioma español e inglés acerca del shock hipovolémico, para que estudiantes y docentes estén actualizados sobre el manejo clínico y terapéutico de dicha afección (4,6).

2 DEFINICIÓN

El shock hipovolémico se define como un cuadro de hipoperfusión a nivel de los tejidos, acompañado de una captación deficiente de oxígeno y nutrientes por parte del

organismo, producido por la disminución del volumen intravascular que, en efecto, disminuye el gasto cardíaco. Se puede dividir en dos categorías: hemorrágico y no hemorrágico (1).

3 EPIDEMIOLOGÍA

Pese a los avances médicos, la mortalidad por shock se encuentra entre 40 % y 80 %, siendo importante su reconocimiento precoz, en virtud de que su morbimortalidad dependerá de la evolución del paciente al momento del diagnóstico. La epidemiología del shock tiene sus propias estadísticas en función del tipo, siendo así que, en el caso del shock hipovolémico, este ocupa el tercer lugar de shock más frecuente, representando aproximadamente el 15% de todos los casos, por detrás del shock séptico (60%) y cardiogénico (15%) (2).

Como se mencionará más adelante, las principales causas que conducen al desarrollo de shock hipovolémico es la presencia de sangrado, sobre todo bajo el contexto de politraumatismos, que son ocasionados la mayoría de las veces por accidentes de tránsito o caídas, dando como resultado un subtipo de shock hipovolémico, el shock hemorrágico. Por tal motivo, y en honor a que no existen datos certeros ni exactos con respecto a la incidencia y prevalencia del shock hipovolémico de manera aislada, se considera apropiado conocer la frecuencia con la que se producen estos fenómenos etiológicos de unos de los tipos de shock más comunes en los servicios de emergencia (2).

Así, al hablar de los traumatismos causados por el tránsito, se debe partir de la idea de que cada año, las colisiones viales son responsables la defunción de aproximadamente 1,3 millones de personas alrededor del mundo, y entre 20 y 50 millones experimentan lesiones no traumáticas, pero con alto índice de discapacidad (2).

Dentro de los grupos de riesgo destacan los países de ingresos bajos y un nivel socioeconómico bajo; con respecto a la edad, este tipo de traumatismos es la principal causa de muerte entre los 5 a 29 años de edad, sobre todo en el sexo masculino, donde se suscitan aproximadamente el 75% de defunciones por accidentes de tránsito (2).

En contraste, si se hace referencia a las caídas, estas constituyen la segunda causa mundial de muerte asociada a traumas de tipo involuntario (el primer lugar está dado por los traumatismos de las colisiones de tránsito), pues cada año se dan aproximadamente

684 000 caídas mortales, de las cuales más del 80% se producen en países de ingresos medianos y bajos (3).

De este total, alrededor de 37,3 millones de caídas resultan lo suficientemente graves como para acudir a los servicios de emergencia. Por ende, si bien las caídas pueden afectar indiscriminadamente a cualquier persona, existen factores de riesgo que incrementan esta posibilidad. Así, la edad se estipula como uno de los principales factores de riesgo asociados a caídas, considerando que en Estados Unidos entre el 20 al 30% de personas mayores que sufren de una caída padecen lesiones moderadas o graves. Igualmente, el sexo masculino es un factor de riesgo importante, pues son los varones quienes, con frecuencia, son más propensos a adoptar actividades de alto riesgo o a tener trabajos más peligrosos (3).

Por otro lado, es preciso manifestar que la cirugía cardíaca se establece como la etiología principal de la hemorragia abundante, misma que generalmente requiere de transfusión masiva, seguida inmediatamente de otras etiologías como la hemorragia gastrointestinal, trasplante de hígado y procedimientos quirúrgicos o traumas de índole obstétrico (4).

También es importante considerar el hecho de que los eventos traumáticos juegan un papel fundamental al momento de hablar sobre shock hipovolémico, hecho que se fundamenta bajo el uso frecuente de protocolos de transmisión masiva en este tipo de situaciones. De esta manera, los traumatismos se establecen como la principal causa de mortalidad a nivel mundial, siendo el shock hemorrágico el responsable de aproximadamente el 30%-40% del total de este tipo de muertes. Bajo este contexto, vale la pena destacar que, al hablar de las principales causas de shock hemorrágico, se debe considerar principalmente el aneurisma aórtico abdominal y la enfermedad de úlcera péptica (4).

4 FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista fisiopatológico es importante destacar que, tanto en el shock hemorrágico como en el shock hemorrágico traumático, el sangrado es el rasgo principal. No obstante, la extensión del daño a tejidos blandos va a suponer un buen indicador al momento de diferenciar entre estas dos entidades (5).

Así, clínicamente hablando en el shock hemorrágico, la hemorragia aguda constituye la causa primordial, sobre todo en aquellos casos donde se produzca secundaria

a las siguientes situaciones: lesión aislada de un vaso sanguíneo de gran tamaño, hemorragia gastrointestinal, rotura vascular sin trauma, hemorragia obstétrica y hemorragia a nivel del oído, nariz y garganta. Con estos precedentes, se puede afirmar que el shock se produce por la disminución crítica del volumen circulante sanguíneo que, con la consecuente pérdida excesiva de glóbulos rojos, incrementa la hipoxia tisular (5).

En cambio, el shock hemorrágico traumático, a más de la hemorragia descrita anteriormente, se puede distinguir el desarrollo de una lesión considerable a nivel de los tejidos blandos, misma que empeora el shock. Dentro de esta presentación clínica de shock hipovolémico, se puede destacar a los politraumatismos, los cuales son producidos mayoritariamente a raíz de accidentes de tránsito o caídas desde grandes alturas. De hecho, esta lesión produce una inflamación post aguda que refuerza el sangrado difuso, la hipotermia y la acidosis, mismas que pueden producir paulatinamente coagulopatías de magnitudes mortales. Además, la difusión microvascular con síndrome de fuga capilar se manifiesta como producto de la destrucción de proteoglucanos y glucosaminoglucanos adosados a la membrana endotelial. Finalmente, a nivel intracelular ocurre un desequilibrio metabólico, el cual podría causar daño mitocondrial y del sistema vasomotor (5).

Por otra parte, al hablar de shock hipovolémico en sentido estricto y el shock hipovolémico traumático, se debe destacar que en ambas situaciones se produce una pérdida cuantiosa de líquidos sin la presencia de hemorragia (5).

El shock hipovolémico nace a partir de una pérdida de líquidos externa o interna, la cual generalmente viene acompañada de una ingesta inadecuada de líquidos y reducción del volumen del plasma circulante. En este sentido, puede ser causada debido a hipertermia, vómitos y diarrea persistentes, pérdidas renales no compensadas o el secuestro de grandes cantidades de líquido en el abdomen. Bajo este contexto, es importante tener en cuenta al llamado “fenómeno de no reflujo”, en el cual el deterioro de las propiedades reológicas a nivel sanguíneo producido por la elevación patológica del hematocrito y el incremento de las interacciones entre leucocitos y plaquetas puede llegar a producir un daño orgánico persistente, a pesar de que el paciente ya haya recibido el debido tratamiento (5).

En cuanto a las causas típicas del shock hipovolémico traumático, destacan las siguientes: lesiones cutáneas profundas, quemaduras superficiales grandes y quemaduras

químicas. En este caso, el trauma va a activar tanto la cascada de la coagulación como al sistema inmunológico, empeorando así el deterioro a nivel macro y microcirculatorio y una posterior reacción inflamatoria, la cual será la responsable del daño endotelial que aumentará el síndrome de fuga capilar, produciendo, por lo tanto, una coagulopatía grave (5).

En el shock hipovolémico hay una reducción crítica del volumen plasmático circulante, una precarga cardíaca reducida y un volumen sistólico reducido (5).

Haciendo un recuento rápido de la fisiología normal del suministro adecuado de oxígeno (O₂) al tejido, se puede manifestar que va a estar dado fundamentalmente por el equilibrio entre la tasa de transporte de O₂ al tejido y la velocidad a la que dichos tejidos utilizan el O₂. A su vez, el suministro de O₂ dependerá de la cantidad de sangre que llega a la célula, del volumen sistólico, de la frecuencia cardíaca y de la cantidad de O₂ que se transporta en la sangre (5).

Con todos estos procesos requeridos para el adecuado suministro de O₂ a los tejidos es importante tener en cuenta el hecho de que, si ante el shock la microcirculación se encuentra intacta, el consumo de O₂ sistémico aumenta considerablemente a pesar de la disminución del suministro del mismo, todo ello gracias a una mayor tasa de extracción de O₂ (5).

Así, el cuerpo compensa las pérdidas de volumen de la siguiente manera:

- Aumento del Volumen Sistólico (hasta Hb 7,5 g/dl) (5).
- Aumento de la frecuencia cardíaca (la taquicardia acorta la diástole y, por tanto, la duración de la perfusión coronaria) (5).
- Aumento de la tasa de extracción por redistribución y reclutamiento capilar en los pulmones (5).
- Aumento de la concentración de 2,3-difosfoglicerato (luego de 4-6 horas), así el oxígeno se entrega más fácilmente a los tejidos periféricos porque la unión entre el oxígeno y la Hb es más débil (5).

5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Es diversa, provocado por causas ya sea hipovolémicas o no hipovolémicas, a pesar de ello, su sintomatología dependerá de la fase que se encuentre, por lo cual en la escala clínica del ATLS del 2020 y escala Davis contiene diferentes variables que las clasifica de la siguiente manera : (Sin choque) o grado I, se manifiesta por una pérdida

sanguínea hasta 750 ml (15%) son mínimas, pulso <100 lpm, PA sistólica normal, frecuencia respiratoria entre 14-20 rpm, débito urinario mayor a 30ml, estado mental levemente ansioso y piel ligeramente pálidas, con respecto al leve o grado II, se basó en una pérdida sanguínea hasta 750-1500ml (15-30%), pulso periférico a un nivel de 100-120 lpm, PA sistólica normal, frecuencia respiratoria entre 20-30 rpm, diuresis entre los 20-30ml, estado neurológico moderadamente deprimido y mucosas (faneras) pálidas, moderado o grado tipo III se presenta por una pérdida sanguínea que abarca valores entre los 1500-2000ml (30-40 %), pulso >120 lpm, PA sistólica disminuida, frecuencia respiratoria entre 30-40 rpm, diuresis 5-15ml, estado mental ansioso, confuso y de acuerdo a las mucosas y faneras pálidas y la etapa de no retorno o grado IV (Severo), su rango de pérdida de volumen sanguíneo oscila entre los > 2000ml (40 %), Pulso >140 lpm, PA sistólica disminuida, FR >30, diuresis insignificante o anuria, estado mental confuso, letárgico y piel (pálida, severa frialdad cutánea), tanto el grado III o IV ya existe compromiso cardiocirculatorio, comprometiendo la vida del paciente (2,4).

	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3	GRADO 4
Pérdida de sangre (ml)	< 750	750-1500	1500-2000	> 2000
Pérdida de sangre (% de volumen plasmático)	< 15%	15-30%	30-40%	> 40%
Frecuencia cardíaca (lpm)	< 100	> 100	> 120	> 140
Presión arterial sistólica	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Débito urinario (ml/h)	> 30	20-30	5-15	Anuria
Estado mental	Ligeramente ansioso	Medianamente ansioso	Ansioso, confuso	Confuso, letárgico

Figura 2. Clasificación clínica del shock hemorrágico. Escala ATLS (Advanced Trauma Life Support) para valoración de la extensión y severidad de la hemorragia en relación con el volumen de pérdida de sangre (adaptación).

Fuente: Marsilla Tomás JI. Actualización en el manejo del shock hemorrágico traumático. Rev. NPunto 2020;14.

6 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Consideremos ahora que las pruebas, nos conducen para orientarnos en el manejo del grado y el origen del shock hipovolémico, por el cual estas son los exámenes se solicitan como guía:

- **Hemograma:** Se solicita la hemoglobina y el hematocrito para saber el episodio de shock que se manejará, indicado en pacientes con sospecha de una hemorragia tipo digestiva (4,5).
- **Prueba de coagulación:** solicitamos para saber si existe la presencia de trombocitopenia, descenso en el fibrinógeno y la presencia del D-dímero,

que son parámetros característicos en el desarrollo de la coagulación intravascular diseminada (CID), lo que indica trombosis tipo microvascular o lesión endotelial difusa (4,5).

- **Gasometría arterial o venosa:** Orienta a la presencia de hipoxia, como también la aparición de acidosis metabólica, consumo de bicarbonato y déficit de base, por otro lado, este examen también evalúa los coeficientes evaluados como son el marcador metabólico (DB), que consiste en valorar indirectamente la perfusión tisular, pronosticar el riesgo de morbimortalidad y si el paciente requiere o no de transfusión, mientras que el lactato se indica cuando existe una alteración en la oxidación mitocondrial por una hiperlactemia (>2 mmol/L) en estos pacientes (4,5).
- **Examen de orina:** Poco solicitado, sin embargo, se emplea en pacientes con alto riesgo como es en el caso de pacientes geriátricos, embarazadas, niños o con enfermedades de base (4,5).
- **Ecografía torácica o abdomen:** Es práctica, innovadora y no invasiva, se emplea en pacientes con sospecha de hemorragia interna o patologías de origen intrabdominal (4,5).

7 DIAGNÓSTICO

Lo primordial es realizar correcta anamnesis y exploración física para identificar lesiones que comprometan la vitalidad del paciente, así como el control continuo de la vitalidad, estado neurológico, diuresis, conservar y detener la volemia del paciente. Según el ATLS el manejo clínico como el tratamiento debe continuar con la secuencia cronológica del ABCDE, iniciar con correcto medio de oxígeno (vía aérea permeable), propagación de oxígeno a la sangre $>95\%$ (buena respiración), perfusión (circulación), valoración neurológica y realización de exámenes, con el objetivo de obtener un control hemodinámico estable del paciente, posterior a eso se procede al desvestir al paciente, mismo que un paso clave para prevenir la hipotermia e inmediatamente se realiza la exploración física desde la cabeza hasta la punta de los pies en busca de lesiones adicionales (1).

En relación con el acápite C (circulación) ha surgido una nemotecnia muy útil que consiste en «VIP»: ventilar (administración de oxígeno), infundir (reanimación con

líquidos) y «pump» o bomba (administración de agentes vasoactivos). Bajo este algoritmo, una vez estabilizada la vía aérea, se efectúa con la administración de líquidos, con la finalidad de restaurar el volumen vascular; para ello se emplean soluciones coloides o cristaloides, para extender la zona intravascular (1).

8 TRATAMIENTO

Se fundamenta en el ABC de la nemotecnia propuesta por el ATLS, en primera instancia se debe resguardar la vía aérea permeable mediante la aspiración de sustancias, retirada de cuerpos extraños de la cavidad oral en conjunto con el control cervical (A), seguidamente se administrará oxigenoterapia, ventilación a presión positiva continua o ventilación mecánica invasiva con intubación endotraqueal previa (B), por último se debe controlar la circulación y hemorragias (C) a través de la fluidoterapia, la administración de fármacos vasopresores e inotrópicos, cirugía y la embolización o arteriografía como se describe a continuación (7,8).

8.1 Manejo vascular inicial

El manejo vascular inicial depende del tipo de choque hipovolémico, debido a que la disminución de la volemia está ligada a un déficit de agua y electrolitos, a un déficit de volumen plasmático y a un déficit de sangre. Bajo este preámbulo, la fluidoterapia administrada en forma temprana es la piedra angular del tratamiento del choque hipovolémico (7,8).

El protocolo a seguir posterior a la identificación de la causa de hipovolemia es: reconocer la vía de acceso vascular, preparar los materiales e identificar aspectos relevantes del procedimiento y definir qué tipo de líquido endovenoso es necesario en cada paciente (7).

8.1.1 Vía de acceso vascular

La elección de una vía vascular puede ser periférica y central. En los adultos, las zonas de punción periférica indicadas son las venas antecubitales o las de los antebrazos, y la vena yugular, subclavia o femoral son de elección en abordaje de una vía central, en los infantes menores de seis años es pertinente usar una vía intraósea precedentemente a la colocación de una vía central (7,9).

8.1.2 Materiales y aspectos relevantes del procedimiento

8.1.2.1 Vía venosa periférica (VVP)

- Es fundamental utilizar en la vía periférica 2 catéteres de calibre grueso (16-14) para la infusión rápida y de grandes volúmenes, junto a ello se debe prever tubos para la recolección de sangre tras establecer el acceso venoso central con el fin de analizar (7,9):
- Grupo Sanguíneo y pruebas cruzadas(7)
- Prueba de embarazo en mujeres de edad fértil (7)
- Estudios toxicológicos (7)

8.1.2.2 Vía venosa central (VVC)

En los servicios de emergencias no siempre se cumplen a cabalidad las normas de asepsia y antisepsia cuando se va a colocar una vía venosa central, sin embargo, una vez estabilizado el paciente es preciso vigilar estas normas o trasladarlo a un medio menos contaminado. Un aspecto relevante de la VVC es que se utiliza en la infusión de agentes vasoactivos, permite el ingreso de un catéter arterial con el fin cumplir con la fluidoterapia, la recolección de muestras, la valoración de la presión arterial invasiva, sus complicaciones habituales son el hemotórax y neumotórax (7,9).

8.1.2.3 Líquido intravenoso de elección en manejo del shock hipovolémico

En el shock hipovolémico de tipo hemorrágico, el líquido intravenoso empleado es el Lactato de Ringer o suero salino isotónico que pertenecen a la familia de soluciones cristaloides, ya que contribuyen en la expansión intravascular transitoria estabilizando la volemia desplazando el líquido a los espacios intersticial e intracelular, las dosis usadas con de 2 a 1 litro en adultos y 20 mililitros/kilogramo en infantes (7).

8.2 Fluidoterapia

Se considera un procedimiento encargado de conservar o reponer el equilibrio hidroelectrolítico y la volemia por vía intravenosa, la regeneración de la volemia es una destreza cotidiana y recomendada por el ATLS en la estabilidad del paciente con signos de hipovolemia. Las soluciones disponibles se aglomeran en dos conjuntos, cristaloides y coloides. Estos justifican su valor clínico en la expansión de volumen, aunque sus características varían como se relata a continuación (9,10).

8.2.1.1 Tabla 2. Diferencias de las soluciones cristaloides y coloides

Características	Cristaloides	Coloides
<i>Tipos de fluidos</i>	Incluye soluciones isotónicas e hipertónicas ▪ Solución Salina 0.9% ▪ Lactato de Ringer ▪ Dextrosa	Incluye soluciones hipooncóticas e hiperoncóticas ▪ Albumina ▪ Sangre-Plasma ▪ Almidones -Gelatinas
<i>Composición</i>	Líquidos más iones	Líquidos orgánicos (moléculas)
<i>Accesibilidad</i>	Económicas	Costosas
<i>Dosis</i>	Elevadas	Fijas
<i>Mecanismo de acción</i>	Mayor concentración en el espacio intravascular, solicitando menos fluido.	Mayor concentración en el espacio extravascular, solicitando más fluido.
<i>Efectos adversos</i>	▪ Edema /Acidosis ▪ Pocas reacciones adversas a medicamentos	▪ Raramente edema ▪ Frecuentemente alergias ▪ Falla renal, muerte
<i>Complicaciones</i>	Coagulopatía dilucional	Anormalidades del fibrinógeno y una menor estabilidad del coagulo.

Fuente: Elaboración propia

8.3 Eficacia de las soluciones cristaloides y coloides en manejo del shock hipovolémico

Coz et al, en su estudio sobre la efectividad de los líquidos intravenosos tibios en la reducción de la hipotermia, sostiene que a infusión de líquido a 37 grados previene la hipotermia en 9 de cada 10 pacientes o el 90%, estimado según el nivel de evidencia en la escala de Oxford grado de recomendación A y nivel de evidencia 1C (11).

Marcilla y López et al, en su investigación demostró que no existe una diferencia significativa al emplear soluciones coloides y cristaloides, sin embargo, sus efectos hemodinámicos les confieren indicaciones precisas, como en los coloides que están relacionados con la presión oncótica eficaz evitando de esta manera edema, pero los cristaloides al estar compuestos por iones fuertes pueden causar trastornos acido-base y edema por ello no están indicados en pacientes con un trauma craneoencefálico severo (7,12).

Marcilla et al, demostró que la solución salina presenta propiedades inmunomoduladoras e interviene como un potente expansor plasmático, mientras que el plasma es ampliamente utilizado por ser fuente de factores de coagulación y fibrinógeno inherentemente eficaz en el shock hipovolémico hemorrágico, ya que aborda con rapidez en la coagulopatía traumática, pese a ello su administración está sujeta a problemas de

sobrecarga en la circulación , lesión pulmonar, reacciones anafilácticas y transmisión de enfermedades infecciosas (7).

Espinoza y Marcilla, en su estudio enfocado en la fluidoterapia de elección en el shock hipovolémico, cataloga al gasto cardiaco como estándar de oro, como predictor de respuesta en la gestión de infusión de soluciones endovenosas y piensan que tiene un insuficiente valor predictivo la presión venosa central (7,12).

8.3.1.1 Eficacia de los fármacos vasopresores e inotrópicos

Son eficaces en la disminución de la volemia cuando la fluidoterapia no brinda el efecto deseado, tiene como objetivo mantener la hemodinamia, elevando el volumen de la precarga, aumentando el gasto cardiaco, la frecuencia cardiaca y abasteciendo el sistema vascular periférico, los fármacos vasopresores más utilizados son norepinefrina, dopamina y epinefrina y el fármaco inotrópico de primera elección es la dobutamina empleado por su efecto vasodilatador y cuando persisten la clínica de hipoperfusión (5,8).

8.3.1.2 Control del sangrado, arteriografía y embolización

El control del sangrado está íntimamente relacionado con la cirugía de control de daños indicada en pacientes con inestabilidad hemodinámica y con escasa reserva fisiológica, estos pacientes generalmente presentan trauma de abdomen y tórax severos, fracturas pélvicas inestables, en lesiones retroperitoneales, vasculares entre otras. En la actualidad se puede controlar la hemostasia a través de la ligadura de vasos, la embolización que provocan un taponamiento vascular mediante catéteres con balón, shunts vasculares y la arteriografía que tiene un efecto mínimamente invasivo en el control de la hemorragia (7).

9 BIBLIOGRAFÍA

1. López F, Pérez G, Tapia E, et al. Choque hipovolémico [Internet]. Medigraphic.com. 2018 [citado: 6 de junio, 2022].];63:48–54. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2018/bc181h.pdf>
2. OMS. Traumatismos causados por el tránsito [Internet]. who.int. 2021 [citado: 6 de junio, 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/road-traffic-injuries>
3. OMS. Caídas [Internet]. who.int. 2021 [citado: 6 de junio, 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/falls>
4. Jiménez M, Villalobos B y Quirós K. Transfusión sanguínea masiva en shock hemorrágico [Internet]. Revistamedicasinergia.com. 2022 [citado: 6 de junio, 2022] Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/download/795/1522/4924>
5. Standl T, Annecke T, Cascorbi I, et al. The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock [Internet]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>. 2018 [citado: 6 de junio, 2022]. Disponible en: <https://europepmc.org/backend/ptpmcrender.fcgi?accid=PMC6323133&blobtype=pdf>
6. Lier H, Bernhard M, Hossfeld B. Shock - Review for Clinicians [Internet]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>. 2018 [citado: 6 de junio, 2022]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31252442/>
7. Marsilla J. Actualización en el manejo del shock hemorrágico traumático. NPunto [Internet] 2020[cited 2022 Jun 17];25:1–14. Disponible en: https://www.npunto.es/content/src/pdfarticulo/5e9d87024d0d6NPvolumen2_5-77-91.pdf
8. Estévez Muguercia R, Durán Rodríguez R, Orama Requejo V, Delgado Romero Y, Estévez Matos R. Diagnóstico y tratamiento del paciente con shock. Ecimed [Internet]. 2021 [cited 2022 Jun 17];2:1–24. Disponible en: <http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/838/pdf>
9. American College of Surgeons. ATLS-Advanced Trauma Life Support Student Course manual. Novena. Vol. II. Chicago; 2012. 402 p.

10. Almada M, Fernández G. Shock. Scielo [Internet]. 2019 [cited 2022 Jun 17];II:1–38.Disponible en:
<http://www.fmed.edu.uy/sites/www.dbc.fmed.edu.uy/files/9.%20Shock%20-%20M.Almada.pdf>
11. Coz Maima, Trego Olga. Efectividad del calentamiento de líquidos endovenosos para reducir la hipotermia en pacientes quirúrgicos en la fase intraoperatoria. universidad privada Norbert Wiener [Internet]. 2019 [cited 2022 Jun 17];1:1–41. Disponible en:
<http://repositorio.uwiener.edu.pe/bitstream/handle/123456789/3205/TRABAJO%20ACAD%c3%89MICO%20Maima%20Mery%20-%20Trejo%20Olga.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
12. Espinosa I, Arnero P. Fluidoterapia de elección ante el shock hipovolémico. NPunto. [Internet].2019 [cited 2022 Jun 17];3:25 Disponible en:
<https://www.npunto.es/revista/13/fluidoterapia-de-eleccion-ante-el-shockhipovolemico>

CAPÍTULO 2

RESPUESTA SISTEMICA

Pérez Ramírez J., Oleas Quezada J., Chavarrea Orellana M., Cabrera Quezada E.
DOI: 10.55204/pmea.13.c63

Jacinto Eugenio Pérez Ramírez 0000-0002-3685-1590

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador
eugenioperezr@hotmail.com

Jhoselyn Dayana Oleas Quezada 0000-0001-7814-1696

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador

María del Cisne Chavarrea Orellana 0000-0001-7399-8121

Estudiante de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca Campus Azogues

Emilia Paola Cabrera Quezada 0000-0002-7779-9901

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador

Resumen: Dentro de las diversas reacciones que se producen en el cuerpo humano tenemos la respuesta inflamatoria, donde participan diversos mecanismos de manera cronológica como: sustancias químicas, vasos sanguíneos, plasma, cascada de la coagulación, entre otros con la finalidad de mantener la homeostasis. La participación de la inmunidad juega un papel esencial por un lado la inmunidad innata como primera respuesta, posteriormente la inmunidad adaptativa, que no solo se activan en procesos patológicos comunes sino también en enfermedades autoinmunes, cáncer, y enfermedades degenerativas. Cabe recalcar que la inflamación puede ser aguda y crónica, donde intervienen factores desencadenantes como: virus, bacterias, hongos, necrosis, cuerpos extraños, entre otras, cumpliendo un riguroso proceso en cuanto a la fisiopatología.

Palabras clave: Inflamación, respuesta inflamatoria, inmunidad, coagulación, célula.

Abstract: Within the various reactions that occur in the human body we have the inflammatory response, where various mechanisms participate in a chronological manner such as: chemical substances, blood vessels, plasma, coagulation cascade, among others in order to maintain homeostasis. . The participation of immunity plays an essential role, on the one hand, innate immunity as a first response, later adaptive immunity, which is not only activated in common pathological processes but also in autoimmune diseases, cancer, and degenerative diseases. It should be emphasized that inflammation can be acute and chronic, involving triggering factors such as: viruses, bacteria, fungi, necrosis, foreign bodies, among others, fulfilling a rigorous process in terms of pathophysiology.

Keywords: Inflammation, inflammatory response, immunity, coagulation, cell.

1 INTRODUCCIÓN

Varias patologías tienen como base la respuesta inflamatoria, donde influyen la elevación del consumo de oxígeno, el aumento de las citoquinas, la cascada de la coagulación y mediadores vasoactivos, convirtiéndose así en un proceso catalogado como homeostático. (1)

El sistema inmune brinda una respuesta inicial que incluyen vasodilatación, incremento de la permeabilidad vascular, e infiltración celular. La respuesta inmune innata está compuesta por macrófagos, células dendríticas, células “natural killer” y neutrófilos, reactantes de fase aguda, y mediadores de inflamación; posterior se activará la respuesta adquirida. (2)

Se incluye además el papel del óxido nítrico y las prostaglandinas que clínicamente se expresan con rubicundez y aumento de calor. (3)

Dentro de los cambios ante la exposición frente a agentes infecciosos o endotoxinas se encuentran alteraciones en las lipoproteínas dentro de la circulación. (4)

Estas afecciones pueden ser infecciones persistentes, enfermedades autoinmunes, exposición a tóxicos, citamos algunas como: la aterosclerosis, cáncer, envejecimiento, obesidad, enfermedades degenerativas y metabólicas. (3)

1.1 Aspectos generales: inflamación aguda

A través del tiempo el término inflamación se ha ido creando en base a varios hallazgos, por ejemplo, el primero denota de un médico y escritor romano, Celsus, quien definió a la inflamación como la presencia de cuatro puntos básicos: dolor, calor, rubor y tumor (5), posteriormente Virchow sumó un quinto punto, impotencia funcional (6), sin embargo no es hasta 1768 que Hunter define a la inflamación como una respuesta del huésped al daño, más que una enfermedad (5). La respuesta inflamatoria aguda se compone de una serie de sucesos que se llevan a cabo de manera cronológica por acción de sustancias químicas liberadas. Para entender cada acontecimiento de este proceso, vamos a detallar primero los factores que estimulan o producen la primera reacción. (7)

1.1.1 Factores desencadenantes de la inflamación:

- 1. Microorganismos causantes de infección:** Bacterias, virus, hongos y parásitos, dependiendo del patógeno que desencadena la inflamación, la misma será más o menos marcada, alcanzando a veces a provocar la muerte del huésped, por eso se enfatiza en la determinación del agente etiológico (8,9)
- 2. Necrosis de tejidos:** Puede estar dado por disminución o abolición de la irrigación (isquemia), traumatismos, o lesiones físicas directas como quemaduras, radiación, exposición a sustancias químicas. Las células necróticas productos de estos procesos liberarán moléculas que iniciarán el proceso de inflamación (8).

3. **Cuerpos extraños:** Cualquier resto del ambiente con el que tengamos contacto y lesione los tejidos, además tendrán consigo microorganismos por contaminación, de igual forma hay sustancias endógenas que si se depositan en gran cantidad también producen lesiones, como los cristales de urato o el colesterol (8).
4. **Reacciones inmunitarias:** Se da por una respuesta de hipersensibilidad del huésped, cuando esta reacción se da frente a tejidos propios se conocen como autoinmunes, o a sustancias del ambiente, generando las conocidas alergias, en estos dos casos no hay manera de eliminar el agente causal, por ende estas reacciones van a persistir y su tratamiento es complejo, ya que hablamos de inflamación crónica altamente relacionada como causa de la morbilidad (5,6)

Dentro de los componentes de la inflamación, se considera a los vasos sanguíneos, el plasma, las células circulantes y contenidos extracelulares del tejido conectivo (6). La inflamación aguda se caracteriza principalmente por tres acontecimientos, cambios en el flujo sanguíneo, alteración de la permeabilidad de los vasos, con la finalidad de potenciar el pase de proteínas plasmáticas y leucocitos que se dirigen al sitio lesionado desde la circulación (5,7). *Figura 5.*

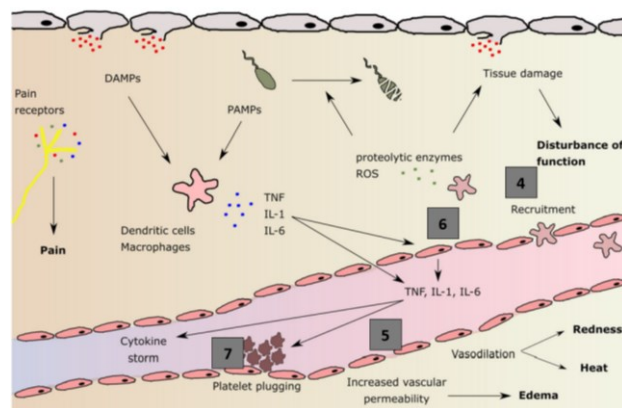


Figura 5. Fisiopatología de la inflamación: 5. Vasodilatación 6. Aumento de la permeabilidad 7. Migración de leucocitos 4. Extravasación de leucocitos al espacio extravascular. Lourenco M, Mogildea M, Moreno I y Lopes A. *Actue Inflammation and Metabolism*. Portugal. 6058. (5).

1.1.2 Cambios en los vasos sanguíneos

Algunos mediadores liberados como la histamina inducen la vasodilatación (6), pero antes el vaso se contrae de manera transitoria (7), como consecuencia de este

aumento de diámetro, el flujo aumenta, generando enrojecimiento y calor, lo que se conoce como eritema (8).

Luego aumenta rápidamente la permeabilidad del vaso, permitiendo la salida de proteínas hacia el espacio extracelular, es decir salida de exudado (7)

Hasta el momento tenemos dos eventos: aumento del diámetro y pérdida celular por la permeabilidad vascular aumentada, consecuentemente tendremos disminución de velocidad de la sangre circulante, lo que conlleva a cumulo de eritrocitos (congestión vascular), y no solo glóbulos rojos se acumulan, si no también neutrófilos se acumulan en el tejido vascular. Durante este proceso se comienzan a secretar moléculas de adhesión para favorecer el paso celular al lugar de la lesión (4)

1.1.3 Extravasación vascular por aumento de la permeabilidad

Como se mencionó anteriormente, aumentara la permeabilidad de los vasos, principalmente en las vénulas poscapilares, por una retracción endotelial por los mismos estímulos iniciales como la histamina, bradicinina, leucotrienos, entre otros (4). Todo esto de manera transitoria. Los neutrófilos pueden potenciar la lesión del endotelio, por su adherencia al mismo. Junto con el aumento de la permeabilidad se observa un evento de transcitosis, aumento del paso de líquidos y proteínas (4).

1.1.4 Respuesta ganglios linfáticos

Normalmente los linfáticos filtran los líquidos extravasculares, cuando se da la inflamación este flujo aumenta como respuesta a la extravasación, tomando en cuenta que aquí pueden también entrar leucocitos, residuos celulares, hasta microbios. Frente a este aumento de flujo y necesidades los linfáticos proliferaran o aumentaran de tamaño por su inflamación (linfangitis), o de los ganglios (linfadenitis) (4).

También se habla de que células de la inmunidad, como los leucocitos serán reclutados a los focos de infección, con la finalidad de que eliminen al microorganismo extraño. Hablamos principalmente de neutrófilos (5) que reordenan el citoesqueleto y ensamblaje enzimático generando una respuesta rápida, por otro los macrófagos darán lugar a una respuesta más lenta y de acción duradera, que además de fagocitar también facilitan el reparo mediante la formación de factores de crecimiento, sin embargo, la acción prolongada de estas células fagocíticas podría tener consecuencias de daño tisular del huésped (4).

El paso de los leucocitos a los tejidos esta dado de la siguiente manera:

Primero estos leucocitos se **adhieren al endotelio** mediante la expresión de las selectinas por estimulación de citocinas principalmente (7,5). Por otra parte glucoproteínas transmembrana estarán mediando también la adhesión de los leucocitos al tejido vascular de manera firme para su posterior acción, conociendo estas condiciones fisiológicas se menciona que aquellas personas con déficit en la producción de estas proteínas tienden a sufrir infecciones bacterianas a repetición, ya que tendrán un proceso inflamatorio deficiente (7,9).

Luego de la adherencia de los leucocitos, viene su **migración por el endotelio** o llamada transmigración, regulada por quimiocinas, luego las células secretan colagenasas para su posterior paso al espacio extravascular (4).

Así estos leucocitos podrán entrar en los tejidos lesionados mediante la **quimiotaxia**, dada por péptidos bacterianos, quimiocinas u otro tipo de citocinas (4) proinflamatorias, que secretan óxido nítrico y activan el factor tisular, además de la fibrinólisis (10); así mismo el sistema del complemento y el leucotrieno B4 principalmente, estos serán secretados en el lugar de la lesión por las células del huésped y también por los microorganismos, así los leucocitos viajarán en esa dirección (4).

Una vez en el lugar, se lleva a cabo la fagocitosis, la cual se da primero por reconocimiento y unión al microorganismo que debe atacar, esto por el reconocimiento a través de receptores, una vez ingerido por la célula inmunitaria, esta aumentará su citoplasma para formar el *fagosoma*, una vesícula citosólica, que posteriormente será liberado al exterior pudiendo dañar a células sanadas contiguas. Pero, ¿cómo se da la destrucción de estos microbios? Por especies reactivas del oxígeno, especies derivadas del óxido nítrico y enzimas provenientes de los lisosomas, que permiten la eliminación del material ingerido (4), en actividad conjunta con el TNF alfa y la IL-6 (11) *Figura 6*

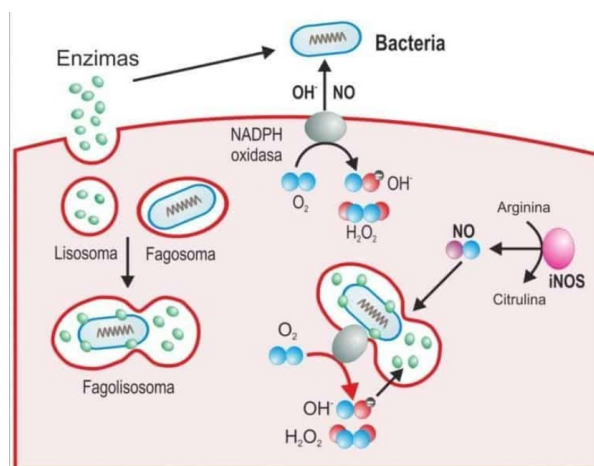


Figura 6. Fagocitosis: Formación del fagosoma. López C, Gonzáles S. Martínez E. Biología y Patología del Sistema Inmune. Madrid. (4ta Edición). Editorial Médica Panamericana. 6055 (5).

2 CASCADA DE LA COAGULACION

Es una serie de reacciones enzimáticas que tiene como objetivo depositar un coagulo de fibrina, mediante dos vías, la extrínseca (componentes externos como el factor tisular, tromboplastina tisular) y la intrínseca (todos los componentes están en la sangre) (5).

Esta cascada consta de:

- Enzima
- Sustrato
- Cofactor

Los 7 se unen a la superficie fosfolipídica plaquetaria. Para el ensamblaje se necesita calcio que se una al acido glutámico en los factores II, VII y X (6).

Las variables medidas in vitro son:

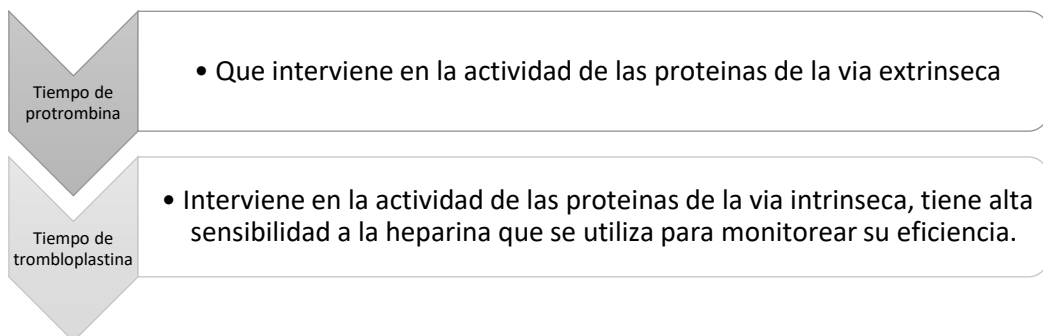


Figura 1 variables medidas in vitro de la cascada de coagulación.

El activador del plasminógeno es esencial para todo el proceso de coagulación y su actividad aumenta cuando está unido a la fibrina y es desechado por la estreptocinasa que se emplea para lisar los coágulos en varias patologías.

Las células endoteliales mediante los inhibidores del activador del plasminógeno, son los encargados de mantener el equilibrio entre la coagulación y la anticoagulación (5,6).

3 METABOLISMO CELULAR

Las mitocondrias tienen el 5% del ADN total de la célula, se renuevan continuamente, y tiene una semivida de uno a diez días. La madre es la que aporta casi

por completo el ADN mitocondrial, por lo tanto, los trastornos de este orgánulo este ligado al cromosoma X (6,7).

Aparte de ser la fuente de aportar ATP y metabolitos para la activación celular, también le da soporte y mantenimiento a la célula.

Las dos vías que conducen a la muerte de la mitocondria es la apoptosis que es la muerte programada, necesaria para la homeostasis de la célula y la necrosis que es provocada cuando hay daño celular por tóxicos, traumatismos, etc (6,7).

4 TRANSMISIÓN DE SEÑALES CELULARES

Es la comunicación de una célula con la otra para regular su función y estructura, las moléculas de transmisión de señales se secretan en la superficie celular. Las funciones esenciales son la proliferación, diferenciación, movimiento, metabolismo y comportamiento que en conjunto dan una respuesta exclusiva (6-4).

Los mecanismos de transmisión de señales celulares son:

Endocrina: en la que interviene una molécula denominada hormona, que al ser liberada en la sangre puede actuar en una célula diana distante.

Paracrina: participa una molécula, pero regula el comportamiento de una célula cercana como por ejemplo los neurotransmisores que son liberados en la sinapsis.

- Moléculas de transmisión de señales paracrina: óxido nítrico que es sintetizado por la arginina y no se une a ningún receptor intracelular para regular la transcripción, lo que modula la actividad de enzimas diana intracelulares (6,7).

Autocrina: la respuesta de las células a una molécula es inducida por ella misma como por ejemplo el sistema inmunitario que produce factores de crecimiento que estimulan su propia diferenciación y proliferación, pero la transmisión anómala puede desencadenar células tumorales (6-4).

5 VÍAS DE TRANSDUCCIÓN DE LA SEÑAL

- Primero se une el ligando al receptor de la superficie celular que causan un cambio en el estado físico del dominio intracelular, como resultado activa procesos bioquímicos que finalizan con la transducción de la señal que modifican la expresión genética (6,7).
 - Receptores de tirosina cinasa: familia de proteínas de tipo receptores de membrana con actividad enzimática que contiene 7 dominios:
- Dominio extracelular: en este dominio ocurre la unión al ligando

- Dominio transmembrana: región que permite mantenerse anclado a la membrana plasmática
- Dominio tirosina cinasa: cataliza la transferencia de grupos fosfato en residuos de tirosinasa.
 - Receptores acoplados a proteína g: Es una clase grande receptores de membrana que son específicos para una función en particular y se presentan solo en células eucariota, los ligandos que se unen van desde compuestos sensibles a la luz, feromonas e incluso neurotransmisores (4).

6 INFLAMACION CRONICA

Es una respuesta de duración prolongada entre semana o incluso meses, caracterizado por el infiltrado de linfocitos y macrófagos a diferencia de la inflamación aguda que estaba caracterizada por linfocitos (6,5).

Causas:

- Infecciones persistentes por microorganismos difíciles de erradicar: son microorganismos difíciles de erradicar como el mycobacterium tuberculosis que tienen una pared bacteriana resistente (5).
- Enfermedades por hipersensibilidad: como asma en la que hay broncostricción por la respuesta acelerada a este alérgeno
- Exposición prolongada a agentes potencialmente tóxicos exógenos o endógenos como las partículas sílice que inhalan los trabajadores y que a la larga provoca silicosis (6).

Los componentes de la inflamación crónica son:

- Infiltración por células mononucleares: estas células son los macrófagos, que son los presentadores de antígeno que están encargados de fagocitar al agente agresor, los linfocitos que secretan el interferón gamma que activan los macrófagos para que pueda eliminar al antígeno y las células plasmáticas que reclutan a las células de defensa (6,5).
- Destrucción de los tejidos: se da porque las células mononucleares de defensa que se activaron en esta fase son muy potentes y no solo atacan al agente agresor, sino que logran dañar al tejido adyacente al mismo (6).

6.1.1 Células y mediadores de la inflamación crónica:

6.1.1.1 Macrófagos:

Predominan en la inflamación crónica y produce citoquinas que al estar en contacto con algún agente patógeno libera IL-5 y TNF alfa que tiene como función principal activar el endotelio y linfocitos (7,6).

Los macrófagos derivan de la médula ósea y de células progenitoras del saco vitelino e hígado fetal y tienen una semivida de meses hasta años

Hay dos vías de activación de macrófagos:

- Vía clásica: Para que esta vía clásica se active se debe tener anticuerpos para el patógeno, que es desencadenada por la unión de moléculas C5 a complejos antígeno-anticuerpo.
- Vía alterativa: los macrófagos activados por esta vía son desencadenado por citocinas como IFN-gamma que cumplen un rol importante en la reparación de tejidos y disminuir la inflamación (6).

6.1.1.2 Linfocitos

Es activado por microbios y antígenos ambientales hacen que expresen un antígeno y los linfocitos lo reconozcan como extraños, por lo tanto, propagan la inflamación crónica (6,7).

7 tipos de linfocitos T CD4

- Th5: Esta relacionado con la activación de los macrófagos por la vía clásica mediante el IFN- γ
- Th6: secretan IL-4, IL-5 e IL-6 que están encargados de regular y activar los eosinófilos y macrófagos
- Th57: recluta neutrófilos a través de la secreción de IL-57.

Los linfocitos TH5 y los Th57 están involucrados en la defensa contra numerosos patógenos y al desarrollo de enfermedades autoinmunitarias, por otro lado, los TH6 están implicados en la inflamación alérgica (6,7).

6.2 Reparación de tejidos

En síntesis, constituye la reformación de la estructura y funcionalidad tisular posterior a un compromiso de su trama. Este proceso consta de la reparación como tal de todos los tejidos y de la posterior cicatrización epitelial. (8)

Regeneración de células y tejidos.

Esta se sintetiza en el término proliferación. Que dará como resultado señales y mecanismos de control, proliferando así (**Tabla 5**):(8)

PROLIFERACION CELULAR	
Residuos del tejido lesionado	Intentando recuperar su estructura normal
Células endoteliales	Creando nuevos vasos para el proceso de reparación.
Fibroblastos	Que formarán la cicatriz de tejido fibroso para rellenar los defectos que no se puedan corregir por regeneración.

Tabla 5. Celular que proliferan durante la regeneración de células y tejidos

Los tejidos tienen diversas maneras para repararse que viene dada en gran mayoría por posibilidad regenerativa. Así como hemos entendido se regeneran todos los tejidos por lo que es primordial entender cómo se dividen (**Figura 6**):(9)

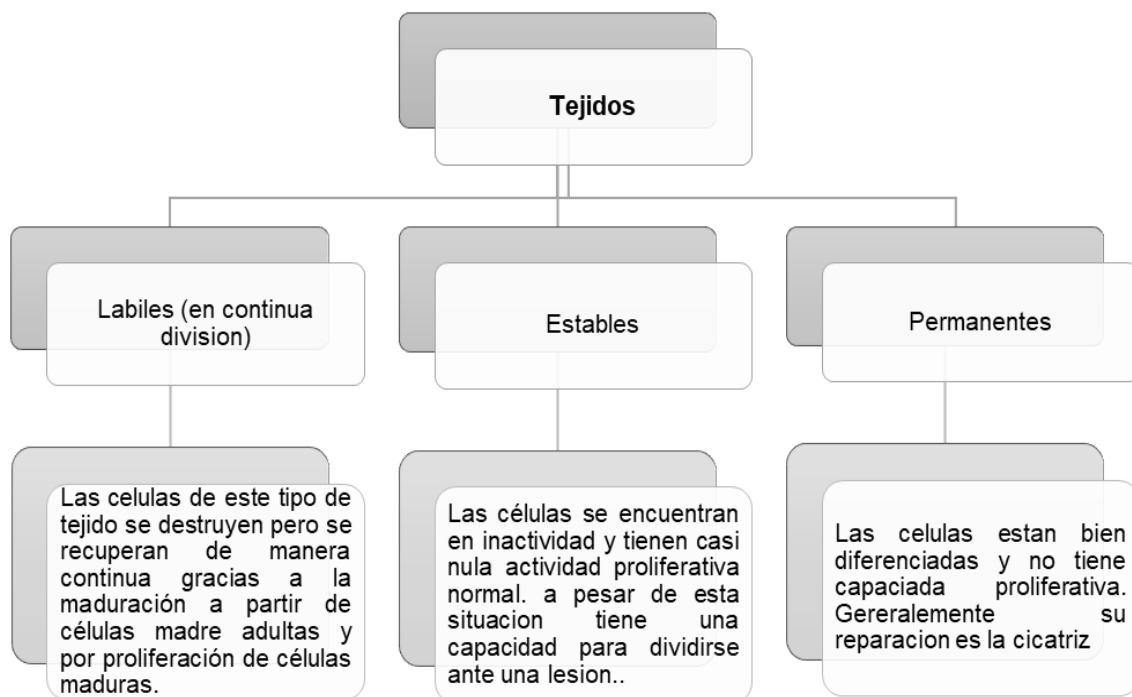


Figura 6. Tipos de tejidos del cuerpo

En síntesis, la proliferación está guiada por el accionar de signos que provienen de factores de crecimiento y de la matriz extracelular. A su vez, estos son procedentes de células próximas a la lesión; y así los macrófagos son los principales, seguido de células epiteliales y estroma. De esta manera se activa las vías de señalización que llegarán a

producir proteínas que conducirán a las células en todo su recorrido por el ciclo celular.(10)

6.2.1 Mecanismos de regeneración de tejidos

Como se mencionó en los tejidos lábiles las células lesionadas son reemplazadas de manera casi inmediata. Pero en casos en los que existe un compromiso de células hematopoyéticas la regeneración va a ser guiada por factores estimuladores de colonias (CSF).(9,11)

6.2.1.1 Reparación por depósito de tejido conjuntivo

Existen casos en los que la regeneración no se puede realizar, surge esta opción que consiste en reponer células afectadas con tejido conjuntivo que dará como resultado una cicatriz que cabe recalcar no regenera el tejido sino lo que hace es servir como un parche del mismo (**Figura 7**). (5)

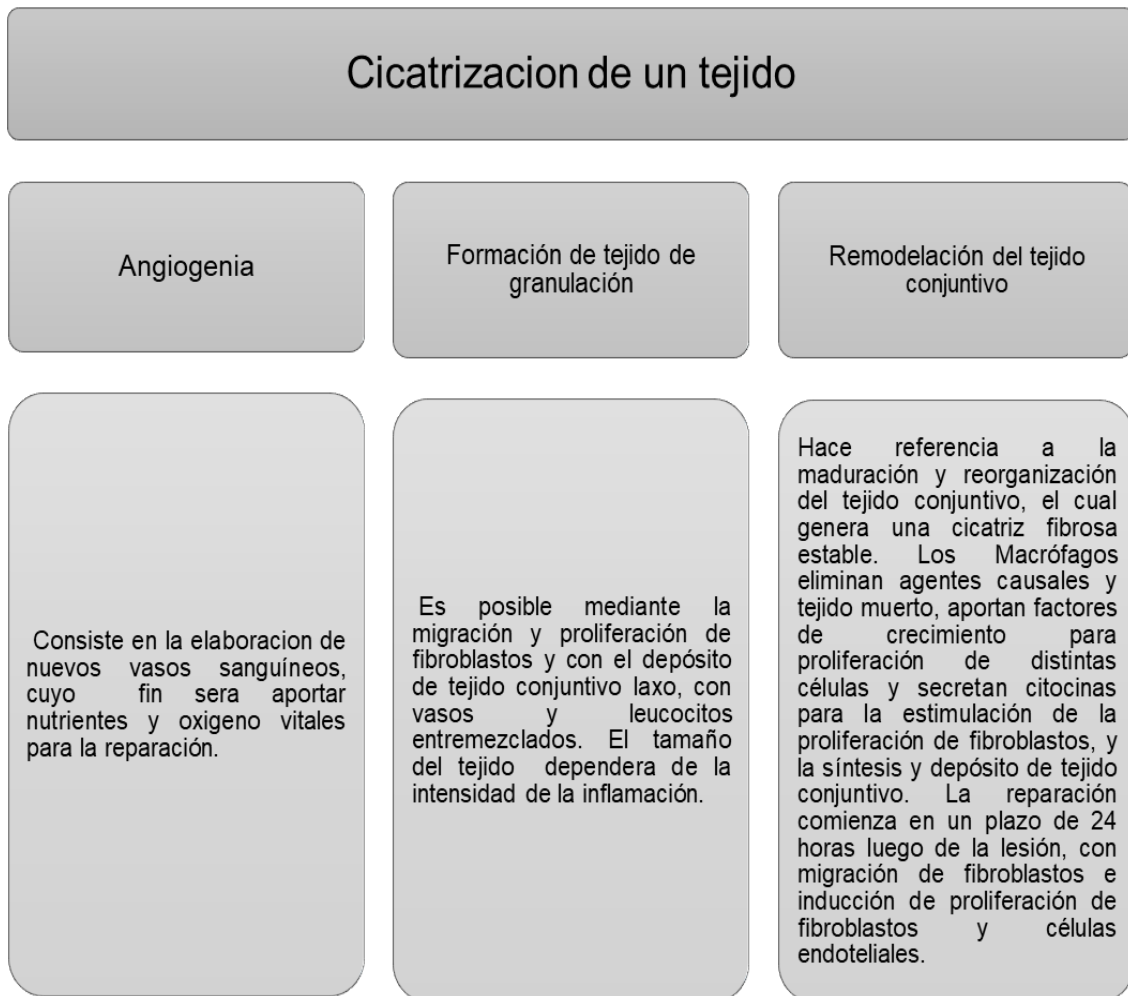


Figura 7. Pasos de la cicatrización de un tejido

6.2.2 Factores que influyen en la reparación celular

Diversos factores ya sean intrínsecos o extrínsecos afectan el proceso de cicatrización, entre los cuales están (Tabla 6):(12)

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA REPARACION CELULAR	
Infección	Causa clínica importante de cicatrización. Prolonga la inflamación y puede incrementar la lesión tisular, localmente.
Diabetes	Una de las principales causas sistémicas de cicatrización anómala.
Estado nutricional	La carencia de nutrientes tales como proteínas, vitamina C, inhiben la síntesis de, en este caso, colágeno.
Glucocorticoides	Sus efectos antiinflamatorios, inhiben la producción de TGFβ y disminuye la fibrosis, lo que debilita la cicatriz. Los efectos antiinflamatorios de los esteroides, en otros casos, son positivos.
Factores mecánicos	Aumento de la presión o torsión, a nivel local provocan dehiscencia (abertura espontánea de una parte o de un órgano que se había suturado durante una intervención quirúrgica).
Tipo y alcance de la lesión	El restablecimiento completo solo tiene lugar en tejidos compuestos por células estables y lábiles. Las lesiones extensas puede que experimenten regeneración incompleta y pérdida completa o parcial de función.
Localización de la lesión.	
Presencia de cuerpos extraños.	
Mala perfusión.	

Tabla 6. Factores que influyen en la reparación celular.

6.2.3 Resolución o remisión

Se denomina así a la corrección realizada por digestión de exudado, que tiene su inicio con la acción de las enzimas proteolíticas de los leucocitos y reabsorción de exudado licuado.(13-14)

7 BIBLIOGRAFÍA

1. González TM, Amat JH de M, Gómez YT. Targets of the systemic inflammatory response from new perspectives. Vol. 48, Revista Cubana de Medicina Militar. 2019. p. 655–69.
2. Recio F, Pérez J, Avelleyra M. Revision de las bases fisiopatológicas de la inflamación. Conamed. 2017;22(1):48–51.
3. Fernando S, Sellens G, Herrera G. Modulation of the host inflammatory response by triglyceride-rich lipoproteins. Bol Malariol y Salud Ambient. 2020;60(5):297–302.
4. Wu M, Arts RJW, Joosten LAB, Netea MG. Article 298 1 Arts RJW, Joosten LAB and Netea MG (2018) The Potential Role of Trained Immunity in Autoimmune and Autoinflammatory Disorders. Front Immunol [Internet]. 2018;9:298. Available from: www.frontiersin.org
5. Martinuzzo M. Blood Coagulation System Physiology. Hematología. 6057;65:75–46.
6. Pontificia PI, Católica U. Capítulo 7 Robbins Patología Resumen.
7. Bustin S. Molecular Biology of the Cell, Sixth Edition; ISBN: 9780855744647; and Molecular Biology of the Cell, Sixth Edition, The Problems Book; ISBN 9780855744577. International Journal of Molecular Sciences. 6055 Nov 66;56(56):68567–5.
8. Academy K. Vías de transmisión de señal (artículo) | Khan Academy [Internet]. 6058 [cited 6066 Jun 65]. Available from: <https://es.khanacademy.org/science/ap-biology/cell-communication-and-cell-cycle/changes-in-signal-transduction-pathways/a/intracellular-signal-transduction>
9. Furman D, Campisi J, Verdin E, Carrera-Bastos P, Targ S, Franceschi C, et al. Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span. Nature Medicine. 6059 Dec 5;65(56):5866–76.
10. Guilliams M, Thierry GR, Bonnardel J, Bajenoff M. Establishment and Maintenance of the Macrophage Niche. Vol. 56, Immunity. Cell Press; 6060. p. 474–55.
11. Khan U, Ghazanfar H. T Lymphocytes and Autoimmunity. International Review of Cell and Molecular Biology. 6058 Jan 5;745:565–68.

12. Corbett SA. Capítulo 6: Respuesta sistémica a la lesión y apoyo metabólico ASPECTOS GENERALES: RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA RELACIONADA CON LA LESIÓN.
13. Montero González T, Hurtado de Mendoza Amat J, Torres Gómez Y, Militar Central H, Díaz Soto L, Habana L. Dianas de la respuesta inflamatoria sistémica desde nuevas perspectivas Targets of the systemic inflammatory response from new perspectives [Internet]. Vol. 48, Revista Cubana de Medicina Militar. 6059. Available from: <http://scielo.sld.cu><http://www.revmedmilitar.sld.cu><http://scielo.sld.cu><http://www.revmedmilitar.sld.cu>
14. Inmunidad e inflamación. de Lorenzo Y Mateos AG. Séptima Lección Jesús Culebras. Respuesta inflamatoria sistémica y disfunción/fracaso multiorgánico tras una agresión: implicaciones metabólicas. Nutricion Hospitalaria. 6057;74(5):644–50.

CAPÍTULO 3

ENFERMEDAD DIVERTICULAR, DIVERTICULITIS AGUDA

Rodas Andrade J., Calle León R., Díaz Pallango G., García Ordoñez C.
DOI: 10.55204/pmea.13.c64

Jorge Roberto Rodas Andrade 0000-0001-9622-4946

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador
jorge.rodas@ucacue.edu.ec

Richye Santiago Calle León 0000-0003-2699-4472

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador
rscalle196@est.ucacue.edu.ec

Gabriela Alejandra Díaz Pallango 0000-0002-0653-5781

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador
gabriela.diaz@est.ucacue.edu.ec

Carolina Fernanda García Ordoñez 0000-0002-9564-9499

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador
carolina.gacia@est.ucacue.edu.ec

Resumen: La enfermedad diverticular es considerada como un diagnóstico gastroenterológico muy frecuente ya que su incidencia y prevalencia están aumentando adquiriendo importancia para los sistemas de salud, esta enfermedad se encuentra asociada a una morbilidad alta en los pacientes hospitalizados que con mayor frecuencia afecta a la población mayor de 80 años. Fisiopatológicamente, las heces o el alimento mal digerido pueden llegar a quedarse atrapados en el saco diverticular, provocando una obstrucción, y distensión de estos divertículos, aumentando a secreción mucosa provocando un sobrecrecimiento bacteriano, llegando a comprometer la vascularización del intestino con perforaciones mínimas o de mayor calibre. Las manifestaciones clínicas pueden ser muy amplio, desde un cuadro de dolor leve, hasta un cuadro de dolor grave en abdomen, continuo, crónico con ubicación en flanco izquierdo y fosa iliaca izquierda. La diverticulitis trae consigo complicaciones que afectan al bienestar del paciente, destacándose el riesgo de recidivas, perforación y hemorragia tras la realización de un examen colonoscópico en casos recientes de la enfermedad, fistulas colónicas en comunicación con órganos anexos, peritonitis u obstrucción intestinal. El pronóstico dependerá de los cuidados e intervenciones ejecutadas para evitar complicaciones del cuadro clínico.

Palabras clave: Diverticulosis, Diverticulitis, Hinchey, Enfermedad Diverticular, Perforación Diverticular, Fistula Vesicorectal.

Abstract: Diverticular disease is considered a very frequent gastroenterological diagnosis, since its incidence and prevalence are increasing, acquiring importance for health systems. This disease is associated with high morbidity in hospitalized patients and most frequently affects the population over 80 years of age. Pathophysiologically, feces or poorly digested food can become trapped in the diverticular sac, causing obstruction and distention of these diverticula, increasing mucous secretion, causing bacterial overgrowth, and even compromising the vascularization of the intestine with minimal or larger caliber perforations. The clinical manifestations can be very broad, from mild pain to severe pain in the abdomen, continuous, chronic and located in the left flank and left iliac fossa. Diverticulitis brings with it complications that affect the patient's well-being, including the risk of recurrence, perforation and hemorrhage after colonoscopic examination in recent cases of the disease, colonic fistulas in communication with adnexal organs, peritonitis or intestinal obstruction. The prognosis will depend on the care and interventions performed to avoid complications in the patient.

Keywords: Diverticulosis, Diverticulitis, Hinchey, Diverticular Disease, Diverticular Perforation, Vesicorectal Fistula.

1 INTRODUCCIÓN

La enfermedad diverticular es uno de los trastornos gastrointestinales más frecuentes y se encuentra asociada a una morbilidad significativa y costos altos en la atención médica, la prevalencia de esta enfermedad se encuentra relacionada con la edad del paciente ya que se conoce que a mayor edad es más común el padecimiento de esta patología presentándose con mayor frecuencia en las mujeres afectando hasta el 70% de la población a los 80 años, sin embargo en los últimos años la prevalencia en pacientes jóvenes ha sido significativa (1) (2).

Esta patología abarca la diverticulosis sintomática, la diverticulitis no complicada y la complicada, en donde la presencia de divertículos en el colon de un paciente asintomático es definido como diverticulosis, sin embargo cuando existen síntomas concomitantes se define como enfermedad diverticular, la inflamación del divertículo junto con dolor abdominal fiebre, taquicardia se denomina diverticulitis y finalmente en la diverticulitis complicada se evidencia estenosis, abscesos, perforación, así mismo existen varios factores de riesgo que pueden desencadenar esta enfermedad tales como la obesidad, la inactividad física, la dieta y factores genéticos como las alteraciones en la neuromusculatura colónica pueden ser desencadenantes de esta enfermedad(1)(3)

La enfermedad diverticular presenta síntomas inespecíficos tales como un dolor de abdomen en la fosa iliaca izquierda junto con estreñimiento, no obstante si existe una perforación puede existir fiebre y signos de irritación peritoneal clasificados en la escala de Hinchey, su manejo se encuentra relacionado con un correcto examen físico junto con exámenes complementarios, la prueba gold estándar para el diagnóstico de la diverticulitis es la tomografía computarizada ya que nos ayuda a estadificar la severidad de esta enfermedad y así poder realizar un tratamiento de acuerdo a las necesidades del paciente, los pacientes con una enfermedad no complicada tienen un tratamiento ambulatorio sin embargo, los antibióticos son indicados cuando no existe absceso ni perforación y finalmente la cirugía es considerada al no existir mejoría con el tratamiento médico, una de las fistulas, estenosis, obstrucciones, diverticulitis recurrentes, peritonitis que posteriormente puede llegar a un cáncer de colon (1)(4)(5)(6).

2 EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad diverticular es una patología prevalente a nivel mundial y la mayoría de los pacientes que padecen esta enfermedad son asintomáticos, alrededor del 25% presentan síntomas y el 5% tiene un episodio de diverticulitis aguda, esta enfermedad es más común en hombres que en mujeres hasta la sexta década donde se presenta en las mujeres con mayor frecuencia sin embargo la diverticulitis complicada se puede evidenciar más en hombres, la incidencia de esta enfermedad ha aumentado con el tiempo y se relaciona con la edad del paciente por lo cual encontramos en aproximadamente en el 10% de las personas menores de 40 años y aumenta hasta más del 70% en las personas mayores de 80 años(1) (7) (8).

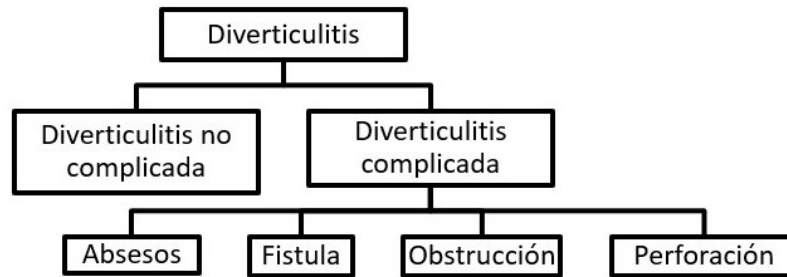
En Estados Unidos su prevalencia es mayor en los blancos, afroamericanos e hispanos y disminuye en pacientes asiáticos, así mismo las personas con ingresos bajos o que viven en áreas rurales tienen más probabilidades de ser hospitalizadas por diverticulitis, en las poblaciones occidentales existe una variada distribución de la diverticulosis en el lado izquierdo mientras que en las poblaciones asiáticas su prevalencia es mayor en el lado derecho (1) (7)

En general estudios de cohorte evidencian que las tasas de hospitalizaciones en pacientes jóvenes han ido aumentando en todos los grupos demográficos, según un estudio la tasa de admisión aumentó en un 26% durante este tiempo, pero para personas de 18 a 44 años el aumento fue del 82%, sin embargo, la evidencia directa en pacientes menores de 50 años es muy limitada (9)(10).

2.1 Fisiopatología

La diverticulitis es un proceso inflamatorio de uno o más divertículos. Esta patología es reconocida por ser la complicación más frecuente de la diverticulosis, se estima que se presenta en un 10% al 25% en pacientes con esta patología. (11)

Fisiopatológicamente, se ha dicho que las heces o el alimento que no han sido digerido correctamente pueden llegar a quedarse atrapados en el saco diverticular, provocando una obstrucción, y esta obstrucción puede llevar a otros procesos como la distensión de estos divertículos, aumentando a secreción mucosa y a la vez provocar un sobrecrecimiento bacteriano, llegando a comprometer la vascularización del intestino con perforaciones mínimas o de mayor calibre. Aquí es importante detallar la clasificación que tiene la diverticulitis, como se muestra en la (figura 1).(11)



Fuente: Diverticular Disease: An Update on Pathogenesis and Management. Gut and Liver.

La diverticulitis complicada suele presentarse en un 12% en pacientes con esta patología, como se muestra en la (Figura 1), esta puede estar acompañada de abscesos, perforaciones, obstrucción e incluso fistulas. (11)

La enfermedad diverticular durante muchos años ha sido relacionada con la edad, nuevos estudios están demostrando que hay muchos factores que pueden desencadenarla, entre estos, factores ambientales, dietéticos, genéticos, desequilibrio del microbiota, inflamación de la mucosa, alteraciones del sistema nervioso entérico e inmunológicas, todas estas tienen un rol fundamental en el desarrollo de la diverticulitis, en la figura 2, se muestran en estas alteraciones. (4)

Diferentes estudios asocian la dieta escasa en fibra como un factor para el progreso de la enfermedad diverticular, mientras que niveles disminuidos de vitamina D confieren un alto riesgo de diverticulitis aguda complicada, por lo que el estilo de vida es clave en el desarrollo de complicaciones. (12)

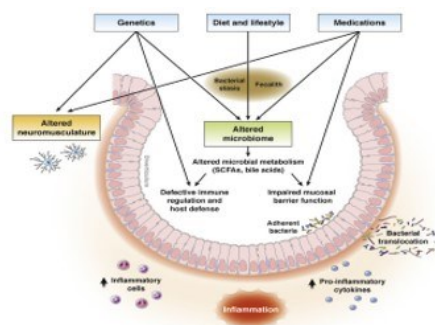


Figura 2. Fisiopatología de la diverticulitis colónica. Factores relacionados con la dieta y el estilo de vida, medicamentos, genética y la flora bacteriana. Alteraciones en la composición y función del microbiota intestinal, el defecto de la barrera mucosa y la función inmunitaria que desencadenan la respuesta inflamatoria.

Fuente: Enfermedad diverticular: mitos y realidades. Artículo de revisión Revista Médica Chile. 2017;145:209–18 . (13).

También se ha hablado de una alteración anatómica arquitectural en la pared del colon, aquí habrá un mayor entrecruzamiento de las fibras de colágeno que van a provocar

una reducción en su capacidad elástica aumentado el riesgo de desgarros de la submucosa y a la vez llevando a la herniación. (4)

2.1.1 Inflamación crónica

Muchos estudios realizados han mostrado una relación entre la diverticulitis y un estado de inflamación crónica, pacientes con obesidad, sin actividad física, con dieta occidental, incluidas enfermedades cardiovasculares y diabetes, se cree que están fuertemente asociadas y se cree que son causadas por inflamación crónica, estos factores elevan los biomarcadores de la inflamación. También se ha relacionado, la elevación de metaloproteasa e histamina con la diverticulitis. (12)

2.1.2 Factores genéticos.

Los factores de riesgo siempre fueron considerados como los de mayor relevancia para el desarrollo de enfermedad diverticular, sin embargo, actualmente se sugiere una fuerte injerencia de factores genéticos en la evolución de esta patología. (4)

Se pudo observar la elevada prevalencia de diverticulosis en países occidentales, con una variada distribución en el lado izquierdo, mientras que en poblaciones asiáticas en el lado derecho. Estudios relacionados con poblaciones que han migrado, demostraron que la presentación de la enfermedad no cambió como resultado de un cambio en el estilo de vida. En un estudio realizado con la población de Japón que viven en Hawái, no mostró ningún cambio, sabiendo que este adopta una dieta occidental. (4)

2.1.3 Alteración de la microbiota.

Muchas patologías intestinales han estado relacionadas con variaciones en la microbiota intestinal, alteraciones en el estilo de vida y en la dieta pueden provocar cambios de la flora intestinal llevando a inflamación de la mucosa y a una diverticulitis. La diverticulitis aguda en algunos casos implica perforaciones a un nivel micro y macro, lo que lleva a una migración de las bacterias por la barrera mucosa provocando varias infecciones con formación de abscesos pudiendo causar un cuadro de peritonitis. (4)

2.1.4 Sistema nervioso entérico e interacciones neuroinmunes.

En el estudio de la densidad neuronal del plexo mientérico y submucoso del paciente que tiene enfermedad diverticular, se observó una disminución significativa en estas estructuras, entre los posibles factores que podrían causar estas afectaciones se ha encontrado una disminución del factor neurotrófico derivado de células gliales (GDNF) y sus receptores en la muscularis propia. (4)

2.1.5 Capa muscular e interacciones neuromusculares.

El colon en su capa muscular longitudinal, difiere del resto del tubo digestivo ya que esta consta de tres bandas musculares llamadas taenias coli. La ausencia de esta estructura en partes del colon, parecen predisponer en el desarrollo de los divertículos. Estudios realizados, muestran cambios en el espesor del colon, como se muestran en la tabla. (4)

Tabla 1.

<i>Cambios en el espesor del colon en pacientes con diverticulosis.</i>
• Cambios en las moléculas involucradas en la contractilidad del músculo liso. • Engrosamiento de las capas musculares circulares y longitudinales por hipertrofia de los miocitos y aumento del depósito de tejido conjuntivo.
• Reducción de miofilamentos.

Fuente: Pathophysiology of Diverticular Disease: From Diverticula Formation to Symptom Generation. International Journal of Molecular Sciences 2022, Vol 23, Page 6698.

3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de un paciente con diverticulitis pueden ser muy amplio, yendo desde un cuadro de dolor leve, hasta un cuadro de dolor grave en abdomen, continuo, crónico con ubicación en flanco izquierdo y fosa iliaca izquierda. El estreñimiento puede estar presente en un 50% de los pacientes con diverticulitis y procesos diarreicos de manifiestan en un rango entre el 25% y 35% (5).

En el hemograma se puede encontrar leucocitosis y en el examen general de orina la presencia de piuria estéril, siempre y cuando el divertículo este próximo a la ubicación de la vejiga (13)

Casi siempre la severidad de la diverticulitis ha sido definida por la clasificación de Hinchey, esta escala se basa en aspectos netamente radiológicos e intraoperatorios.

Actualmente, se ha sugerido que este cuadro podría ser dividido por dos características muy importantes como las clínicas y radiológicas, como se muestran en la siguiente tabla (5).

Tabla 2.

<i>Composición de la Clasificación de Hinchey y la Clasificación de la Diverticulitis.</i>	
Clasificación de Hinchey	Clasificación de la Diverticulitis
Grado 0: Clínicamente diverticulitis leve.	<i>Diverticulitis Aguda No Complicada</i>
Grado Ia: Flemón inflamación pericólica.	<i>Presentación:</i> fiebre, dolor abdominal y cambio en habito intestinal. <i>Imágenes:</i> Inflamación localizada o pequeño absceso en pared intestinal.
Grado Ib: Absceso pericólico o mesocólico < 5 cm.	<i>Diverticulitis Aguda Complicada</i> <i>Presentación:</i> fiebre, masa abdominal inferior, íleo, peritonitis generalizada.
Grado II: Absceso pélvico, intraabdominal o retroperitoneal o absceso a distancia de la zona inflamada. Grado III: Peritonitis purulenta generalizada. Grado IV: Peritonitis fecaloide generalizada.(14)	<i>Imágenes:</i> Inflamación pélvica o absceso distal, fistula, obstrucción intestinal.

Fuente: Enfermedad diverticular: mitos y realidades. Artículo de revisión Revista Médica Chile. 2017;145:209–18 . (15). La enfermedad diverticular hoy. Revisión de la evidencia. Revista de cirugía, vol.73 no.3 Santiago jun. 2021 . (14)

4 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

4.1 Biometría y PCR

Normalmente en un paciente con diverticulitis se presentará alteración en los leucocitos y neutrófilos presentando neutrofilia y leucocitosis. En cuanto a la PCR valores mayores de 50mg/dl más dolor abdominal sugestivo en fosa iliaca izquierda, sugieren el diagnóstico (14)

4.2 Radiografía

Si no dispone de otro método de diagnóstico, se utiliza la radiografía estándar de tórax y simple de abdomen de pie para descartar neumoperitoneo, entre el 29 a 49% de pacientes con dolor abdominal e irritación peritoneal evidencia hallazgos patológicos(6).

4.3 Tomografía computada

Gold estándar para diagnóstico de diverticulitis, ya que permite estadificar el grado de severidad y con eso establecemos la conducta terapéutica, además nos permite sacar diagnósticos diferenciales como pueden ser patologías de origen ginecológico, urológico y neoplásico. La tomografía presenta una sensibilidad del 97 al 100% con contraste endovenoso y rectal (6)

Si se presenta una diverticulitis derecha, la sensibilidad disminuye, pudiendo confundirse con enfermedad de Crohn, absceso apendicular, isquemia del epiplón o Ca colónico (6).

4.4 Ultrasonografía

Herramienta de utilidad para observar colecciones o líquido libre en cavidad con una sensibilidad y especificidad elevada, el único problema que siempre va a tener es operador dependiente (15).

5 MANEJO DE LA DIVERTICULITIS

El examen físico exhaustivo y un examen de sangre es la indicación inicial para el diagnóstico de diverticulitis, luego se realizará estudios de imagen (ultrasonido, Tomografía simple y contrastada de abdomen), para conocer alguna complicación como puede ser: absceso, perforación y peritonitis (16).

Es indicativo de observación y reposo intestinal antes de iniciar tratamiento antibiótico, siempre y cuando no exista absceso ni perforación, incluso se sugiere mantener la observación a pesar de que exista absceso o perforación, siempre y cuando ésta se mantenga limitada al sitio (6).

Está indicado el tratamiento ambulatorio en pacientes con la enfermedad no complicada y que no tenga comorbilidades. En ellos se debe mantener una monitorización por consulta externa y reevaluación en 7 días, si la condición clínica se empeora se necesitará una reevaluación previa a los días indicados (14).

Se sugiere iniciar tratamiento antibiótico cuando el absceso sea menor o igual a 3cm, y se sugiere realizar drenaje guiado por TAC o US si el absceso es mayor o igual a 5cm. Siendo esto variable dependiendo del centro en el que el paciente sea manejado, Los pacientes que no responden correctamente al drenaje percutáneo deben someterse a una estricta observación con la posibilidad de una colectomía (16).

Existe la otra condición de un paciente con diverticulitis complicada en que se encuentre con peritonitis generalizada, en ellos está la indicación de cirugía de emergencia (17).

Los cuadros de diverticulitis recurrentes no son criterio para pronósticos malos, se mantiene el criterio de un manejo conservador en los casos de diverticulitis recurrente sin la presencia de abscesos o perforación. La colectomía está indicada en pacientes que presentan recurrencia con estenosis intestinal o fistulas intestinales hacia la vejiga (16).

6 INDICACIONES PARA CIRUGÍA

La cirugía sólo se indicará cuando la enfermedad diverticular no es accesible o es refractaria a la terapia médica.

Tabla 3.

<i>Indicaciones para Cirugía en pacientes con Diverticulitis</i>		
Cirugía de emergencia	Diverticulitis con franca perforación	Pone en peligro la vida.
Cirugía Urgente	Obstrucción	La diverticulitis y el Ca de colon pueden causar obstrucción y es difícil de distinguir en la TAC. Necesaria para aliviar síntomas.
	Tratamiento de absceso fallido (percutáneo o antibioticoterapia)	Pacientes que se deterioran o no mejoran dentro de 2 o 3 días de intervención percutánea o terapia con antibióticos
Cirugía Electiva	Fistula	Desarrollada entre colon y vejiga, vagina, útero, intestino delgado o pared abdominal. Raramente se cierran espontáneamente.
	Diverticulitis crónica persistente	Síntomas recurrentes: dolor abdominal den CII, alteración de los movimientos intestinales y/o sangrado rectal.
	Pacientes asintomáticos, pero de alto riesgo	Pacientes con episodio previo de complicaciones, inmunodeprimidos (complicaciones graves o morir)
	Inmunocomprometidos	Riesgo de desarrollar complicaciones graves o morir

Nota: La tabla representa una guía práctica para indicación de cirugía en pacientes con diverticulitis (6)

7 MANEJO TERAPÉUTICO SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE HINCHEY

Contaminación difusa (Hinchey III o IV): Tratamiento quirúrgico, contraindicación de anastomosis primaria, el tratamiento preferido es un Hartmann con colostomía final (6).

Contaminación localizada (Hinchey I o II): Tratamiento expectante más antibioticoterapia que cubra tantos gérmenes gram positivos, negativos y anaerobios. Ya que los principales agentes bacterianos son: E. Coli (71%), Enterococcus (10%) y Bacteroides (50%).(6)

Tabla 4.

<i>Esquemas más utilizados en la práctica clínica</i>	
Intrahospitalario (intravenoso)	1. Metronidazol + Quinolona 2. Metronidazol + Cefalosporina 3° generación 3. Betalactámico + Inhibidor betalactamasa
Ambulatorio (Vía Oral)	1. Metronidazol + Quinolona 2. Metronidazol + Trimetropin/sulfametoxazol 3. Amoxicilina – Ac. Clavulánico

Nota: La tabla indica un esquema general para el manejo clínico de la diverticulitis (14)

En pacientes que presenten una enfermedad no complicada, previamente comprobada por TAC y que fueron tratados en forma conservadora, no requieren colonoscopia de seguimiento temprano, pero si son mayores de 50 años se debe planificar colonoscopías tempranas para detecciones de Ca colorrectal. (6)

El Lavado peritoneal diagnóstico y drenaje no deben ser considerados en pacientes con peritonitis fecaloide (Hinchey IV), existen estudios que han demostrado la ventaja de realizar dicho procedimiento en paciente Hinchey III.(18)

8 COMPLICACIONES

La enfermedad diverticular presenta diversas complicaciones dependiendo del curso de la misma. Su estadio más grave, la diverticulitis aguda complicada, requiere de un manejo inmediato y adecuado dependiendo de la clínica de cada paciente. Para la verificación de estas complicaciones, se puede realizar distintas pruebas diagnósticas tanto de imagen como de laboratorio, las cuales nos indicarán los diferentes signos que sugieren un llamado de alerta. La recomendación de la cirugía depende del riesgo-beneficio sujeto a la condición de cada paciente, por lo tanto, debe analizarse su ejecución, salvo en presencia de fistulas, peritonitis y obstrucciones, en las que la intervención

quirúrgica debe ser el enfoque resolutivo (12). Otras complicaciones se describen a continuación:

8.1 • Recidivas de diverticulitis aguda complicada

Luego de un episodio de diverticulitis aguda, del 15 al 30% de los pacientes tienen un riesgo elevado de recidiva, aunque estudios recientes afirman la disminución de esta tasa a un 11%. Después de un segundo episodio, la posibilidad de desencadenar un tercero se eleva hasta en un 30%, presentando una clínica más grave que la primera. Junto a estos sucesos, se suma la presencia de dolor abdominal crónico que afecta a la calidad de vida del paciente. En el servicio de atención primaria, la realización de una tomografía computarizada puede predecir el riesgo de recurrencia, al observarse más de 5 cm de colon afectado junto a abscesos retroperitoneales (20).

Como parte de las estrategias de manejo y prevención, se sugiere cambios en los hábitos alimenticios incrementando el consumo de fibra; además, el tratamiento farmacológico puede acompañarse de probióticos, rifaximina y mesalazina, evitando la utilización de AINES. En cuanto al manejo quirúrgico, debe analizarse según el estado de cada paciente. La cirugía supone un riesgo, por lo que debe examinarse cada caso en particular, aún más tratándose de recurrencias en las que se ha mencionado no ser más grave que un primer episodio. Se podría recomendar una intervención basándose en los hallazgos clínicos y no sólo en el número de episodios (20).

8.2 • Realización de colonoscopia

Dentro de las herramientas diagnósticas, la colonoscopia puede ofrecer varias ventajas, especialmente como una herramienta diagnóstica de cáncer colorrectal; sin embargo, tiene un elevado riesgo de complicaciones dentro de las cuales se encuentran la perforación seguida de hemorragia. En pacientes con antecedente de diverticulitis aguda reciente (menos de un mes) no es recomendable la realización de colonoscopia de rutina; este examen se puede ejecutarse de 4 a 8 semanas después de un cuadro de diverticulitis aguda (21).

8.3 • Fístulas colónicas secundarias a diverticulitis

Las fístulas responden a procesos inflamatorios intestinales secundarios a diverticulitis, por lo que su aparición conecta de manera anómala el intestino grueso con otros órganos. Dicha inflamación más distintos agentes patógenos (bacterias) provocan la penetración progresiva del colon a estructuras adyacentes. Entre las fístulas más

recurrentes, se encuentran las de tipo colovesical, coloentérica, colouterina y colovaginal; también se mencionan las fístulas colocutáneas o sigmoido-apendiculares, las cuales son excepcionales y muy raras de presenciar.

La sintomatología se caracteriza por la aparición anormal de material fecal en los espacios o salidas en los que se dio la conexión. El manejo quirúrgico de esta complicación se basa en la resección primaria de la parte del colon involucrado sea por anastomosis colorrectal (técnica más utilizada) o una operación de Hartmann. Los cuidados para los pacientes intervenidos son muy importantes ya que se debe prevenir dehiscencias (22).

8.4 • Peritonitis secundaria a diverticulitis

La peritonitis generalizada es una afección que aparece entre el 15 al 17% de los pacientes con diverticulitis aguda. Estos episodios son característicos de las etapas III y IV de la clasificación de Hinchey, manifestándose de manera purulenta generalizada o fecal respectivamente; el tratamiento estándar inmediato es la cirugía, la cual muestra una tasa del 22 al 25% de presentar complicaciones perioperatorias (21).

8.5 • Obstrucción intestinal secundaria a diverticulitis

Los cambios inflamatorios de la pared intestinal dados en la diverticulitis pueden ocasionar obstrucción. Estos pueden confundirse con procesos neoformativos, la diferencia radica en la presentación de un engrosamiento simétrico con cambios inflamatorios de manera local, distinto a las neoplasias, en las que se suma la presencia de adenopatías. La resolución es quirúrgica e inmediata, en prevención de abscesos o perforaciones (22).

Tabla 5. Complicaciones secundarias a diverticulitis.

COMPLICACIÓN	DESCRIPCIÓN	MANEJO TERAPÉUTICO
Recidivas de diverticulitis aguda complicada	Hay un riesgo de recidiva del 11 al 30% luego de primer episodio de diverticulitis aguda. El riesgo aumenta un 30% cuando se trata de un tercer episodio.	• Mayor consumo de fibra. • Probióticos, rifaximina y mesalazina. • Evitar la utilización de AINES. • La cirugía debe considerarse dependiendo de cada caso.
Perforación y hemorragia tras colonoscopia	La colonoscopia no debe realizarse en pacientes que han sufrido de un episodio de diverticulitis aguda reciente (menor a 30 días). Se recomienda su realización de 4 a 8 semanas después.	• Optar por herramientas alternativas (TAC es la más recomendada).
Fístulas colónicas secundarias a diverticulitis	Las fístulas más recurrentes son de tipo colovesical, coloentérica, colouterina y colovaginal. Se da la aparición anormal de material fecal en órganos con los cuales se estableció la fístula.	• Resección primaria de la parte del colon involucrado por anastomosis colorrectal. • Intervención de Hartmann.
Peritonitis secundaria a diverticulitis	La peritonitis se presenta entre el 15 al 17% de los pacientes con diverticulitis aguda. Del 22 al 25% de pacientes sometidos a cirugía presentan complicaciones perioperatorias.	• Cirugía inmediata.
Obstrucción intestinal secundaria a diverticulitis	Se produce un engrosamiento simétrico de la pared intestinal con cambios inflamatorios de manera local, provocando obstrucción.	• Cirugía inmediata.

Fuente: Propia del autor.

8.6 Pronóstico

Al tratar la diverticulitis desde un enfoque conservador, el riesgo de recidiva se encuentra alrededor del 20%. Entre las causas más comunes de reingreso se encuentran los macroabcesos. Si la enfermedad no se trata con un plan quirúrgico, el paciente puede experimentar complicaciones secundarias como las fístulas y abscesos, recurrentes en el 50% de los casos. A pesar de que la cirugía reduce la tasa de reincidencia, los porcentajes de mortalidad no experimentan cambios en un plazo de 10 años asociados a la recurrencia

en contraste con aquellos pacientes que optaron por el tratamiento conservador, sigmoidectomía en conjunto con el drenaje del absceso (14)

Distintos estudios de cohorte han informado que, alrededor de $\frac{1}{3}$ de los pacientes con un cuadro de diverticulitis complicada pudieron optar por un tratamiento sin sigmoidectomía. Sin embargo, el riesgo de muerte se reducía gracias a la realización del procedimiento y las cifras eran menores en comparación con cuadros clínicos en los que se producía más de dos episodios de diverticulitis aguda (14).

La enfermedad diverticular sintomática no complicada, también llamada diverticulitis atípica, tiene un pronóstico favorable ya que los episodios de diverticulitis aguda son menos comunes, manifestándose sólo en el 2% de los pacientes. A pesar de esto, puede haber una mejora significativa del padecimiento luego de realizada una sigmoidectomía electiva. Como consecuencia, la cirugía puede mejorar la calidad de vida en este caso (14).

Los avances médicos a lo largo de las últimas décadas han permitido registrar distintos enfoques de tratamiento, de manera especial, en el ámbito del manejo quirúrgico. Si bien los reportes indican que la epidemiología actual de la enfermedad arroja resultados de un aumento en la incidencia entre pacientes menores de 50 años, sobretudo de sexo masculino, con complicaciones más graves, el pronóstico ha mejorado en base a los métodos terapéuticos y justifica la disminución en las tasas de mortalidad (15).

9 REFERENCIAS

1. Strate LL, Morris AM. Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment of Diverticulitis. *Gastroenterology*. 2019 Apr 1;156(5):1282-1298.e1.
2. Redfern V, Mortimore G. Diverticular disease: a clinical review. <https://doi.org/1012968/gasn202220422>. 2022 Jun 2;20(4):22–9.
3. Tursi A, Scarpignato C, Strate LL, Lanis A, Kruis W, Lahat A, et al. Colonic diverticular disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2020 Mar 3;6(1):20.
4. Stolfi C, Raffaella Barbaro M, Cremon C, Fuschi D, Marasco G, Palombo M, et al. Pathophysiology of Diverticular Disease: From Diverticula Formation to Symptom Generation. *International Journal of Molecular Sciences* 2022, Vol 23, Page 6698 [Internet]. 2022 Jun 15 [cited 2022 Jun 19];23(12):6698. Available from: <https://www.mdpi.com/1422-0067/23/12/6698/htm>
5. Vista de Abordaje de la diverticulitis aguda | Revista Medica Sinergia [Internet]. [cited 2022 Jun 16]. Available from: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/347/796>
6. G FI, G LC, G FC, F EC, Fonfach Z, H RA. Diverticulitis aguda colónica . Etiología , diagnóstico y alternativas terapéuticas Acute colonic diverticulitis : etiology , diagnosis and therapeutic alternatives. *Cuadernos de cirugía (Valdivia)*. 2012;26(1):1–14.
7. Liner K, Sandor P. Changing theories on the pathogenesis and risk factors for diverticulitis. *J Am Acad Physician Assist*. 2018 Oct 1;31(10):36–41.
8. Piscopo N, Ellul P. Diverticular Disease: A Review on Pathophysiology and Recent Evidence. Vol. 89, *Ulster Med J*. 2020.
9. Turner GA, O’Grady MJ, Purcell R V., Frizelle FA. Acute Diverticulitis in Young Patients: A Review of the Changing Epidemiology and Etiology. *Digestive Diseases and Sciences* 2021 67:4. 2021 Mar 31;67(4):1156–62.
10. Swanson SM, Strate LL. In the Clinic: Acute Colonic Diverticulitis. *Ann Intern Med*. 2018 May 5;168(9):ITC65.
11. Rezapour M, Ali S, Stollman N. Diverticular Disease: An Update on Pathogenesis and Management. *Gut and Liver* [Internet]. 2018 Mar 15 [cited 2022 Jun 19];12(2):125–32. Available from: <https://www.gutnliver.org/journal/view.html?doi=10.5009/gnl16552>

12. Strate LL, Morris AM. Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment of Diverticulitis. *Gastroenterology* [Internet]. 2019 Apr 1 [cited 2022 Jun 16];156(5):1282-1298.e1. Available from:
<http://www.gastrojournal.org/article/S0016508519300460/fulltext>
13. Young-Fadok TM. Diverticulitis. Solomon CG, editor. <https://doi.org/101056/NEJMcp1800468> [Internet]. 2018 Oct 24 [cited 2022 Jun 17];379(17):1635–42. Available from:
<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp1800468>
14. Sartelli M, Weber D, Kluger Y, Ansaloni L, Coccolini F A, Zidan F, Augustin G, Ben-Ishay O, Biffl W, Bouliaris K C, R. Ceresoli M, Chiara O, Chiarugi M, Coimbra R, Cortese F C, Y, Damaskos D, De' Angelis G, Delibegovic S DZ, de Simone B, Di Marzo F, Di Saverio S, Duane T, Faro M F, G, Gkiokas G, Gomes C, Hardcastle T, Hecker A K, et al. 2020 update of the WSES guidelines for the management of acute colonic diverticulitis in the emergency setting. *World Journal of Emergency Surgery*. 2020;15(1).
15. Kupcinkas J, Strate LL, Bassotti G, Torti G, Herszenyi L, Malfertheiner P, et al. Pathogenesis of diverticulosis and diverticular disease. *Journal of Gastrointestinal and Liver Diseases*. 2019;28:7–10.
16. Nagata N, Ishii N, Manabe N, Tomizawa K, Urita Y, Funabiki T, et al. Guidelines for Colonic Diverticular Bleeding and Colonic Diverticulitis: Japan Gastroenterological Association. *Digestion*. 2019;99(Suppl 1):1–26.
17. Rezapour M, Ali S, Stollman N. Diverticular disease: An update on pathogenesis and management. *Gut and Liver*. 2018;12(2):125–32.
18. Abraha I, Binda GA, Montedori A, Arezzo A, Cirocchi R. Laparoscopic versus open resection for sigmoid diverticulitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2017;2017(11).
19. Saavedra-Perez D, Curbelo-Peña Y, Sampson-Davila J, Albertos S, Serrano A, Ibañez L, et al. Management of symptomatic uncomplicated diverticular colon disease: A systematic review of diagnosis and treatment. *Gastroenterologia y Hepatologia*. 2021;44(7):497–518.

20. Lanas A, Abad-Baroja D, Lanas-Gimeno A. Progress and challenges in the management of diverticular disease: which treatment? Vol. 11, Therapeutic Advances in Gastroenterology. 2018.
21. Zonta S, De Martino M, Podetta M, Viganò J, Dominioni T, Picheo R, et al. Influence of Surgical Technique, Performance Status, and Peritonitis Exposure on Surgical Site Infection in Acute Complicated Diverticulitis: A Matched CaseControl Study. *Surgical Infections*. 2015;16(5):626–35.
22. Carranza A, Villalobos E, Mora V. Abordaje de la diverticulitis aguda Approach to acute diverticulitis. *Reviste Médica Sinergia*. 2020;5(4).
23. Lock JF, Galata C, Reißfelder C, Ritz JP, Schiedeck T. The indications for and timing of surgery for Diverticular Disease. *Deutsches Arzteblatt International*. 2020;117(35–36):591–6.
24. Pacheco A, Martínez-Mardones M, Dauelsberg H, Hernández-Peña V, Azabache V, Peña J, et al. ¿Ha cambiado la epidemiología de la Diverticulitis Aguda en los servicios de urgencia? Experiencia en un hospital de alto nivel de complejidad de Sur América. *Panamerican Journal of Trauma, Critical Care & Emergency Surgery*. 2020;9(3):213–7.

CAPÍTULO 4

INFECCIÓN Y ANTIBIÓTICOTERAPIA EN CIRUGÍA

Hurtado C., Encalada Arévalo J., Sánchez Macas C.
DOI: 10.55204/pmea.13.c65

Catalina María Hurtado, 0000-0001-9240-0316

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
bunayenterprises@gmail.com

José Gilberto Encalada Arévalo, 0000-0002-9141-9063

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
kokoenca@gmail.com

Carlos Patricio Sánchez Macas, 0000-0002-3071-3728

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
carlos_sanchez199674@outlook.com

Resumen: Los antibióticos se emplean para combatir infecciones microbianas en el ámbito quirúrgico ya sea como tratamiento profiláctico o terapéutico evitando así la propagación o crecimiento; existen alrededor de 100 microorganismos en una herida contaminada postquirúrgica, entre los más frecuentes se encuentra el *Estafilococo Aureus*, y en áreas cercanas a la región perineal las infecciones más frecuentes son por gram negativos. Para que se produzca una infección existen tres factores determinantes, el manejo que el cirujano de al procedimiento, el estado inmunológico y comorbilidades del paciente y los patógenos presentes, siendo esencial conocer el proceso fisiopatológico que genera el microorganismo al ingresar al cuerpo pasando por una serie de barreras para poder proliferar e invadir los tejidos generando una respuesta. Dentro de las manifestaciones clínicas principales está el dolor, enrojecimiento, edema y aumento de la temperatura. Sin embargo, en ciertos casos cuando la infección se encuentra localizada a nivel de una región anatómica profunda la dificultad para establecer el diagnóstico es mayor y requerirá de exámenes de imagen al igual que de una biopsia, entre otros; siendo la base del diagnóstico la clínica. Dentro de los tratamientos antibióticos es importante dividirlos en tres partes; la antibioticoterapia empírica usada en pacientes sépticos, tratamiento profiláctico antimicrobiano y de tipo terapéutico, antibióticos como cefazolina, vancomicina y metronidazol son ampliamente utilizados en el ámbito quirúrgico. En cuanto a las complicaciones más frecuentes son la infección del sitio quirúrgico (ISQ), de tipo respiratorio, trombosis venosa profunda e hipotermia que se describen de acuerdo a diferentes clasificaciones.

PALABRAS CLAVES: Antibióticos. Heridas. Infecciones. Profiláctico. Terapéutico. Microorganismos. Procedimiento. Inmunológico. Comorbilidades. Proliferación. Manifestaciones. Dolor. Edema. Temperatura. Diagnóstico. Tratamiento. Quirúrgico. Complicaciones. Trombosis. Clasificaciones.

Abstract: Antibiotics are used to combat microbial infections in the surgical field, either as a prophylactic or therapeutic treatment, thus preventing their spread or growth; there are about 100 microorganisms in a post-surgical contaminated wound, among the most frequent is *Staphylococcus Aureus*, and in areas near the perineal region the most frequent infections are gram negative. For an infection to occur there are three determining factors: the handling that the surgeon gives to the procedure, the immunological status and comorbidities of the patient and the pathogens present, being essential to know the pathophysiological process that the microorganism generates when entering the body through a series of barriers to be able to proliferate and invade the tissues generating a response. Among the main clinical manifestations are pain, redness, edema and increased temperature. However, in certain cases

when the infection is located at the level of a deep anatomical region, the difficulty in establishing the diagnosis is greater and it will require imaging tests as well as a biopsy among others; being the base of the diagnosis the clinic. Within antibiotic treatments it is important to divide them into three parts; empiric antibiotic therapy used in septic patients, prophylactic antimicrobial treatment and therapeutic type, antibiotics such as cefazolin, vancomycin and metronidazole are widely used in the surgical field. Regarding the most frequent complications are surgical site infection (SSI), respiratory type, deep vein thrombosis and hypothermia that are described according to different classifications. different classifications.

KEYWORDS: Antibiotics. Wounds. Infections. Prophylactic. Therapeutic. Microorganisms. Process. Immunological. Comorbidities. Proliferation. Demonstrations. Pain. Edema. Temperature. Diagnosis. Treatment. Surgical. complications. Thrombosis. Classifications.

1 INTRODUCCIÓN

El uso de fármacos antimicrobianos es de uso imprescindible en cuando se refiere a la aplicación de cirugías, de medidas profilácticas para evitar una sobreinfección de la herida que se realiza para proceder al proceso quirúrgico, además al igual como tratamiento para combatir a innumerables microorganismos patógenos que pueden generar grandes complicaciones postquirúrgicas.

Los antibióticos o antimicrobianos son un grupo selecto de fármacos que se emplea para combatir las infecciones microbianas, estos dichos fármacos teniendo las peculiares características de producir un efecto, bacteriostático, es decir, que evita la propagación o crecimiento microbiano y el efecto bactericida que elimina o destruye las bacterias.

En cuanto se trata a infecciones quirúrgicas comparte relación con las infecciones que se asocian a los cuidados en la salud del paciente, que en mayores casos colocan al paciente en una exposición al fracaso de procedimientos operatorios. No obstante, las medidas profilácticas con antibióticoterapia en cirugías de carácter invasivo tiene la finalidad de disminuir en gran medida la repercusión de posibles infecciones. Sin embargo, no se debe descuidar la indicación adecuada, pudiendo resultar con efectos contraproducentes al paciente y desarrollando resistencia por parte de las bacterias, efectos adversos a fármacos, sobreinfecciones como son las producidas por *C. Difficile* y generar mayor costo monetario en la salud.

En la actualidad existen una gran diversidad de fármacos antibióticos que poseen varios espectros de mecanismo de acción que se encuentran relacionados para cada clase de infección, dicho de otra manera, se debe tener presente antes de generar cualquier tipo de indicación administrar el fármaco más óptimo para tratar el proceso infeccioso.

2 EPIDEMIOLOGÍA

Se ha identificado que cuando existe una contaminación de una herida posquirúrgica existe alrededor de 100 microorganismos, sin embargo, existe variables entre pacientes, zona de contaminación, en el tipo de heridas, siendo las bacterias gram positivas más frecuentes, entre el patógeno más frecuente es el *Estafilococo Aureus*, en cuanto al sitio cirugías cercanas a la región perineal existe la infección de bacterias gram negativos, por otro lado, en las cirugías de heridas contaminadas se posee una mayor probabilidad de colonización bacteriana, en las cirugías de colon o aparato reproductor femenino se identifica una flora multibacteriana; en los procedimientos en el colon el principal agente bacteriano es *E. Coli* y *Bacteriodes Fragilis*; en el aparato genital femenino el agente se encuentra anaerobio *Bacteriodes Species*. (1)

En las heridas sucias contaminadas se identifica en el 90% E. Coli, 49% Klebsiella, B. 23% Fragilis, 14% Clostridium, 10% Estreptococos Anaerobios, 7% Pseudomona, 7% Enterobacter, y 5% Enterococos. (1)

En cirugías cardíacas se observa: S. Aureus 91% y S. Coagulasa negativos 80%, de manera infrecuente se encuentra E. Coli 40%, P. Auroginosa 36% y Klebsiella 23%. (2) En cirugía torácica se identifica: S. Aureus 90% y S. Coagulasa negativos 76%. (2) En cirugía general se encuentra:

Tracto Biliar: E. Coli 92%, Klebsiella, B. 83%, Estreptococos 77% y Estafilococos 75%. (2)

Apendicetomía: E. Coli 92%, Anaerobios B. Fragilis 77%. (2)

Cirugía intestinal: E. Coli 92%, Estreptococos 77% y Estafilococos 55%. (2)

Cirugía colon-rectal: B. Fragilis 82% y E. Coli 79%. (2)

Cirugía ginecología y obstetra: Estreptococo Agalactiae 85%, Enterococos 80%, Lactobacilus 72%, E. Coli 70%. (2)

Cirugía urológica:

En las heridas limpias: Enterobacterias Gram negativos: E Coli 90% y S. Aureus 78%. (1, 2)

Herida contaminada y sucia: E Coli 90%, S. Aureus 78% y P. Auroginosa 75%

Cirugía traumatológica: S. Aureus 93%, Estafilococos 77% y Estreptococos β Hemolíticos 65%. (1, 2)

Neurocirugía: S. Aureus 90%, bacilos Gram negativos 85%; en heridas contaminadas se considera anaerobios 75% (1, 2)

3 FISIOPATOLOGÍA

En cuanto a los principales responsables para que se produzca una infección encontramos al cirujano, paciente y el patógeno (3).

Las infecciones en el sitio de la cirugía son causadas por bacterias, pero hay que tener en cuenta que no todos los gérmenes producen infecciones, para que se instaure la infección las primeras barreras deben ser abolidas para que el microorganismo invasor se puede proliferar e invadir tejidos produciendo una respuesta de parte del cuerpo. En el caso de las cirugías el cirujano traspasa estas barreras que protegen a los diferentes tejidos y cuando la infección se encuentra ya presente la recuperación del tejido será diferente afectando la cicatrización y de esta manera puede afectar los resultados de la cirugía, en muchos casos la infección toma más tejidos mediante diseminación sanguínea lo cual puede producir sepsis (3).

Cuando existe la presencia de diez bacterias por gramo de tejido aumenta de manera significativa las infecciones post quirúrgicas. Del mismo modo, los riesgos de infección se aumentan cuando hay la presencia de cuerpos extraños como la colocación de puntos de suturas. Otro aspecto importante es el relacionado con el contenido de las fuentes de infección bacteriana post quirúrgica donde se encuentra la flora endógena, y la contaminación exógena provocada por el personal de la salud, así como el instrumental utilizado dentro del quirófano (4).

También hay que tener en cuenta el equilibrio de las defensas ya que estas dependen de algunos factores:

- Cantidad de microorganismos patógenos en el sitio quirúrgico.
- La capacidad de virulencia y la resistencia del organismo invasor.
- La capacidad de respuesta ante los patógenos del huésped.
- Los factores de riesgos presentes en ese momento (4).

Una vez que las bacterias se encuentran en el interior de los tejidos del cuerpo si la respuesta fisiológica no es suficiente esta llegará generalizarse y será producto de una triple respuesta: vascular, intersticial y celular (4).

RESPUESTA VASCULAR	Respuesta caracterizada por presentar vasodilatación provoca el aumento en la permeabilidad de los vasos sanguíneos produciendo edema y eritema característicos que se identifica por mediadores lo cuales promueven su acción en las células del endotelio produciendo daño (5).
RESPUESTA INTERSTICIAL	Debido a la respuesta vascular el líquido que se encuentra en el espacio intersticial produce redes de fibrina lo cual va a producir en consecuencia tumefacción la cual dependerá de la estructura del tejido conectivo afectado (5).
RESPUESTA CELULAR	Se produce una serie de alteraciones celulares. Primero los leucocitos sufren adhesión endotelial produciendo migración al espacio intersticial, por diapedesis. Mientras tanto en la quimiotaxis las células son atraídas al intersticio. Cuando los leucocitos se encuentran en el lugar de la inflamación comienza un proceso de fagocitación de las bacterias y logrando la destrucción del germen deteniendo el progreso de la infección. Si todo este grupo de repuestas no logra controlar al patógeno agresor se produce la agresión. La infección al inicio será de manera focal y difundirse a través del intersticio o del tejido linfático generando una infección regional. Una vez que los gérmenes logran ingresar al torrente sanguíneo existe la probabilidad de convertirse en una infección sistémica. Esta infección sistémica puede llevar a una bacteriemia o septicemia (5).

4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En los pacientes que se sospecha de infección se les debe analizar de manera integral, extraer información de procedimientos quirúrgicos anteriores, así como realizar un examen clínico que permita el diagnóstico (6).

Dentro de las manifestaciones clínicas principales se pueden observar el dolor, enrojecimiento, edema y aumento de la temperatura los cuales son fáciles de identificar cuando estos signos están ubicados a nivel de la piel y tejido adiposo subcutáneo. Sin embargo, cuando la infección se encuentra localizada a nivel de un órgano o región anatómica profunda la dificultad para establecer el diagnóstico puede ser más difícil lo cual va a requerir exámenes de imagen al igual que la realización de una biopsia (6).

Dentro de algunas infecciones por bacterias anaerobias donde podemos encontrar las siguientes manifestaciones (enfisema subcutáneo con crepitaciones, secreciones

fétidas, necrosis tubular, deterioro del estado general y resistencia a antimicrobianos específicos).

5 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Exámenes microbiológicos: Comprende el estudio del pus, el exudado o las secreciones provenientes del sitio de la infección (7).

Corresponde al estudio del material purulento (pus, exudados o secreciones) que provienen del sitio de la infección (7).

Exámenes imagenológicos: Mediante la imagen se puede observar la presencia de secreciones dentro de las cavidades del cuerpo (7).

Ultrasonido
Rayos X
Tomografía Axial Computarizada (TAC)
Resonancia Magnética Nuclear
Gammagrafía
Biopsia de la lesión.

6 DIAGNÓSTICO

En cuanto al diagnóstico se debe realizar en base a varios factores como:

1. **Antecedentes:** Debido a que puede estar encaminados a enfermedades relacionadas, historia y procedimiento de la cirugía, al igual de las complicaciones en el transcurso de la cirugía. (8)
2. **Clínica:** Se aprecia los signos y síntomas del paciente generados por la contaminación infecciosa de la herida. (8)
3. Exámenes Complementarios:
 - 3.1 **Exámenes de laboratorio:** Se emplea el uso de hemogramas, glicemia, urea, creatinina, eritrosedimentación. (8,9)
 - 3.2 **Pruebas microbiológicas:** Comprende el estudio de la toma de muestra que este fluyendo de la herida postquirúrgica del paciente, puede usarse los siguientes exámenes microbiológicos: (8)
 - Cultivo.
 - Hemocultivo.
 - Coprocultivo.

- Urocultivo.
- Bilicultivo. (8)

Estas pruebas complementarias a su vez se puede emplear un *antibiograma* para identificar el antibiótico de elección, posteriormente de ser identificado el agente patógeno. (8)

3.3 Exámenes Imagenológicos:

Nos permite la observación detallada de la estructura anatómica que se necesita estudiar, en este caso, nos permite identificar si existe algún tipo de diseminación infecciosa hacia otros órganos vecinos o lejanos, entre los estudios más usados e imprescindibles son: (4)

- 3.3.1 **Ultrasonido o ecografía:** Empleado para la observación de la cavidad abdominal. (9)
- 3.3.2 **Rayos X:** Nos permite la identificación de las partes blandas en presencia de gases, tejido óseo, en los pulmones se observan lesiones del parénquima pulmonar, lesiones inflamatorias, derramas o cavitaciones, en el abdomen se puede obtener diversas imágenes e identificar las estructuras de dicha cavidad e identificar lesiones. (9)
- 3.3.3 **Tomografía Axial Computarizada:** TAC nos proporciona imágenes mucho más detalladas y nitidez, ayudándonos a identificar las lesiones y el área u órgano que se encuentren afectados. (10)
- 3.3.4 **Gammagrafía:** Nos proporciona información valiosa, debido a que nos permite la identificación de pus en las cavidades. (10)
- 3.3.5 **Biopsia:** Nos otorga información a partir de la toma de una muestra ya sea de tejido o de secreciones, posteriormente de identificar el agente patógeno a través del método cultivo. (9,10)

7 TRATAMIENTO

Se debe de tener un cuidado estricto para evitar infecciones en el ámbito operatorio, las heridas de tipo quirúrgico y las traumáticas son foco principal de infecciones, por lo cual deben de ser manejadas con atención y vigilancia diaria. Los catéteres, así como drenajes deben de ser utilizados sólo en casos estrictamente necesarios y manejados con todas las normas de asepsia, mismos que deben de ser retirados en la brevedad posible. (11)

Dentro de los tratamientos antibióticos en cirugía es importante dividirlos en tres partes importantes en relación con el evento quirúrgico de acuerdo con el momento de su uso, entre los que tenemos a la antibióticoterapia empírica, usada fundamentalmente en pacientes sépticos, el tratamiento profiláctico antimicrobiano y el tratamiento de tipo antibiótico terapéutico en cirugía. El tratamiento profiláctico, así como el de tipo terapéutico deben de ser manejados con extrema vigilancia para disminuir la diseminación de patógenos multirresistentes lo cual es un factor importante a la hora de decidir el tratamiento más adecuado. (11)

7.1 Antibióticos de tipo empírico para pacientes sépticos

El shock de tipo séptico es definido como una disfunción de tipo orgánico que pone en peligro la vida de quién la padece con una hipotensión marcada la cual se define con valores de presión arterial sistólica mayores a 90 mmHg, una presión media menor de 60 mmHg o una disminución abrupta de más de 40 mmHg en la presión de tipo sistólico basal. Este tipo de afecciones severas presentan una mortalidad de más del 30 % a nivel intrahospitalario, la cual se ha incrementado a medida que pasan los años debido a factores como senescencia de las personas, el empleo de terapias inmunosupresoras y las lesiones de tipo traumático severas. (7, 11)

Para combatir con esta amenaza a la vida se han implementado diferentes tipos de tratamiento entre ellos el conocido con el nombre de la estrategia de bundle, el cual radica en la utilización de diferentes estrategias fundadas en estudios con evidencias sólidas con la finalidad de optimizar el manejo del enfermo en estado crítico. Esta maniobra bundle pone en práctica su estrategia en las tres horas iniciales después de que se establece el estado de sepsis de tipo severa. A continuación, se indica el protocolo de manejo para esta estrategia: (7)

- Cálculo del lactato de tipo plasmático. (7)
- Suministrar antibioticoterapia de amplia gama. (7)
- Implementar terapia de cristaloides 30 ml/kg ante la aparición de hipotensión o cifras de lactato superiores a 4mmol/litro. (7)

Luego se completa a las seis horas iniciando la terapia de noradrenalina si en caso la hipotensión no mejora con los cristaloides, midiéndose la presión venosa de tipo central y la saturación de oxígeno venosa central, así como finalmente se mide el lactato en el plasma en caso de tener valores altos en las primeras horas. (7)

Sin embargo, en la mayoría de los casos el tratamiento idóneo de los pacientes sépticos es de tipo quirúrgico con la finalidad de corregir la fuente de infección, tratar cualquier tipo de complicación y realizar un cultivo microbiológico de sangre. (11)

Cuando se presenta un paciente con un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y un trastorno gastroentérico como puede ser emesis, disentería, ascitis, constipación, orienta ante un cuadro con foco abdominal lo que hace muy probable que el mejor tipo de tratamiento sea la cirugía correctiva de varias patologías como una diverticulitis, una úlcera ácido-péptica, apendicitis, el cuál va de la mano con el manejo antimicrobiano de forma precoz de acuerdo a las recomendaciones basadas en evidencia se sugiere administrar este tratamiento en la hora inicial del diagnóstico, con un amplio espectro en relación con el tipo de microorganismos que tienen una mayor probabilidad de estar involucrados sin que este tratamiento retrase el de tipo quirúrgico necesario en caso de existir. (11)

7.2 Profilaxis antimicrobiana perioperatoria

Se realiza con la finalidad de prever cualquier tipo de infección del sitio quirúrgico (ISQ), suministrando antibióticos de tipo profilácticos en las ocasiones que así lo requieran, una dosis desde una hora en la mayoría de los casos anteriores a la cirugía hasta 15 a 45 minutos previos a la misma pudiendo extenderse hasta 24 horas posteriores a la cirugía en algunas situaciones específicas. En la mayoría de los casos se sugiere utilizar un acceso intravenoso debido a la rapidez y efectividad del mismo, consiguiéndose pronosticar si existe cualquier tipo de concentración en sangre o en tejido. (6, 11)

En la cirugía de colon y recto es muy común integrar el uso de la profilaxis de tipo intravenoso con la oral. De acuerdo con el tiempo de uso de los principales antibióticos tenemos a las cefalosporinas las cuales se perfunden por cinco minutos generalmente, los aminoglucósidos y la clindamicina de veinte a treinta minutos, vancomicina y el metronidazol por una hora. Es importante destacar, que dentro de los antibióticos más utilizados tenemos a la cefazolina de la familia de las cefalosporinas, y esto se debe a que los agentes microbianos presentes en la mayoría de las infecciones de foco quirúrgico son los de tipo endógeno, en especial el estafilococo. (6, 11)

- Cefazolina: eficaz a los cocos de tipo gran positivos exceptuando el SAMR, el Enterococo y un Clostridium: el Difficile; es muy utilizada para el resto de Clostridium, y gram negativos como la Neisseria sp,

Escherichia Coli, *Klebsiella sp*, *Salmonella*, *Proteus*; así como también para los gram de tipo negativo-anaerobios como los *Bacteroides* y el *Fusobacterium*. Su vida media es extensa lo que facilita su administración a dosis única, y facilita la implementación de un bolo, sus efectos secundarios son mínimos y no genera significantes reacciones alérgicas como en el caso de las penicilinas, no presenta reacciones cruzadas con otros medicamentos, y no genera resistencia. (6)

En la mayor parte de las cirugías de tipo abdominal se utiliza la cefazolina a dosis de dos gramos por vía intravenosa, tres gramos en pacientes con más de 120 kilogramos y la dosis pediátrica de 30 mg/kg. Si la intervención quirúrgica es extensa se recomienda suministrar dosis complementarias con una repetición de cuatro horas. (6) Otros de los antibióticos utilizados como profilácticos son:

- Vancomicina: esta es utilizada sólo en casos de sensibilidad a un betalactámico, en caso de presentar un brote de tipo posoperatorio de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SAMR), en caso de descubrirse una infección en el sitio quirúrgico (ISQ), en pacientes bajo hemodiálisis o con un elevado número de días internados en una casa de salud. (6)
- Metronidazol: se utiliza como profiláctico en el manejo de procedimientos de tipo colorrectal, apendicetomías, y cualquier tipo de procedimientos donde se busque desobstruir los intestinos. La dosis recomendada es de 500 mg. de forma intravenosa, y la forma pediátrica de 15 mg/kg. En caso de que exista sensibilidad a los betalactámicos para pacientes que requieran un procedimiento de tipo abdominal se sugiere la utilización de una combinación ya sea de vancomicina dosis de quince mg por cada kilo de peso, o clindamicina a una dosis de 900 mg. con un aminoglucósido en especial la gentamicina a dosis de cinco miligramos por kilo de peso o también con una fluoroquinolona como es el caso de la levofloxacin a dosis de 500 mg, o ciprofloxacina dosis de 400 mg. (11)

Los pacientes que requieren antibioticoterapia de tipo profiláctico son aquellos que presentan enfermedades de tipo cardiológicas como prótesis valvulares, referencias de una endocarditis de tipo infecciosa, cualquier tipo de problemas cardíacos ingénitos y que no hayan sido corregidos como fístulas; y estos que hayan sido corregidos con un tiempo menor a seis meses, y todo paciente que se le realizó un trasplante cardíaco y que haya generado una valvulopatía. (6)

A continuación, se presenta un cuadro con los diferentes tipos de profilaxis antibiótica en cirugías de tipo ortopédico, traumatológico y digestivo con sus respectivos niveles de evidencia (NE) asignados con clase A para las recomendaciones que presentan un mayor número de evidencia, clase B con una certeza de tipo moderado y clase C con un deficiente nivel de evidencia o para excluir su uso. (6)

7.3 Profilaxis en procedimientos quirúrgicos de tipo ortopédico y traumatológico

Tipo de cirugía	NE	Antibióticos recomendados	Alternativas (alergia β -lactámicos)
Cirugía limpia de mano, rodilla o pie y cirugía sin implantación de materiales extraños	C	No profilaxis	No profilaxis
Cirugía raquídea ^a con o sin instrumentación	A	Cefazolina	Vancomicina ^a
Cirugía raquídea en enfermedades neuromusculares ^w	C	Cefazolina o ceftazidima + vancomicina	
Reparación de fracturas de cadera o reemplazo total de articulación ^a	A	Cefazolina	Vancomicina ^a
Cirugía con implantación de aparatos de fijación interna (agujas, tornillos, placas, alambres)	C	Cefazolina	Vancomicina ^a
Fracturas abiertas ^r	C	Cefazolina	Vancomicina
- Grado 1 (limpia)	C	Cefazolina + gentamicina	Vancomicina + gentamicina
- Grado 2 y 3 (sucia)	C		
Amputación de miembro inferior		Cefazolina	Vancomicina + gentamicina
*Si el miembro está isquémico		Cefazolina + metronidazol	Vancomicina + gentamicina + metronidazol

Fuente: Charlo Molina MT, Sánchez Valderrábanos E, Goicochea Valdivia WA, Neth O. Profilaxis antibiótica perioperatoria. Protoc diagn ter pediatr. [Internet]. 2021; 1:50117.

7.4 Tratamiento profiláctico en cirugías abdominales

Tipo de cirugía	NE	Antibióticos recomendados	Alternativa (alergia β -lactámicos)
Cirugía esofágica	A	Amoxicilina-clavulánico	Clindamicina + aztreonam o aminoglucósido
Cirugía gastroduodenal Procedimientos que impliquen entrada dentro de la luz del tracto gastrointestinal o sin entrada en la misma (por ejemplo, antirreflujo) pero con factores de alto riesgo ^m Pacientes de bajo riesgo, sin entrada en la luz del tracto gastrointestinal	A B-C	Cefazolina No profilaxis o cefazolina	Clindamicina + aztreonam o aminoglucósido
• Cirugía del tracto biliar – Procedimientos abiertos – Atresia vías biliares – Quiste de colédoco – Colectomía abierta • Procedimiento laparoscópico – Electivo, bajo riesgo – Electivo, alto riesgo ⁿ	A A A	Amoxicilina-clavulánico No profilaxis Amoxicilina-clavulánico	Clindamicina + aztreonam o aminoglucósido No profilaxis Clindamicina + aztreonam o aminoglucósido
Cirugía intestino delgado	A	Amoxicilina-clavulánico	Clindamicina + aztreonam o aminoglucósido
Apendicectomía en apendicitis no complicada ^a	A	Amoxicilina-clavulánico o cefuroxima + metronidazol	Aztreonam + metronidazol
Cirugía colorrectal ^o • Urgente • Electiva ^p	A	Amoxicilina-clavulánico o cefuroxima + metronidazol	Aztreonam + metronidazol
Inserción de sonda PEG	A	Cefazolina	Clindamicina
Otras cirugías abdominales: • Herniorrafia/hernioplastia • Esplenectomía ^q	A	Cefazolina Cefazolina	Vancomicina Vancomicina

Fuente: Charlo Molina MT, Sánchez Valderrábanos E, Goicochea Valdivia WA, Neth O. Profilaxis antibiótica perioperatoria. Protoc diagn ter pediatr. [Internet]. 2021; 1:50117.

7.5 Terapia antibiótica de tipo terapéutico

En el momento en que se concluya que un paciente requiere un tratamiento antibiótico adicional luego del profiláctico, como es el caso de un cuadro de tipo séptico que se estabilizó gracias a un procedimiento quirúrgico, es importante determinar el tipo

de patología que este presenta para poder llegar a un protocolo correcto de antibióticos, dentro de los escenarios más vistos en el ámbito de la cirugía se encuentran los siguientes:

(5,11)

- **Apendicitis de tipo agudo:** en caso de que esta no sea complicada la cual hace referencia a una apendicitis sin gangrena y sin ulceraciones, en la que se ha realizado una extracción completa; para este tipo la terapia profiláctica es suficiente de acuerdo a las guías de la sociedad americana para las enfermedades infecciosas (IDSA) por sus siglas en inglés confieren un grado de recomendación A y de nivel 1. Sin embargo, para la apendicitis complicada se presentan diferentes protocolos de manejo; entre ellos la administración de cefazolina y metronidazol por vía oral con la finalidad de favorecer el alta del paciente, quedando fuera de las nuevas guías y protocolos la ampicilina y el sulbactam. Este esquema de cefazolina y metronidazol debe de ser utilizado hasta obtener valores normales y el paciente esté afebril por más de 1 día. (5,11)
- De acuerdo al protocolo guía realizado en el 2017 por Mazuski et al., para la sociedad americana quirúrgica de infecciones se menciona que, en la pancreatitis aguda de tipo complicada o necrotizante, no se recomienda la implementación de la terapia empírica de antimicrobianos, del mismo modo que para la diverticulitis sigmoidal de tipo no complicado. (5)
 - **Colecistitis de tipo agudo:** una colecistitis aguda ocasionada por cálculos ocasiona obstrucción de acuerdo a su fisiopatología, por lo cual al no existir de entrada una infección sino una obstrucción muchos investigadores plantean que no está presente la necesidad de administrar antibióticos en pacientes con procesos cortos, con un correcto estado inmunológico y que no presenten un cuadro inflamatorio al momento de su llegada para este tipo de escenarios solo con la terapia profiláctica es suficiente. En caso de tener la duda de que pueda existir un proceso infeccioso o un piocolecisto se recomienda la terapia antimicrobiana con un antibiótico que presente espectro para los gérmenes gram negativos de

acuerdo a las guías de la sociedad americana para las enfermedades infecciosas (IDSA) con grado de recomendación B y nivel II. (5)

- Un estudio que difiere con estas guías son el protocolo Tokio realizado en el 2013, donde se recomienda el uso de antibióticos anti-pseudomonas y en contra de enterococos ante la presencia de una colecistitis de tipo severo, recomendación grado III en las guías Tokio. (11)
- En el año 2014 se publicó un estudio en la revista JAMA por Regimbeau et al., dentro de los resultados de este ensayo de tipo aleatorio, en pacientes posterior a padecer de una colecistitis aguda de tipo I y II y según las guías de clasificación Tokio del 2007 se les suministró a los pacientes 2 gramos de amoxicilina con ácido clavulánico tres veces al día como terapia profiláctica antes del procedimiento quirúrgico y luego del mismo a los pacientes. Sin embargo, a un grupo no se le administró este tratamiento mientras que el resto seguía este protocolo de manejo por cinco días, los resultados que arrojó este estudio fueron que no existieron diferencias que revelaran cambios significativos entre los dos grupos de estudio; finalizando con un porcentaje de infección de tipo postoperatoria de 17 % en los pacientes que no se sometieron a la terapia antibiótica y del 15 % en los pacientes que si siguieron el protocolo antibiótico. (5)

- **Diverticulitis de tipo agudo:** en estudios anteriores se consideraba el uso de los antibióticos como parte del protocolo de manejo, situación que en la actualidad a cambiado ya que no se relaciona con un mejor desenlace de la patología en el caso de la diverticulitis izquierda de tipo no complicada. A diferencia, de otros estudios por parte de la sociedad americana de cirujanos de colon y recto quienes sustentan el uso de antibióticos en este tipo de diverticulitis. (11)

- En este tipo de patología se pueden utilizar desde los antibióticos orales hasta los intravenosos sin presentar una gran diferencia entre ambos, los antibióticos orales se utilizan en cuadros de tipo leve y donde la vía oral no esté comprometida, el paciente recibe un tratamiento extrahospitalario en casa y se recomienda utilizar trimetoprima sulfametoxazol junto con metronidazol, acompañado con un

régimen alimenticio de líquidos claros, y el paciente debe de ser revalorizado luego de dos a tres días. (11)

En caso de que el tratamiento sea de tipo hospitalario se utilizan un tratamiento de antibióticos de amplia gama como los carbapenémicos, el tazobactam o la piperacilina generalmente de siete a diez días. (5,11)

8 COMPLICACIONES

Las complicaciones de tipo quirúrgico retrasan la mejoría del paciente, ocasionan un gasto adicional y pueden ocasionar daños irreversibles para quién las padece, dentro de las complicaciones más importantes están las infecciosas en especial la infección del sitio quirúrgico (ISQ) con una incidencia mundial del 5 al 10% dependiendo de la clase de procedimiento terapéutico, pese a que cada día se desarrolla nueva metodología para evitar este tipo de complicaciones con diferentes técnicas, instrumentos operatorios, nuevas estrategias de esterilización y antibióticos. En cuanto al riesgo de desarrollar cualquier tipo de complicación se relaciona a ciertos elementos afines con el paciente como son la senilidad del mismo, enfermedades de base especialmente las de tipo coronario e incidentes durante la cirugía, todos estos ocasionan que el manejo del paciente sea realizado en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Otro tipo de complicación son las de tipo respiratorio como la capacidad de la saturación de oxígeno y su gasto (DO_2/VO_2) tanto a nivel central como periférico, y la hipoventilación generando atelectasias razón importante para el cuidado en la atención respiratoria entre las que destacan la terapia y el drenaje postural para evitar estas complicaciones. (11,15)

De igual manera se presenta la desnutrición como una importante complicación luego de un procedimiento quirúrgico, en países subdesarrollados se tiene una prevalencia del 30 % especialmente en los pacientes que ingresan con patologías que necesitan ser tratadas en la brevedad posible, un índice de masa muscular inferior a 18,5 kilogramos de peso, o una disminución del peso corporal entre el 10 al 15 % en los últimos seis meses son complicaciones importantes postoperatorias, esta es una de las razones por las que los pacientes reciben alimentación enteral tan pronto sea posible para poner el funcionamiento el tracto digestivo. (11)

La trombosis venosa profunda y la hipotermia son otras de las complicaciones importantes y también prevenibles en los pacientes postquirúrgicos, acá radica la

importancia de una correcta administración de soluciones de tipo parenteral de acuerdo a los indicadores funcionales. (11)

Se conocen varias clasificaciones de las complicaciones postoperatorias, entre las que destacan la de Schwartz la cual las clasifica entre: (16)

- Complicaciones de tipo intraoperatorio, postquirúrgicas inmediatas, luego de 72 horas y retrasadas. (16)
- Complicaciones de tipo clínico, operatorio especialmente y de naturaleza mixtas. (16)

También se encuentra la clasificación realizada por Clavien y Dindo, la cual es una representación reciente de las complicaciones postquirúrgicas; en resumen, para estos autores se define como complicación postquirúrgica a cualquier variante natural del recorrido común en una cirugía. (16)

A continuación, se presentan ejemplos de diferentes complicaciones y sus grados de acuerdo a Clavien y Dindo. (16)

Grado	Ejemplos de situaciones clínicas
I	Infección del sitio quirúrgico superficial. Diarrea no infecciosa. Atelectasia pulmonar que requiere fisioterapia
II	Infección urinaria que requiere antimicrobianos. Diarrea que requiere antimicrobianos. Neumonía tratada con antimicrobianos
III a	Cierre de herida dehiscente no infectada con anestesia local. Bilioma que requiere drenaje percutáneo. Bradirritmia que requiere marcapasos con anestesia local
III b	Infección del sitio operatorio que conduce a eventración. Fístula anastomótica que requiere re-laparotomía. Taponamiento cardíaco que requiere ventana pericárdica
IV a	Insuficiencia renal aguda que requiere diálisis. Falla respiratoria que requiere intubación. Accidente cerebro vascular. Falla cardíaca que conduce a síndrome de bajo débito
IV b	Falla respiratoria que requiere intubación asociada a falla renal. Accidente cerebro vascular con falla respiratoria. Falla cardíaca que conduce a síndrome de bajo débito en combinación con falla renal
Nota: Adaptación del texto original	

Fuente: Concha C, Rivas E. Clasificación de las complicaciones postoperatorias. SCHSP[Internet].2018;10-11

9 BIBLIOGRAFIA:

1. Zenén Rodríguez Fernández Olga Fernández López, Giraldo Ochoa Maren, Lázaro Ibrahim Romero García. Algunas consideraciones sobre las infecciones posoperatorias. Hospital Provincial Clínico-Quirúrgico Docente "Saturnino Lora Torres", Santiago de Cuba. Cuba: 2017;56(2).
2. Gómez Viana, Leticia; Zepeda Blanco, Cristina; Morán Álvarez, África; Cid Manzano, Milagros. Manejo de las infecciones de la herida quirúrgica. Complejo Hospitalario Ourense. España: 2018; 57 (9).
3. Andrade Montalvan C. Incidencia de infección del sitio quirúrgico en cirugía laparoscópica de enero 2016 - diciembre 2016 [Internet]. [Guayaquil]: Universidad de Guayaquil; 2018 [citado 2022 Aug 8]. Disponible en : <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/30864>
4. Javier M, Basulto G, Emilio M, Rodríguez G. Patients with intrabdominal infection in the intensive care unit. Rev Cuba Cirugía [Internet]. 2020;2020(3):1–22. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=100496>
5. Membrilla-Fernández E, Gómez-Zorrilla S, González-Castillo AM, PelegrinaManzano A, Guzmán-Ahumada J, Prim N, et al. Evidencia científica de la duración del tratamiento antibiótico en las infecciones intraabdominales con control de foco quirúrgico. Cirugía Española. 2022 Feb 28.
6. Vásconez-Correa MS, Reyes-Rueda EY, García-Maldonado JA. Manejo de sitio quirúrgico como riesgo de infección de heridas en pacientes hospitalizados. Polo del Conoc [Internet]. 2019 Oct 29 [citado 2022 Aug 8];4(10):162–96. <https://polodelconocimiento.com/ojs/index.php/es/article/view/1163/html>
7. Acuria LWG, Saltos CVM, Mosquera LEM, Bone ALD. Infecciones y sepsis, manejo post-operatorio del paciente critico. RECIMUNDO; 3(2):582–609. <https://recimundo.com/~recimund/index.php/es/article/view/465/657>
8. Elena Peñuela-Epalza M, María Castro-Silvera L, Paola Uricocha-Santiago A, Lucía Díaz-Duque O, Alfonso Berdejo-Nieves J, Elias Silva-Gómez S, et al. Factores de riesgo para la infección del sitio quirúrgico posapendicectomía. Estudio de casos y controles Risk factors for surgical-site infection in the atlantic

- state, colombia. A case-control study. Barranquilla (Col) [Internet]. 2018 ;34(1):88–99.
9. La Llera Domínguez, Gerardo, Infecciones postoperatorias. Clasificación. Diagnóstico. tratamiento Revista Cubana de Cirugía [Internet]. 2019. Citado 18 de julio del 2022 45 (1): p. 1-6 Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=281222993013>
10. Josep Badia Pérez, Xavier Guirao Garriga. Infecciones quirúrgicas. Guías clínicas de la asociación española de cirujanos. España: 2019; [Internet]. 2019 [citado 15 de julio del 2022] 43 (1): 125-136. Disponible en: [https://www.aecirujanos.es/files/documentacion/documentos/guia-infeccionesquirurgicas-2-edic\(1\).pdf](https://www.aecirujanos.es/files/documentacion/documentos/guia-infeccionesquirurgicas-2-edic(1).pdf)
11. Borráez-Segura B, Díaz-Rivera M, Ramírez-Isaza C. Fundamentos de cirugía general. 1era edición. Colombia: UTP; 2020. p. 51-59.
12. Charlo Molina MT, Sánchez Valderrábanos E, Goicochea Valdivia WA, Neth O. Profilaxis antibiótica perioperatoria. Protoc diagn ter pediatr. [Internet]. 2021; 1:501-17. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/36_profilaxis_antibiotica_perioperatoria.pdf
13. Concha C, Rivas E. Clasificación de las complicaciones postoperatorias. SCHSP[Internet].2018 [citado 15 ago 2022];10-11. Disponible en: <https://www.schcp.cl/wp-content/uploads/2018/02/Monograf%C3%ADaM%C3%A9dicos-Complicaciones-Postoperatorias.pdf>

CAPÍTULO 5

APENDICITIS AGUDA

Zambrano Párraga E., Morejón Flores G., Pesantes Méndez J.
DOI: 10.55204/pmea.13.c66

Enma Jacqueline Zambrano Párraga, 0000-0002-4871-2731

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
ejzambranop35@est.ucacue.edu.ec

Génesis Dayana Morejón Flores, 0000-0001-8298-0003

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
fgmorejon86@est.ucacue.edu.ec

Jenny Gabriela Pesantez Méndez, 0000-0001-7163-1182

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
jgpesantezm81@est.ucacue.edu.ec

Resumen La apendicitis aguda es una patología que con frecuencia es asociada a dolor abdominal, misma que se origina como consecuencia de la inflamación del apéndice, posterior a una obstrucción o taponamiento de la luz apendicular. Se presenta usualmente en pacientes jóvenes (11-20 años), sin embargo, ninguna edad es inmune a esta patología, se estima una incidencia de 100 a 151 por 100.000 personas en América del Norte, Europa del Este y Europa Occidental y una tasa de mortalidad alrededor de 0,25%, siendo el sexo femenino el más frecuente. Esta patología suele caracterizarse por dolor visceral, periumbilical, epigástrico, y a nivel de fosa iliaca derecha; así como signos de irritación peritoneal y obstrucción del flujo vascular. El diagnóstico y manejo de la apendicitis aguda continúa siendo un desafío para los cirujanos, puesto que, existe controversia en torno a los medios de diagnóstico que se manejan en base a escalas diagnósticas como la de Alvarado o RIPASA, la experiencia de los tratantes en la clínica de la patología, exámenes paraclínicos, o exámenes de imagen operador dependiente; así como el tratamiento más idóneo, ya sea este enfocado en agentes antibacterianos o en el abordaje quirúrgico correspondiente a la apendicectomía. Por ello, el diagnóstico diferencial de un apéndice anormal incluye otras condiciones que a menudo se presentan con signos y síntomas que coinciden con la clínica de apendicitis aguda. En este capítulo, repasamos la patogenia, las manifestaciones clínicas, así como el diagnóstico y manejo característicos de una apendicitis aguda.

Palabras Clave: Apéndice, Apendicitis, Dolor Abdominal, Diagnóstico, Apendicetomía, Antibacterianos.

Abstract Acute appendicitis is a pathology that is frequently associated with abdominal pain, which originates as a consequence of the inflammation of the appendix, after an obstruction or plugging of the appendicular lumen. It usually occurs in young patients (11-20 years old), however, no age is immune to this pathology, an incidence of 100 to 151 per 100,000 people in North America, Eastern Europe and Western Europe is estimated and a rate of Mortality around 0.25%, being the female sex the most frequent. This pathology is usually characterized by visceral, periumbilical, epigastric pain, and at the level of the right iliac fossa; as well as signs of peritoneal irritation and obstruction of vascular flow. The diagnosis and management of acute appendicitis continues to be a challenge for surgeons, since there is controversy about the means of diagnosis that are managed based on diagnostic scales such as Alvarado or RIPASA, the experience of the treating pathology clinic, paraclinical exams, or operator dependent imaging exams; as well as the most suitable treatment, whether it is focused on antibacterial agents or on the surgical approach corresponding to appendectomy. Therefore, the differential diagnosis of an abnormal appendix includes other conditions that often present

with signs and symptoms that coincide with the clinic of acute appendicitis. In this chapter, we review the pathogenesis, clinical manifestations, and characteristic diagnosis and management of acute appendicitis.

Keywords: Appendix, Appendicitis, Abdominal pain, Diagnosis, Appendectomy, Antibacterials.

1 INTRODUCCIÓN

La inflamación del apéndice cecal origina la patología, como consecuencia del taponamiento u obstrucción de la luz apendicular, generando congestión venosa, posterior al compromiso arterial en la pared apendicular y por ende la perforación de este (1). Una de las principales causas de abdomen agudo en pacientes quirúrgicos es la apendicitis aguda, presentándose usualmente en pacientes jóvenes (11-20 años), sin embargo, ninguna edad es inmune a esta patología y se puede observar en todos los grupos etarios (2). Se estima una incidencia de 100 a 151 por 100.000 personas en América del Norte, Europa del Este y Europa Occidental y una tasa de mortalidad alrededor de 0,25%, siendo el sexo femenino el más frecuente, pero con una tasa de mortalidad mayor a comparación del sexo masculino (3). A nivel de América Latina los rangos de incidencia son ≥ 150 por 100.000 personas, siendo más altas que en los países occidentales (4). En Ecuador de acuerdo con el INEC en 2019, esta patología presenta una incidencia anual de 139.54 casos por cada 10.000 habitantes (5)

2 FISIOPATOLOGÍA

La apendicitis inicia con la obstaculización del flujo de salida de la luz. Los fecalitos a menudo se han considerado como un desencadenante de apendicitis, las funciones secretora y mucosa del apéndice inflamado, y sin una luz permeable, generan el incremento de la presión dentro del lumen, dando como resultado una distensión de la pared intestinal acompañada de dolor visceral, considerado como el primer síntoma el dolor abdominal irradiado, y diagnosticado como inflamación aguda del apéndice (6).

La obstrucción dentro del lumen conlleva a un crecimiento excesivo de bacterias, conduciendo a la respuesta inflamatoria sistémica, con la proliferación de citocinas y glóbulos blancos, provocando así el traslado de neutrófilos al área inflamada. La respuesta inflamatoria sistémica provoca alza térmica, leucocitosis y la anorexia, considerada como apendicitis aguda tardía (6).

Macroscópicamente se obtiene un apéndice en fase purulenta o supurativa, en donde la pared apendicular se torna isquémica, y finalmente se perfora. Esta presentación tardía es considerada como apendicitis complicada y evoluciona en el día dos o tres,

posterior al inicio de los síntomas. Sin tratamiento, existen complicaciones graves como la transmigración de bacterias entéricas a la circulación sanguínea, shock séptico, insuficiencia circulatoria y muerte (6).

3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Independientemente de la etiología de la apendicitis, la retención de la luz genera una acumulación de secreción mucosa, distensión, compromiso del drenaje venoso-linfático y el incremento anormal bacteriano, percibido por el paciente como dolor visceral, periumbilical o epigástrico. Consecutivamente surgen signos de irritación peritoneal y cuando la invasión bacteriana se abarca a la pared se genera la clásica migración del dolor a la fosa ilíaca derecha. Posteriormente se ocasiona una obstrucción del flujo vascular que puede concluir en perforación (7).

Tabla 1.

<i>Signos y síntomas de apendicitis aguda</i>
Dolor visceral (es percibido por el paciente como dolor visceral mal localizado, el dolor es el primer síntoma de una apendicitis) periumbilical o epigástrico.
Signos de irritación peritoneal
Migración del dolor desde el mesogastrio a la fosa ilíaca derecha (cuando la invasión bacteriana se extiende a la pared en la fase supurativa aguda).
Obstrucción del flujo vascular (apendicitis gangrenosa) que puede acabar en perforación.

Nota: La tabla representa los signos y síntomas característicos de apendicitis aguda (7).

4 CLASIFICACIÓN

Tabla 2.

Clasificación De Appendicitis Aguda.					
Tipo	Definición	Quirúrgico/ Patología Grave	Histopatología	Hallazgos ecográficos	Hallazgos de tomografía computarizada
Ux Indetectable					
0	Normal	Apéndice normal	Apéndice normal		
1 Sin complicaciones					
1 ^a	Límite	Vasos serosos dilatados	Neutrófilos intraluminales/ neutrófilos dentro de la mucosa/submucosa/ o erosiones mucosas.	Diámetro: aumentado de 6 a 8 mm, sensibilidad local sobre el apéndice pared estriada: bien conservada, dilatación luminal: ninguna,	Diámetro: aumentado de 6 a 8 mm Integridad de la pared: sin defectos Dilatación luminal: ninguna Mejora: ninguna Aire o líquido periapendicu lar: ninguna
				hipervascularización: ninguna aire periapendicularo fluido significativo: ninguno hiperecoico tejido periapendicular: ninguno	
1b	Flemón	Hinchazón edematosa, lumen dilatado y lleno de sangre, inflamación del mesoapéndice (exudados)	neutrófilos dentro de mucosa, y submucosa muscular propia, ulceración extensa, microabscesos intramurales, trombosis vascular	Diámetro: aumentado > 6 mm, sensibilidad local sobre el apéndice, Pared estriada: intacta pero borrosa Dilatación luminal: ninguna Hipervascularida d: presente Aire periapendicular: ninguno Líquido significativo: mínima hiperecoica Tejido periapendicular: leve, ± mesentérico linfadenopatía	Apéndice dilatado (>6 mm) Integridad de la pared: sin defectos Dilatación luminal: ninguna Realce de contraste: presente Aire periapendicu lar: ninguno Fluido significativo: mínimo Tejido adiposo periapendicu lar: leve ± mesentérico linfadenopatía
2 Complicado/no perforado					
2 ^a	Severo/ Flemón con obstrucción o líquido extralumi nal	Fecolito con marcado obstrucción, es decir, dilatación luminal distal, o	Edema transmural marcado e infiltración de neutrófilos más heces obstructivas,	Fecolito con luminal distal dilatación o líquido extraluminal, otros como tipo 1b	Fecolito intraluminal con dilatación luminal distal o líquido extraluminal,
		fluido adyacente	líquido adyacente		otros como tipo 1b

2b	Gangrenoso	Apéndice friable; violeta, verde o negro	Inflamación transmural con áreas de necrosis, ulceración extensa de la mucosa	Pérdida focal o completa de estratificación, aire intramural, marcado hiperecogénico tejido periapendicular, vascularización reducida	Defecto de realce de contraste de la pared apendicular, grasa periapendicular varada, aire intramuros
3 Complicado perforado					
3 ^a	Absceso o masa apendicular	Marcada inflamación periapendicular con líquido circundante, perforación, cubierto con tejido circundante, absceso y/o tumor inflamatorio	Infiltración transmural de neutrofilos del apéndice y mesoapéndice, inflamación arquitectura destruida, absceso periapendicular cubierto con tejido adyacente.	Líquido periapendicular localizado, marcado tejido periapendicular hiperecogénico, ± absceso con localización defecto de la pared apendicular o tumor inflamatorio.	Marcado tejido adiposo periapendicular confinado al mesoapéndice o más allá del líquido aéreo intramural o directamente extraluminal, absceso y/o tumor inflamatorio
3b	Perforación libre.	Apéndice frágil, a menudo incompleto o completamente necrótico, peritonitis generalizada	Necrosis severa del apéndice destruido, neutrófilos alrededor del apéndice incompleto, rara vez destruido totalmente	Aire/líquido libre; apéndice invisible o incompleto, íleo, fecolito extraluminal	Líquido/aire libre, ascitis, apéndice ya sea invisible o íleo incompleto, fecolito extraluminal

Nota: La tabla representa la clasificación de la apendicitis aguda, desde el tipo 0 (sin inflamación), apendicitis no complicada (tipo 1) hasta la apendicitis complicada, es decir, perforada (tipo 2) (8).

5 DIAGNÓSTICO

Varias guías de carácter internacional y nacional brindan consejos sobre el diagnóstico de una apendicitis aguda, no obstante, difieren en ciertos aspectos, ya sean basándose en sistemas de puntuación, en la evaluación clínica de los médicos tratantes o el uso de imágenes estandarizadas. La anamnesis, el examen físico y los resultados de laboratorio continúan siendo sustanciales en el diagnóstico de una apendicitis aguda, pese a la variabilidad y precisión que dista mucho de ser perfecta (9).

Tabla 3.

<i>Signos presentes en el examen físico abdominal</i>	
Punto de Mcburney	Dolor y sensibilidad determinados por la presión del dedo en un punto en concreto entre la pulgada y media y dos pulgadas de la apófisis espinosa superior anterior del ilion, en una línea imaginaria trazada desde esa apófisis hasta el ombligo.
Signo de Rovsing (sensibilidad indirecta)	Cuando la presión sobre el cuadrante izquierdo provoca dolor en el cuadrante inferior derecho resulta positivo.
Sensibilidad rectal	En pacientes con inflamación y apendicitis limitada a la pelvis, puede mostrar sensibilidad, en concreto al lado derecho; además ciertos pacientes pueden presentar una masa rectal (absceso pélvico).
Signo de Psoas	Para obtener el signo, el paciente se acuesta sobre el lado izquierdo y el médico hiperextiende la cadera derecha, siendo la respuesta positiva la extensión dolorosa de esta.
Señal de obturador	Se basa en el mismo principio de signo psoas, en donde el estiramiento de un músculo pélvico irritado por un apéndice inflamado provoca dolor. Para valorar el signo, el médico flexiona la cadera y rodilla derecha del paciente, rotando internamente la cadera derecha.

Nota: La tabla representa los principales hallazgos en el examen físico abdominal (10).

6 ESCALAS DIAGNÓSTICAS

Los sistemas de puntuación que valoran distintos parámetros clínicos en la actualidad ayudan a estratificar el riesgo de apendicitis en alto o bajo, siendo de las más utilizadas, las escalas de Alvarado modificada con puntaje que alcanza los 10 puntos y RIPASA de 15 puntos. A nivel mundial la escala de Alvarado modificada es la más utilizada y con mayor aceptación en los servicios de urgencias, alcanzando un porcentaje de sensibilidad del 68-82% y especificidad del 75-87.9%; no obstante, una escala aparentemente nueva, denominada The Raja Isteri Pengiran Anak Saleha appendicitis (RIPASA) presenta una mejoría en cuanto a sensibilidad (98%) y especificidad (83%) (11).

Tabla 4.

Escala de Alvarado modificada		
Parámetro	Manifestaciones	Dolor
Síntomas	Migración del dolor a FID	1
	Anorexia	1
	Náuseas y/o vomito	1
Signos	Dolor en cuadrante inferior derecho	2
	Blumberg “Rebote”	1
	Fiebre	1
Laboratorio	Leucocitosis (>10,000)	2
	Neutrofilia (>70%)	1
a) riesgo bajo (0-4 puntos, probabilidad de 7.7%); b) riesgo intermedio (5-7 puntos, probabilidad de 57.6%); y c) riesgo alto (8-10 puntos, probabilidad de 90.6%)(11).		

Tabla 5.

Escala RIPASA	
Datos demográficos	
Hombre	1
Mujer	0.5
<39.9 años	1
>40 años	0.5
Extranjero	1
Síntomas	
Dolor en fosa iliaca derecha	0.5
Náuseas/vómito	1
Dolor migratorio	0.5
Anorexia	1
Síntomas < 48 horas	1
Síntomas > 48 horas	0.5
Signos	
Hipersensibilidad en fosa iliaca derecha	1
Resistencia muscular voluntaria	1
Reacción peritoneal	1
Rovsing (+)	2
Fiebre >37°C <39°C	1
Estudios de laboratorio	
Leucocitosis	1
Examen general de orina negativo	1
a) < 5 puntos (improbable); b) 5-7 puntos (baja probabilidad, observación en urgencias, realizar ultrasonido abdominal); c) 7.5-11.5 puntos (alta probabilidad, valoración por cirujano y preparar para apendicectomía); y d) > 12 puntos (diagnóstico de apendicitis, apendicectomía)(11).	

En pacientes que presentan dolor abdominal agudo, la ausencia de sensibilidad a nivel de cuadrante inferior derecho disminuye la probabilidad de apendicitis (LR=0,3). No obstante, de las pruebas que pueden aumentar la posibilidad de apendicitis son la

sensibilidad del punto de Mcburney (LR=3,4), el signo de Rovsing positivo (LR=2,3), y signo de psoas positivo (LR=2) (10).

7 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS LABORATORIO

Un panel metabólico básico o completo, citometría hemática y un análisis de orina, son los estudios de laboratorio que en general se suelen pedir. Múltiples estudios han analizado varios marcadores de forma independiente y conjunta para ayudar en el diagnóstico, pese a que el recuento de serie leucocitaria continúa siendo el marcador de laboratorio más común (12).

8 ESTUDIOS DE IMAGEN

La ultrasonografía, tomografía computarizada y resonancia magnética son las modalidades que más se utilizan, cada una con sus aspectos a favor y contra, que van desde las medidas tradicionales y básicas del valor diagnóstico de una prueba, costos, hasta la exposición a la radiación. Sin embargo, la ecografía es el estudio de imagen inicial recomendado en el diagnóstico, sobre todo en caso de pacientes pediátricos y adultos jóvenes, puesto que se ha demostrado una alta precisión diagnóstica como investigación de imagen inicial y que reduce o elimina la necesidad de estudios de imagen adicionales y la exposición a la radiación ionizante, sin mencionar la accesibilidad por su costo. A pesar de que la especificidad del 83% y la sensibilidad del 78% para el diagnóstico de AA, pueden variar en función del operador, así como factores específicos del paciente, incluido el IMC (12,13).

La guía actualizada de Jerusalén recomienda combinar parámetros tanto clínicos como ecográficos con la finalidad de mejorar la sensibilidad y especificidad diagnósticas, así como la reducción en el uso de tomografía computarizada para el diagnóstico de AA. En aquellos pacientes con sospecha diagnóstica, posterior a una evaluación inicial y estratificación del riesgo mediante puntajes clínicos se sugiere el diagnóstico por imágenes con un grado de recomendación 1B. Así como proceder con diagnóstico por imágenes oportuno y sistemático en pacientes con un riesgo intermedio de AA con grado de recomendación 2B (6,12).

Se han informado varias estrategias para aumentar la precisión diagnóstica de la ecografía. En un estudio de un solo centro de 294 niños, el uso de un protocolo de ecografía en serie después de un examen inicial no diagnóstico alcanzo una sensibilidad de 97% y especificidad de 91%. En un estudio de 230 niños, el uso de educación ecográfica estandarizada centrada en la selección adecuada del transductor, la posición

del paciente, la compresión graduada y la optimización de las ventanas acústicas mejoró la visualización del apéndice del 40,7 % al 68,7 % (6).

9 TRATAMIENTO

Tabla 6.

Tratamiento de la apendicitis aguda
Manejo antibiótico
Esquema antibiótico (48 h IV / 7-10 d VO)
Amoxicilina/Clavulanato 1.2-2.2 g c/6 h
Ceftriaxona 2 g c/ 24h + Metronidazol 500 mg c/6h
Cefotaxime 2 g c/8h + Metronidazol 500 mg c/6h
Alergia a betalactámicos
Ciprofloxacina 400 mg c/8h + Metronidazol 500 mg c/6h
Moxifloxacina 400 mg cada 24 h
Antibioticoterapia Vía oral
-Cefuroxima 500 mg c/12 h
-Metronidazol 500 mg c/12 h
Alergia a betalactámicos
-Ciprofloxacina 500 mg c/12 h
Manejo quirúrgico
Apendicectomía abierta
Cirugía que se realiza para extraer el apéndice a través de una laparotomía, el tiempo de recuperación es mayor, tiene mayor incidencia de infecciones, y la incidencia de mortalidad es baja.
Apendicectomía laparoscópica
Cirugía mínimamente invasiva, permite que la estadía hospitalaria sea más corta, recuperación más rápida, menor dolor y cicatrices más pequeñas.

Nota: La tabla representa las principales medidas del tratamiento (13).

10 COMPLICACIONES

Dentro de las complicaciones posoperatorias, las más comunes señalan infección de la herida, absceso intraabdominal y obstrucción intestinal, mismas que difieren en las tasas generales de complicaciones entre la apendicectomía abierta (11,1%) y laparoscópica (8,7%). Durante los últimos 4 años, se han informado cuestiones importantes aún abiertas a debate en el manejo de la AA en relación con el momento de la apendicectomía, la seguridad de la demora hospitalaria y las indicaciones para la apendicectomía posterior a su resolución con antibióticos (13).

Tabla 7.

<i>Complicaciones</i>	
Apendicitis aguda no complicada	- Los antibióticos como tratamiento inicial pueden ser viables y efectivos sin aumentar el riesgo de complicaciones. - Según la ACS, la cirugía se puede planificar para la siguiente lista disponible, minimizando la demora siempre que sea posible. - La ACS considera que la obesidad no es un factor de riesgo independiente de complicaciones después de la apendicitis laparoscópica. - La apendicectomía laparoscópica ambulatoria es factible y segura, sin diferencias en las tasas de morbilidad y readmisión. Se asocia con beneficios potenciales de recuperación posoperatoria temprana y reducción de costos sociales y de hospitalización.
Apendicitis aguda complicada	- Algunos autores apoyan el uso de antibióticos iniciales con operación diferida mientras que otros apoyan la operación inmediata. - La apendicectomía temprana, dentro de las 8 h puede ser el mejor tratamiento en la AA complicada. - La AA suele presentarse con características atípicas, progresión más rápida y mayor tasa de complicaciones en edades preescolares.

Nota: La tabla resume las principales características de complicaciones en AA complicada y no complicada (13).

11 BIBLIOGRAFÍA

1. Rassi R, Muse F, Cuestas E. Appendicitis aguda en niños menores de 4 años: Un dilema diagnóstico. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba. 2019 Aug 29;76(3):180.
2. Kadasne R, Sabih D e., Puri G, Sabih Q. Sonographic diagnosis of appendicitis: A pictorial essay and a new diagnostic maneuver. Vol. 49, Journal of Clinical Ultrasound. John Wiley and Sons Inc; 2021. p. 847–59.
3. Wickramasinghe DP, Xavier C, Samarasekera DN. The Worldwide Epidemiology of Acute Appendicitis: An Analysis of the Global Health Data Exchange Dataset. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00268->
4. Ferris M, Quan S, Kaplan BS, Molodecky N, Ball CG, Chernoff GW, et al. The Global Incidence of Appendicitis. Annals of Surgery. 2017 Aug 1;266(2):237–41.
5. La DE, Rosa A, Acosta S, Rodríguez Plasencia A, Cabrera Capote M, Rebeca G, et al. 57 PREVALENCE AND ETIOLOGY OF ACUTE APPENDICITIS IN THE IESS HOS-PITAL OF LATACUNGA PREVALENCIA Y ETIOLOGÍA.
6. He K, Rangel SJ. Advances in the Diagnosis and Management of Appendicitis in Children. Vol. 55, Advances in Surgery. Academic Press Inc.; 2021. p. 9–33.
7. Er kent M, Karakaya E, Yücebaş SC. A new approach to the management of acute appendicitis: Decision tree method. American Journal of Emergency Medicine. 2022 Apr 1;54:142–6.
8. Hoffmann JC, Trimborn CP, Hoffmann M, Schröder R, Förster S, Dirks K, et al. Classification of acute appendicitis (CAA): treatment directed new classification based on imaging (ultrasound, computed tomography) and pathology. International Journal of Colorectal Disease. 2021;36(11):2347–60.
9. Bom WJ, Scheijmans JCG, Salminen P, Boermeester MA. Diagnosis of Uncomplicated and Complicated Appendicitis in Adults. Scandinavian Journal of Surgery. 2021;110(2):170–9.
10. McGee S. Abdominal Pain and Tenderness. Evidence-Based Physical Diagnosis. 2018;445-456.e4.

11. Díaz-Barrientos CZ, Aquino-González A, Heredia-Montaña M, Navarro-Tovar F, Pineda-Espinosa MA, Espinosa de Santillana IA. The RIPASA score for the diagnosis of acute appendicitis: A comparison with the modified Alvarado score. *Revista de Gastroenterología de Mexico*. 2018;83(2):112–6.
12. Wagner M, Tubre DJ, Asensio JA. Evolution and Current Trends in the Management of Acute Appendicitis. *Surgical Clinics of North America*. 2018;98(5):1005–23.
13. Di Saverio S, Podda M, De Simone B, Ceresoli M, Augustin G, Gori A, et al. Diagnóstico y tratamiento de la apendicitis aguda: actualización 2020 de las pautas de WSES Jerusalén. *World Journal of Emergency Surgery* 2020 15:1. 2020;15(1):1–42.

CAPÍTULO 6

CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

Humala Rojas J., Rengel Pinzón G., Crespo Narváez M., Crespo Loyola C.
DOI: 10.55204/pmea.13.c67

Jessica Ximena Humala Rojas, 0000-0002-0302-7116

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
jessyhumala99@gmail.com

Ginela Rocío Rengel Pinzón, 0000-0003-0497-2563

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
ginelita99@outlook.com

Mercedes Camila Crespo Narváez, 0000-0003-1398-8460

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
mcrespo1399@gmail.com

Cristina Salomé Crespo Loyola, 0000-0003-3380-0146

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
criscrespo1503@gmail.com

Resumen: La cicatrización de heridas es un proceso fisiológico en el cual están involucradas diferentes tipos de células como las citocinas, factores de crecimiento, matriz extracelular, entre otros elementos que participan en las fases de cicatrización de heridas como son la fase de hemostasia, fase de inflamación, fase de proliferación y la fase remodelación tisular, siendo esta última la más larga, pues, su duración varía entre meses o años. A nivel mundial millones de personas desarrollan cicatrices como consecuencia de algún trauma, quemadura o cirugía representando así una elevada carga sanitaria y económica. Alrededor del 3% del presupuesto sanitario en todo el mundo está destinado a cubrir heridas crónicas que no han cicatrizado de manera correcta provocando entre el 32 al 72% de cicatrices hipertróficas (HTS) las cuales generan aproximadamente \$6.000 en gastos sanitarios por cada paciente. El tratamiento para los diferentes tipos de heridas está enfocado en promover una buena cicatrización de las mismas, entre ellas se encuentran el uso de antibióticos, el desbridamiento de heridas, el empaquetamiento de heridas, el uso de terapias tópicas, entre otras más. No obstante, hay que tener en cuenta que toda herida tiene un riesgo de complicación el cual varía según las comorbilidades del paciente, el tipo de herida y el entorno en general. En definitiva, la cicatrización de heridas depende de varios factores los cuales pueden ser fácilmente alterados, por ello, en este capítulo abordaremos su fisiopatología, manifestaciones clínicas, tratamiento, y complicaciones.

Palabras clave: Cicatrización de heridas, reparación de la piel, heridas crónicas, cicatrices hipertróficas, fases de cicatrización, tratamiento de heridas.

Abstract: Wound healing is a physiological process in which different types of cells are involved, such as cytokines, growth factors, extracellular matrix, among other elements that participate in the phases of wound healing such as the hemostasis phase, the inflammation phase, proliferation phase and tissue remodeling phase, the latter being the longest, since its duration varies between months or years. Worldwide, millions of people develop scars as a result of some trauma, burn or surgery, thus representing a high health and economic burden. About 3% of the health budget worldwide is destined to cover chronic wounds that have not healed correctly, causing between 32 to 72% of hypertrophic scars (HTS) which generate approximately \$6,000 in health expenses for each patient. The treatment for the different types of wounds is focused on promoting good wound healing, among them are the use of antibiotics,

wound debridement, wound packing, the use of topical therapies, among others. However, it must be taken into account that every wound has a risk of complications, which varies according to the patient's comorbidities, the type of wound and the environment in general. In short, wound healing depends on several factors which can be easily altered, therefore, in this chapter we will address its pathophysiology, clinical manifestations, treatment, and complications.

Keywords: Wound healing, skin repair, chronic wounds, hypertrophic scars, healing phases, wound treatment.

1 INTRODUCCIÓN

La cicatrización de heridas es un proceso fisiológico el cual busca mantener la integridad de la piel después de un traumatismo producido por un accidente o por cualquier otro procedimiento que cause una lesión o pérdida de la integridad cutánea (1).

Las cicatrices representan a nivel mundial una de las principales causas de carga económica y sanitaria, se estima que se producen aproximadamente mil millones de cicatrices cada año como consecuencia de traumas, quemaduras y cirugías, por lo cual, se han involucrado nuevas tecnologías para investigar las células individuales teniendo como resultado la heterogeneidad fenotípica y funcional, características que estarían íntimamente relacionadas con los diferentes mecanismos del cierre normal de heridas (2).

Dentro del proceso de cicatrización están involucradas diversos tipos de células como las citoquinas, quimiocinas, factores de crecimiento, matriz extracelular, entre otros (1,3). Asimismo, está conformado por cuatro fases que incluyen la fase de hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación tisular, las cuales se encuentran extremadamente integradas y superpuestas (4).

La duración de cada una de estas fases varía desde minutos, horas, días y meses. Siendo la fase de hemostasia la más corta con una duración de minutos a horas, seguida de la fase de inflamación que dura entre 1 a 3 días, por consiguiente, la fase de proliferación que suele durar de días a meses y finalmente la fase de remodelación tisular que su duración varía entre meses a años (5,6).

Cabe destacar que, para que se produzca la cicatrización de heridas depende del estadio de la misma, es decir, si es aguda o crónica, siendo las heridas agudas las que desarrollan todas las fases mencionadas con naturalidad, mientras que, las heridas crónicas se detienen en la fase inflamatoria, caracterizándose por mantener una inflamación prolongada, infecciones continuas y por consecuencia la presencia de necrosis en los tejidos (7,8).

Por otro lado, la cicatrización de heridas de manera excesiva puede resultar en la alteración del equilibrio de los estados fibróticos lo que concluye en la formación de una cicatriz hipertrófica o un queloide. El tratamiento de la cicatrización de heridas está enfocado en el tipo de lesión que causó la misma, teniendo como primera opción la corticoterapia local, la presoterapia, la radioterapia, la crioterapia, y fármacos como la bleomicina (8). En definitiva, la cicatrización de heridas ha demostrado que depende de la respuesta de las células diferenciales hacia el estrés que sufre la piel en la etapa de curación (2).

2 EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial millones de personas desarrollan cicatrices como consecuencia de algún trauma, cirugía o quemadura lo que resulta en una gran carga sanitaria y económica. Aproximadamente, el 3% del gasto sanitario en todo el mundo corresponde a tratamientos de heridas crónicas lo que seguirá en aumento debido a las bajas tasas de curación (9).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) cada año se reportan más de 11 millones de heridas provocadas por quemaduras las cuales generan un tejido cicatricial que requieren de atención médica, no obstante, se desconoce la incidencia de la formación de las cicatrices (10).

Asimismo, se ha reportado una alta prevalencia en la producción de cicatrices hipertróficas (HTS) la cual varía entre el 32 al 72%, generando gastos en los sistemas de salud de aproximadamente \$6.000 por paciente lo que afecta considerablemente la calidad de vida de los mismos (10).

Por otro lado, se ha estimado que las heridas que no cicatrizan representan una de las mayores cargas económicas en los Estados Unidos, valorando que se gasta alrededor de

\$50.000 millones anualmente, seguidas de las heridas quirúrgicas y traumáticas las cuales oscilan entre los \$12.000 millones y finalmente las heridas provocadas por quemaduras que representan alrededor de \$7.500 millones en consumos médicos (2).

Desde el punto de vista quirúrgico, es esencial preservar el riesgo de infección del sitio quirúrgico (ISQ) lo más ínfimo posible, ya que, si existe contaminación por microorganismos o cuerpos extraños se reduce notablemente el éxito de la cicatrización de heridas (11).

La incidencia de ISQ oscila entre el 1 al 3% en todas las intervenciones quirúrgicas, lo que repercute en el incremento de costos de tratamiento, prolongación de la estadía hospitalaria y sobre todo en un mayor riesgo de mortalidad. Varios estudios prospectivos demuestran que estas tasas son más elevadas con la cirugía abdominal en relación con otros tipos de cirugía, teniendo un aumento de la incidencia entre el 11 al 25% (12).

En definitiva, la elevada complejidad celular y plasticidad de la cicatrización de heridas representa ser uno de los mayores retos en la actualidad sobre todo a nivel del sistema sanitario y económico, por ello, es importante establecer estrategias terapéuticas para el cuidado de heridas que disminuyan el riesgo de infección (13).

3 FISIOPATOLOGÍA

La piel es el órgano más grande en el cuerpo humano, tiene un papel importante en varios procesos fisiológicos: hidratación, método de barrera mecánica, síntesis de vitamina D, excreción de fluidos y regulación de la temperatura. Por esta razón los daños severos de la piel pueden poner en riesgo la vida de las personas. El proceso de reparación de heridas está conformado por algunas etapas: interacción celular, producción de factores de crecimiento y citoquinas que ayudan a cerrar la herida (7).

Las lesiones se dan por diversas causas: cirugías, factores extrínsecos, enfermedades metabólicas o vasculares. Estas heridas se clasifican en agudas o crónicas según las causas y las consecuencias de las mismas. Las lesiones agudas por lo general tienen un proceso organizado y normal de cicatrización, que le devuelve al paciente la integridad estructural y funcional del tejido. En cambio, las heridas crónicas son lesiones que no llegan a recuperar su integridad estructural y funcional al momento de cicatrizar (7).

La curación depende de la naturaleza del proceso y del estado tanto del individuo como del medio, dentro de lo cual estarían involucrados factores sistémicos como: la edad, enfermedades metabólicas, vasculares, autoinmunes y fármacos (7).

La cicatrización ideal devuelve la estructura anatómica normal a la zona afectada, la funcionalidad y la apariencia del tejido. Sin embargo, una herida mínimamente curada mantiene limitaciones en su funcionalidad y tiene una alta probabilidad de reaparecer. En definitiva, una herida con una cicatrización aceptable es la que le devuelve completamente la funcionalidad al individuo (7).

3.1 Fases de la cicatrización de las heridas:

Fase de hemostasia: luego de que se produce una lesión cutánea los vasos dentro de la misma hacen vasoconstricción para que se produzca la hemostasia durante 5-10 minutos. La agregación plaquetaria en los vasos que fueron lesionados inicia la cascada de coagulación liberando factores de crecimiento y citoquinas. A partir de este proceso se forma una matriz de fibrina que le da un armazón temporal para la curación completa de la lesión (1, 2, 7, 13, 14).

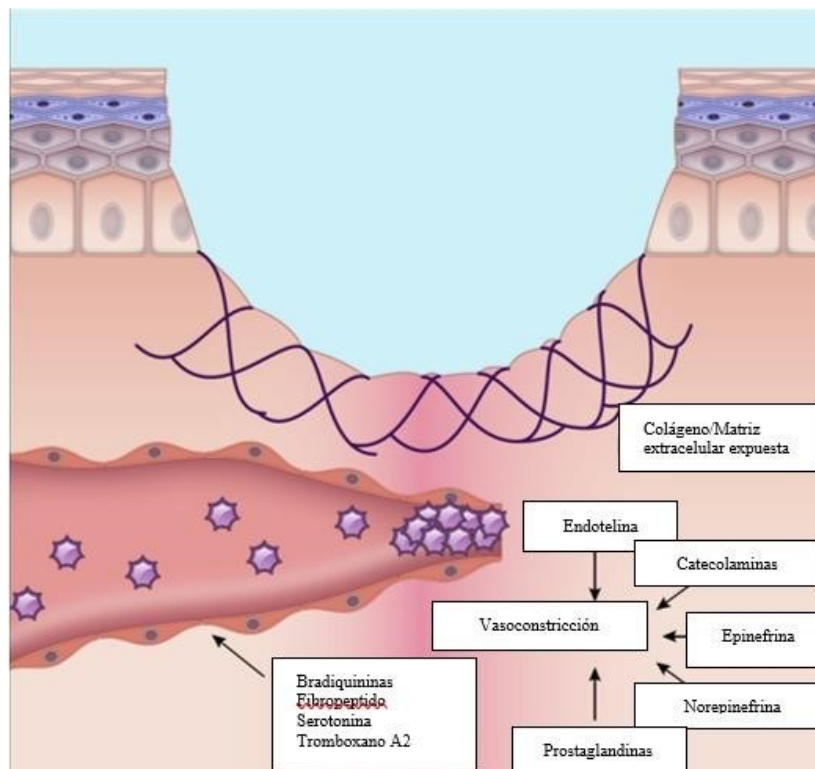


Fig. 1: lesión cutánea donde actúan vasoconstrictores para que se produzca constricción del músculo liso endotelial y se detenga el sangrado de manera temporal. Imagen tomada de: Rodrigues M, Kosaric N, Bonham CA, Gurtner GC. Wound Healing: A Cellular Perspective. Physiol Rev. 2019;99(1):665-706.

Fase de Inflamación: conocida como fase de retraso debido a que la resistencia de la lesión no se repone inminentemente. Usualmente se llega a finalizar en 3 días si no hay factores que enlentezcan el proceso como infecciones o problemas de la cicatrización. En esta fase hay un incremento de la permeabilidad y movilización de células (1, 2, 13, 14).

Tabla 1. Procesos que facilitan la inflamación en las heridas.

Procesos que facilitan la inflamación		
Transformación de mononucleares en macrófagos:	de en	Proceso de maduración que ocurre en la sangre. Hay muchos acontecimientos que indican esta maduración: secreción de vimentina – proteína estructural filamentosa que participa en el proceso de cicatrización.
Desgranulación mastocítica:		Liberación histamina y de diferentes vasodilatadores
Liberación de quimiocinas:		Movilización celular
Vasoactivos:		Liberados por los mastocitos aumentan la permeabilidad vascular para el paso de mediadores moleculares y celulares que forman parte de la respuesta inflamatoria, el edema o inflamación que se manifiestan como signos en la herida del paciente se deben al resultado de la acumulación de plasma y elementos formes.
Quimiotaxis:		Produce la migración y acumulación de neutrófilos que pueden fagocitar bacterias, eliminar desechos y tejido necrótico con sus enzimas.

Fuente: Wang PH, Huang BS, Horng HC, Yeh CC, Chen YJ. Wound healing. Vol. 81, Journal of the Chinese Medical Association. Elsevier Ltd; 2018. p. 94–101.

Si hay tejido necrosado, cuerpos extraños y/o bacterias se producen metaloproteasas anormales desregulan la inflamación y alteran la función de las citocinas involucradas dando como resultado una herida crónica (1, 2, 13, 14).

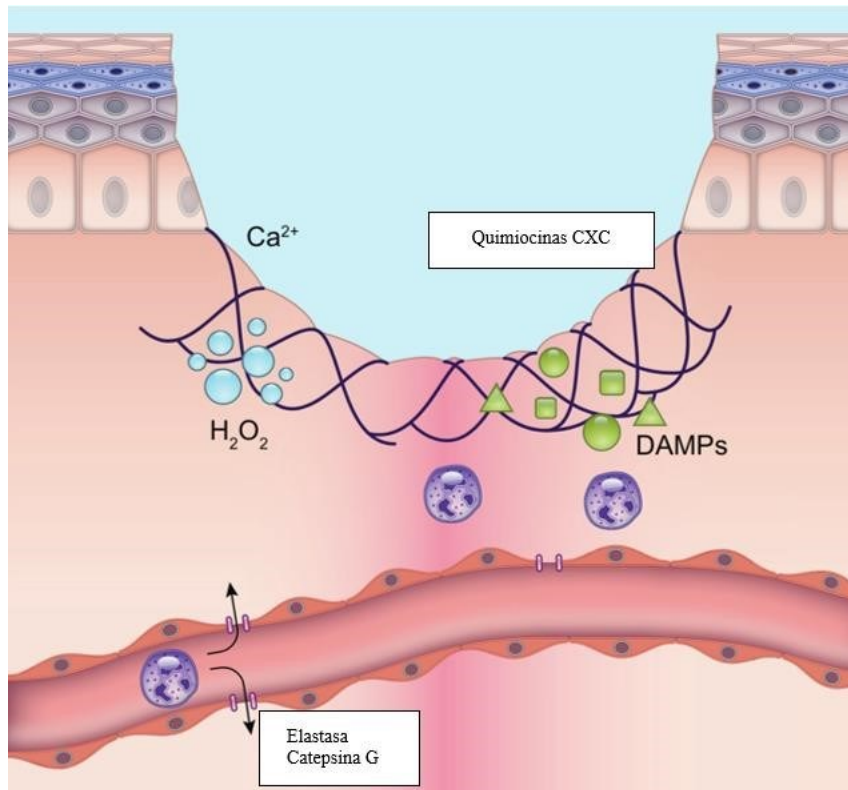


Fig. 2: los neutrófilos se movilizan hacia la lesión; los patrones moleculares asociados al daño (DAMP por sus siglas en inglés), peróxido de hidrógeno, mediadores lipídicos y las quimiocinas que liberan las células adyacentes después de la lesión se acumulan. Imagen tomada de: Rodrigues M, Kosaric N, Bonham CA, Gurtner GC. Wound Healing: A Cellular Perspective. *Physiol Rev.* 2019;99(1):665-706

Epitelización: también llamada fase de migración es la etapa de proliferación de las células basales y de la migración de las células epiteliales que se forman desde los puentes de fibrina que están en los coágulos de sangre. La proliferación sigue hasta el momento en que las células independientes se rodean de células de la misma estirpe. En las heridas limpias de tipo quirúrgico las células epiteliales se mueven en dirección hacia abajo para ubicarse en la profundidad de la dermis y su proceso finaliza en 48 horas. La migración se detiene cuando la capa de la dermis se rejuvenece. En la capa más superficial del epitelio se forma una barrera muy delgada que protege de la infiltración de bacterias y objetos extraños (1, 2, 13, 14).

Esta fase se altera en heridas que no cierran de forma primaria o las que necesitan una cicatrización por segunda intención; la distancia física de la migración de células epiteliales incrementa en los planos: largo, ancho y profundo, siendo más nocivas las

biopelículas y células de tipo senescente en el borde o en la parte basal de la lesión. La biopelícula es una matriz extracelular que producen las bacterias y que se adhiere de manera invariable a la base de la lesión, fomenta la inflamación y por consecuencia se da una epitelización disfuncional. Las células en el borde de las lesiones pueden también volverse senescentes o mitóticamente inactivas, por lo tanto, no se duplica el ADN requerido para la proliferación (1, 2, 13, 14).

Fibroplasia: en esta etapa hay proliferación de fibroblastos, se almacena sustancia fundamental y se obtiene colágeno. Las células mesenquimatosas locales se transforman en fibroblastos, están presentes en las primeras 24 horas de la lesión y son muy abundantes al décimo día de una herida quirúrgica (1, 2, 13, 14).

Estos fibroblastos se unen a la matriz de fibrina, se multiplican y hay producción de glicoproteínas junto con mucopolisacáridos que forman la sustancia fundamental. Además, se encargan de la producción de miofibroblastos – células con características de células de músculo liso que pueden contraerse y se encuentran presentes en la lesión al quinto día (1, 2, 13, 14).

La unión o acercamiento de los bordes de la lesión dependerá de la capacidad de movimiento que tenga el tejido. Los miofibroblastos sufren apoptosis al momento que la reparación termina para formar una cicatriz. Los fibroblastos también se encargan de la producción de colágeno que es la proteína estructural más importante del cuerpo, este se produce al segundo día postoperatorio como un gel sin forma ni fuerza (1, 2, 13, 14).

El pico de producción inicia al quinto día postoperatorio y dura mínimo seis semanas. La angiogénesis se da gracias a un estímulo dado por la matriz de colágeno en desarrollo. La combinación de la producción tanto de colágeno como de angiogénesis da un tejido de granulación. Cuando hay fibrosis patológica los miofibroblastos se mantienen y producen la fibrosis mediante un incremento en la producción de matriz y la contracción mecánica de la herida. Si hay una cicatrización superabundante puede provocar limitación funcional de órganos y causar queloides en la piel (1, 2, 13, 14).

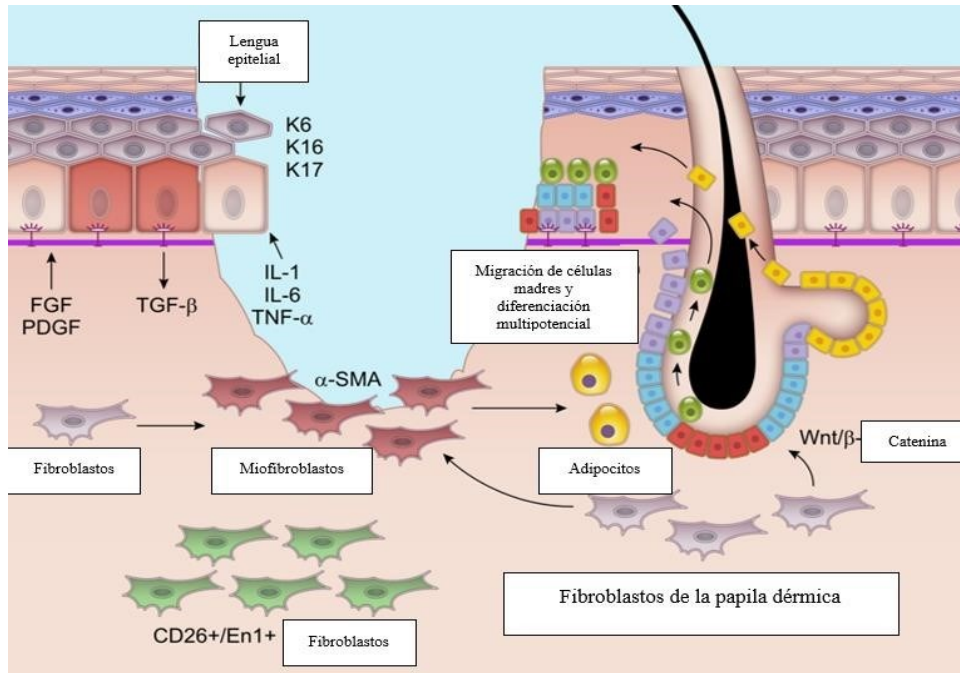


Fig. 3: Las células madre monopotenciales en el folículo piloso cercano se mueven de manera lineal y se vuelven multipotentes para reconstituir la epidermis. Los fibroblastos en la papila dérmica envían señales a las células madre que a su vez envían señales a los fibroblastos, para que se conviertan en miofibroblastos, para que se pueda contraer la herida. Un subconjunto de miofibroblastos se convierte en adipocitos y otro subconjunto en fibroblastos. La proliferación y migración de queratinocitos ya diferenciados y células madre llevan a la reepitelización. Imagen tomada de: Rodrigues M, Kosaric N, Bonham CA, Gurtner GC. Wound Healing: A Cellular Perspective. *Physiol Rev.* 2019;99(1):665-706

Fase de maduración: en esta etapa son fundamentales varios elementos como el cruce y remodelación de colágeno, contracción mecánica de la herida y la repigmentación del tejido. La fuerza a la tracción de una herida es directamente proporcional a la cantidad de colágeno presente. De todos los tipos de colágeno que existen, los que predominan en la piel y las aponeurosis son el tipo I y III (1, 2, 13, 14).

Los paquetes de tropocolágeno (triple hélice de cadenas de proteínas) se unen para formar colágeno, mientras el colágeno desorganizado se destruye y se renueva, se van construyendo enlaces covalentes en forma cruzada que aumentan la resistencia a la tracción. Esta fuerza dependerá de las interconexiones de subunidades del colágeno. El 80% de la fuerza que tenía el tejido antes de la lesión se recupera seis semanas postoperatorio, sin embargo, las dimensiones y la forma de las fibras de colágeno no tienen la apariencia de piel “normal” hasta los 180 días después de la recuperación (1, 2, 13, 14).

La fuerza de las heridas mejorará con el tiempo y de manera lenta pero lo más probable es que no recuperen toda la resistencia que tenía la piel antes de la lesión. Hay que recalcar que, la calidad de cicatriz que se forma está directamente relacionada con la severidad del trauma causado a la piel más la presencia de factores que lleguen a retardar el proceso o que disminuyan la fuerza a la tracción de la cicatriz formada; en las heridas quirúrgicas, los materiales de las suturas también están relacionados con este proceso (1, 2, 13, 14).

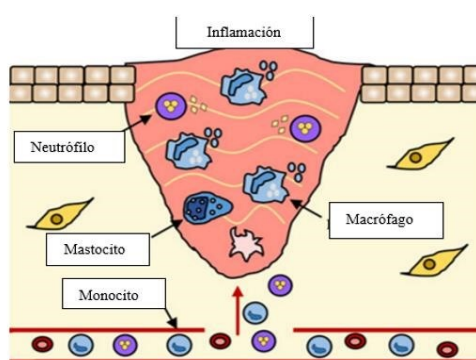
El reposo y la inmovilización son factores fundamentales en el post operatorio inmediato para que se pueda dar una curación correcta, no obstante, se requiere actividad física en la fase de maduración, ya que, la tensión mínima incrementa la fuerza a la tracción por remodelación que puede seguir durante un tiempo indeterminado (1, 2, 13, 14).

4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La evaluación empieza determinando el tipo de herida: aguda o crónica, las de tipo agudo que son causadas por traumatismos o de causas quirúrgicas van a tener un cicatrización que progresaran con una sucesión fisiológica, en tanto que las heridas crónicas están fisiológicamente alteradas porque tienen un proceso de angiogénesis inapropiado, con innervación anormal (15).

Las lesiones agudas tienen un curso de cicatrización ideal por lo que se espera que después de días a semanas progrese por una fase de hemostasia, inflamación en un grado esperado, fibroplasia y maduración del tejido cicatricial junto con epitelización (16).

Tabla 2. Heridas agudas – manifestaciones clínicas.

Manifestaciones clínicas lesiones agudas	
Dolor	 Imagen tomada de: Wilkinson HN, Hardman MJ. Wound healing: cellular mechanisms and pathological outcomes. Open Biol. 2020;10(9):200223

Infecciones	 Herida infectada (enrojecimiento y pus) Imagen tomada de: KidsHealth. Herida infectada [Internet]. 2019 [citado 13 junio 2022]. Disponible en: https://kidshealth.org/es/parents/stitches.html
Apertura mecánica	 Imagen tomada de: MEDTIP - EL PORTAL DE LA SALUD. Dehiscencia de herida en abdomen [Internet]. 2019 [citado 13 junio 2022]. Disponible en: https://www.meditip.lat/salud-de-la-a-z/heridas/dehiscencia-de-heridas/
Cicatrización hipertrófica	 Imagen tomada de: Hospital Fuensanta. Cicatriz hipertrófica [Internet]. [citado 13 junio 2022]. Disponible en: https://hospitalfuensanta.com/especialidades/dermatologia/cicatriz-hipertofica/

Fuente: Doherty G. Current Diagnosis and Treatment Surgery, 15th Edition. McGraw-Hill Education; 2020.

Las manifestaciones clínicas de las heridas crónicas forman parte de las complicaciones de las mismas, por ello las mencionaremos en el apartado de complicaciones de la cicatrización de heridas (16).

5 TRATAMIENTO

El manejo adecuado de las heridas promueve una buena cicatrización por ello se debe garantizar una lesión vascularizada, un ambiente húmedo, libre de tejido desvitalizado e infecciones (17).

5.1 Valoración de las heridas agudas

Dentro de las heridas agudas la anamnesis es seguida por la exploración física de la herida dentro del cual se evalúa la localización, el tiempo (agudas o crónicas), profundidad, tamaño, forma y estadio de la herida, los signos de inflamación (local o sistémica), el estado de los bordes de epitelización, presencia de exudado, maceración, tejido de lecho, necrótico entre otros (17).

5.1.1 Tabla 3. Manejo general de las heridas agudas

1. Examen	a) Profundidad: estructuras subyacentes lesionadas b) Configuración c) Tejido no viable
2. Preparación	a) Anestésico: lidocaína con o sin epinefrina b) Exploración c) Limpieza: irrigación impulsada, solo solución salina d) Hemostasia e) Desbridamiento de tejido no viable f) Povidona yodada en la piel circundante g) Antibiótico: raro h) Tétanos
3. Aproximación	a) Capas profundas: solo capas faciales, suturas absorbibles b) Capas superficiales: alineamiento meticuloso, suturas no absorbibles en la piel, grapas, monofilamento, pegamentos dérmicos
4. Seguimiento	a) Celulitis/drenaje b) Retiro de suturas: 4-5 días para la cara, 7-10 días el resto de la piel

Fuente: F.C Brunicaud, D.K Anderson, T.R Biliar: Schwartz Principios de Cirugía, 11e

5.2 Aspectos por considerar

5.2.1 Antibióticos

Normalmente se espera que las heridas se colonicen con microbios, sin embargo, esto no significa que la herida está infectada, por ello los antibióticos no están destinados para todos los tipos de heridas. Sin evidencia científica contundente, los antibióticos no emplean mayor beneficio como profilaxis para mejorar el proceso de cicatrización al contrario favorecen a la aparición de resistencia bacteriana en el hospedador, por ello,

dichos medicamentos se reservan para lesiones infectadas con síntomas locales y sistémicos (18).

Ante la evidente presentación de los signos de infección de la herida como eritema, purulencia, hinchazón, celulitis, mal olor; es preferible utilizar los antibióticos adecuados basados en la sospecha de el posible organismo causal ya sea este único o múltiple empleando así un antibiótico específico o de amplio espectro, también, se debe considerar las comorbilidades del paciente como diabetes mellitus o hipertensión arterial entre otros (18).

5.2.2 Desbridamiento de heridas

Las heridas que requieren desbridamiento para continuar con el tratamiento poseen tejido desvitalizado, material de sutura residual o está contaminada como las heridas traumáticas agudas, crónicas o las heridas quirúrgicas con dehiscencia (18).

La irrigación a baja presión con líquido reduce la carga bacteriana y eliminan el material suelto se lo realiza con una jeringa o pera en cualquier entorno, sin embargo, la irrigación a alta presión se debe realizar con un dispositivo comercial y en un ambiente estéril. Es decir, en el entorno quirúrgico, la irrigación a alta presión posee el riesgo de causar daño tisular y edema, pero en heridas altamente contaminadas es más el beneficio que el daño (18).

Por lo general el líquido para limpiar la herida puede ser solución salina isotónica tibia o agua proveniente del grifo. Las revisiones sistemáticas no demuestran diferencias de importancia en la tasa de infección entre las diferentes fuentes de líquido; en tanto a los compuestos adicionales que diluyen en la solución como el yodo, peróxido de hidrógeno e hipoclorito de sodio resultaron ser son innecesarios y algunos impiden una buena cicatrización (18).

Métodos de desbridamiento:

- **Quirúrgico:** la escisión de tejido desvitalizado y de desechos mediante instrumentos quirúrgicos está indicado para remover grandes áreas de tejido necrótico, ante una evidente infección de la herida y en heridas crónicas que no cicatrizan (18).
- **Enzimático:** su uso sigue siendo una controversia, pero ha manifestado ventajas en pacientes que necesitan desbridamiento, pero no son aptos para cirugía, las

tasas de curación no mejoran con la mayoría de los agentes sin embargo la colagenasa ha demostrado estimular la angiogénesis y la epitelización (18).

5.2.3 Empaquetamiento de heridas

El objetivo principal de vendar una herida es crear un ambiente adecuado para su cicatrización. Nos podemos encontrar ante heridas socadas, el tratamiento se enfoca en utilizar un vendaje tradicional; el taponamiento de heridas socavas es importante para cubrir el espacio muerto fisiológico y para recoger secreciones lo cual disminuye el riesgo de infección. La gasa se humedece con solución salina o con agua del grifo, se procede a colocar encima de la herida y se cubre con gasas secas; los cambios de vendaje deben ser con una frecuencia de dos a tres veces al día. La desventaja de este procedimiento radica en que la gasa puede eliminar tejido de granulación en desarrollo produciendo una nueva lesión (17).

Antes se creía que las heridas debían dejarse expuestas al aire sin embargo gracias a diferentes estudios se demostró que las heridas húmedas sanaron más rápido en comparación de las heridas que se dejaron expuestas (17, 18).

Las espumas, alginatos, hidrogeles son algunos de los apósitos tópicos que se utilizan para vendar heridas a continuación se hablara de los materiales más comunes (17, 18).

5.3 Apósitos

Consideraciones ante la elección del apósito ideal; tipo de herida, factores asociados, comorbilidades, edema (el apósito debe comprimir el área edematosa) y circulación (en pacientes con problemas circulatorios debe evitar un apósito compresivo) (17).

Clasificación:

1. **Apósito primario:** se coloca directamente sobre la herida, ayuda en prevenir la desecación, infecciones, absorbe secreciones y evita la adhesión del apósito secundario (17).
2. **Apósito secundario:** se coloca por encima del apósito primario para aportar mayor seguridad, compresión y absorción (17).

5.3.1 Tabla 4. Tipos de apósitos

Apósitos absorbentes	Ventaja: Controla el exudado Desventaja: más propenso a infecciones
Apósitos no adherentes	Su composición se basa en parafina, vaselina o gelatina soluble en agua, se debe colocar un apósito secundario para evitar la desecación e infección
Apósitos oclusivos y semioclusivos	Las heridas ocluidas cicatrizan un 40% más rápido que las heridas noocluidas Ventajas: proporciona un buen ambiente para heridas limpias y mínimamente exudativas Desventajas: permeable al vapor de agua y al oxígeno
Los vendajes semioclusivos incluyen películas, espumas, alginatos, hidrocoloides e hidrogel	
Películas	Permeables a gases como el vapor de agua y el oxígeno, pero impermeables a moléculas más grandes, incluidas proteínas y bacterias Se descubrió que los apósitos de película transparente proporcionan las tasas de curación más rápidas, las tasas de infección más bajas y son el método más rentable para vendar los sitios donantes de injertos de piel
Espumas Apósitos hidrófilos e hidrófobos	Hidrófilo: ayuda en la absorción Hidrófobo: impermeable y evita la absorción, evitar fugas y contaminación bacteriana Las ventajas de las espumas incluyen su alta capacidad de absorción y el hecho de que se adaptan a la forma de la herida y se pueden utilizar para rellenar cavidades. Las desventajas de las espumas incluyen la opacidad de los apósitos y el hecho de que es posible que sea necesario cambiarlos todos los días.
Apósito de hidrocoloides y de hidrogel	Combinan los beneficios de oclusión y la absorción, los hidrogel permiten una alta tasa de evaporación sin comprometer la hidratación de la herida por lo que es útil en quemaduras ideal para la etapa de desbridamiento
Alginatos	Las ventajas de los alginatos incluyen el aumento de la hemostasia, se pueden usar para taponar heridas, la mayoría se puede lavar con solución salina normal para minimizar el dolor durante los cambios de apósitos y se pueden dejar colocados durante varios días. Las desventajas de los alginatos son que requieren un apósito secundario que debe retirarse para controlar la herida, pueden secarse demasiado en una herida mínimamente exudativa y tienen un olor desagradable.

Fuente: Domínguez-Saavedra G, Hernández-Galván JM. Actualización en el manejo de heridas. Cir Plástica. 2021.

5.3.1.1 IV. Terapia tópica

Después de abordar adecuadamente el desbridamiento del tejido necrótico, la descarga depresión, la infección y la isquemia, existen varias terapias complementarias que pueden ser útiles para aumentar la cicatrización de heridas (18).

- a. Factores de crecimiento (derivado de plaquetas, de crecimiento epidérmico, factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos).
- b. Antisépticos y agentes antimicrobianos (a base de yodo, plata, miel, bloqueadores beta) (18).

5.3.1.2 V. Cierre de herida

1. **Cierre primario:** se define como la aproximación de los bordes de la herida después de su manejo apropiado mediante grapas o suturas (18).
2. **Cierre primario tardío:** los bordes de la piel se colocan en yuxtaposición directa por medios externos por un intervalo de un tiempo para acceder al cierre de la herida con suturas o grapas (18).
3. **Cierre por segunda intención:** la herida permanece abierta a propósito, en ningún momento se juntan los bordes, puede ser asistido por presión negativa (18).
4. **Presión negativa en heridas:** este tipo de terapia es útil para heridas de gran magnitud que no se puede lograr un cierre, en úlceras por presión y heridas diabéticas, consiste en la aplicación de presión subatmosférica más un apósito de espuma (18).

5.3.1.3 VI. Cobertura de heridas

Ante la cobertura de heridas existen los injertos de piel de espesor parcial y total o los diversos sustitutos de piel los cuales son una alternativa ante la falla de los apósitos tradicionales, la elección de cada uno de estos depende de las características de la herida, la ubicación, el tamaño, el tiempo y la estética (18).

Los apósitos biológicos de piel se utilizan para prevenir y reducir la pérdida de electrolitos y la infección, por lo general son autoinjertos que consisten en piel extraída de un sitio donante del mismo individuo e injertada en la herida:

5.4 Clasificación

1. piel de espesor parcial o dividido: posee un espesor variable de dermis.
2. piel de espesor total: posee toda la estructura de la dermis.

Los sustitutos de piel contribuyen con células adicionales y factores de crecimiento a las heridas con cicatrización inadecuada por ello son ideales para el tratamiento de heridas crónicas. Para heridas más grandes o pérdida de múltiples componentes de tejido, puede ser necesario un colgajo de tejido para proporcionar una cobertura adecuada de la herida (18).

5.4.1 VII. Terapias complementarias

Se han utilizado muchas otras terapias con el objetivo de mejorar la cicatrización de heridas e incluyen la oxigenoterapia hiperbárica y la estimulación de heridas mediante ultrasonido, energía eléctrica y electromagnética. Algunas de estas terapias han mostrado un beneficio marginal en estudios aleatorizados y pueden ser útiles como complementos para la cicatrización de heridas (18).

6 MANEJO DE HERIDAS ESPECÍFICAS

6.1 Heridas agudas

- a. **Laceración simple:** su manejo es fácil y sencillo, se procede a limpiar la herida y cerrarla con suturas o grapas (17, 18).
- b. **Laceración complicada:** se procede con la limpieza y el desbridamiento de la herida para poder cerrar la herida es preferible acudir a técnicas de cirugía plástica para beneficio funcional y de imagen para el paciente (17, 18).
- c. **Gran defecto tisular:** se generan por grandes traumatismos o la extirpación de tejido no viable por una infección, una vez realizada el desbridamiento la herida se puede tapar con apósitos de gasa húmedas, injerto de piel o cierre por colgajo (17, 18).
- d. **Quemaduras:** su manejo depende de muchos factores como la profundidad, gravedad y ubicación lo cual dependerá su tratamiento de emergencia que puede llegar hasta procedimientos quirúrgicos (17, 18).
- e. **Incisión quirúrgica posoperatoria:** las heridas se cubren con un vendaje seco el cual se retira dentro de las 48 horas si no presenta complicaciones (17, 18).

6.2 Heridas crónicas

No se ha definido el tratamiento de elección para las heridas crónicas; la técnica más utilizada es el desbridamiento semanalmente los cuales han mostrado una mejora en la cicatrización, se han sugerido algunos componentes para controlar y eliminar la biopelícula como el surfactante antimicrobianos tópicos de amplio espectro, como la plata, el yodo, la miel entre otros (15).

7 TRATAMIENTO DE CICATRICES HIPERTRÓFICAS Y QUELOIDES

Ante una cicatriz patológica es importante diferenciar sus características ya que de este depende su tratamiento:

7.1.1 Tabla 5. Diferencias clínicas y patológicas entre cicatriz hipertrófica y cicatriz queloide

Cicatriz hipertrófica	Cicatriz queloídea
✓ Es una lesión fibrosa, eritematosa, levantada y pruriginosa. ✓ Más frecuentes en superficie de flexión (articulaciones, abdomen) ✓ Casi siempre en zonas de tensión ✓ Aparece precozmente después de la cirugía ✓ Tamaño se relaciona con la injuria ✓ Límites dentro de la cicatriz inicial ✓ Tendencia a mejorar espontáneamente con el tiempo. ✓ Desaparece con terapia compresiva ✓ Recidiva rara después de cirugía	✓ Es una lesión con aspecto tumoral, color rojo rosado o púrpura de forma irregular ✓ Más frecuente en orejas, hombros, región preesternal, etc. ✓ No se relaciona directamente con tensión cutánea ✓ Puede aparecer meses después de la cirugía ✓ Tamaño es desproporcionado respecto a la injuria ✓ Límites sobrepasan la cicatriz inicial ✓ No mejora con tiempo de evolución ✓ No desaparece con terapia compresiva ✓ Recidiva frecuente poscirugía

Fuente: Salem Z. C, Vidal V. A, Mariangel P. P, Concha M. M. Cicatrices hipertróficas y queloides. Cuad Cir. 2020.

Su tratamiento consiste en dos bloques la prevención y la curación. Dentro de la curación podemos usar diferentes alternativas como:

- a. Tratamiento quirúrgico: actualmente se encuentra en desuso por su alta recurrencia en producir queloides. Dentro de los métodos utilizados encontramos la exéresis-sutura extraqueloides, la exéresis-sutura intraqueloides y la exéresis- injerto del queloides (19).

- b. Corticoterapia local: es el tratamiento de primera línea ante cicatrices patológicas, su administración debe ser intralesional, ya que, de forma tópica no presenta mayores beneficios, el compuesto más utilizado es el acetónido de triamcinolona, diluido en suero salino o lidocaína, que mejora la tolerancia del tratamiento (19).
- c. Presoterapia: se utiliza ropa compresiva, geles de silicona y clips auriculares (19).
- d. Radioterapia: en la actualidad se utilizan dos métodos la radioterapia superficial y curie terapia (19).
- e. Crioterapia (19).
- f. Laserterapia (19).
- g. Otras terapias: Tranilast, Bleomicina, Campo futuro (19).

8 COMPLICACIONES

La cicatrización de las heridas depende de varios factores, como son los factores propios del proceso patológico, como el tipo de herida, el estado y entorno del paciente, dentro del estado del paciente hay factores como la edad del paciente, enfermedades de base como la diabetes, vasculopatías o enfermedades autoinmunes (7).

Existen otros factores de riesgo como el tabaquismo, inmovilización, desnutrición, tratamiento con inmunosupresores que de igual manera interfieren en la correcta cicatrización de una herida (20).

Es necesario mencionar que una herida no se complica solo por la presencia de un factor de riesgo, en realidad se trata de una suma de diversos factores (20).

8.1 Infección de la herida

Las infecciones de la herida son muchas veces inevitables y conlleva a complicaciones e incluso a la muerte de pacientes con heridas crónicas. Al haber una flora bacteriana extensa en la piel sana, cuando existe una interrupción en la continuidad estos microorganismo viajan hacia los lugares afectados y provocan un desequilibrio, que conlleva a la infección. Por otro lado, las bacterias pueden migrar desde el ambiente externo, o desde órganos internos en donde estas migran a través de la sangre (7).

8.2 Necrosis

Esto se da como consecuencia de una infección no resuelta, muchas veces son infecciones de la superficie externa de la piel que se adentran hacia las zonas profundas

llegando incluso al hueso provocando así bacteriemia y sepsis. Se manifiesta con lesiones cianóticas, de color azulado o violáceo, cuando viene acompañada de infección y descomposición de las bacterias se denomina gangrena. Las infecciones más frecuentes que causan esta complicación son: el ectima, fascitis necrotizante la cual puede ser convertirse posteriormente en una necrosis isquémica (7).

8.3 Dehiscencia de la herida

Esa complicación se da sobre todo en heridas quirúrgicas, y se le define como la “ruptura de márgenes opuestos o suturados con o sin infección que se produce hasta 30 días después de la incisión” (21).

8.4 Hipergranulación

También conocida como granuloma piógeno, y se da por una excesiva producción de tejido de granulación, el cual supera la superficie de la herida y da origen a una masa tisular, lo cual impide la cicatrización de la herida por la inhibición de la migración epitelial. Se manifiesta con eritema de la piel próxima a la herida (21).

8.5 Maceración del tejido adyacente

Cuando hay un exceso de exudado que además no está controlado la piel adyacente a la herida puede verse afectada y dañada. Esta sobreproducción de exudado es secundaria a infecciones, linfedema o edema (21).

8.6 Heridas crónicas

Las heridas de tipo crónico no han cicatrizado completamente, sobre todo en las extremidades inferiores; son frecuentes en pacientes con patologías de base (vasculares, inmunológicas y neurológicas). Las úlceras de tipo venoso demuestran que hay menor irrigación sanguínea y fuga de plasma hacia el tejido lesionado. La extravasación de proteínas plasmáticas hacia los tejidos blandos incita la inflamación crónica. Todo este proceso es resultado de hipertensión venosa que es causada por una incompetencia de las válvulas venosas (16).

8.7 Úlceras arteriales o de tipo isquémico

Se dan frecuentemente en las partes laterales de los pies o los tobillos y su mejor tratamiento es la revascularización. La pérdida de la sensibilidad en las extremidades (miembros inferiores con mayor frecuencia) pueden causar ulceraciones. Las deformaciones por fracturas crónicas dan presión al tejido y causan isquemia. Los pacientes con úlceras de tipo neuropático mantienen buena circulación y se puede

proteger al paciente de lesiones con prendas protectoras; es frecuente que sean lesiones recurrentes y los pacientes diabéticos siempre mantienen un riesgo de gangrena (16).

8.8 Pioderma gangrenoso

La inflamación granulomatosa (con o sin arteritis) necrosa el tejido gracias a un exceso de citoquinas. Este tipo de úlceras están relacionadas con enfermedades inflamatorias del intestino, artritis y condritis. Cabe mencionar que una opción de tratamiento para estas úlceras son los corticosteroides y estos pueden afectar el proceso de cicatrización al inhibir la liberación de citoquinas y la formación de colágeno (16).

8.9 Úlceras de decúbito

Son un tipo de complicación que frecuentemente impiden la movilización. Este tipo de úlceras aumentan la morbilidad y alargan la estadía hospitalaria. Resultan de la hipoperfusión e isquemia por presión prolongada sobre el tejido, irritación, contaminación y contacto prolongado con humedad, orina y/o heces. Es muy frecuente que estos pacientes tengan déficit de nutrición, estén hospitalizados en UCI, sean parapléjicos o sean pacientes de la tercera edad inmovilizados por fracturas. Estas úlceras varían en su profundidad y pueden extenderse hasta los huesos, comúnmente en: trocánter mayor, el hueso caro, los talones y la cabeza. Estas úlceras son prevenibles, las que se forman en centros hospitalarios casi siempre se dan por inmovilización, posiciones desprotegidas en las mesas quirúrgicas y en yesos que son calzados de manera inadecuada o cualquier equipo ortopédico que se use de manera incorrecta (16).

9 BIBLIOGRAFÍA

1. Wang PH, Huang BS, Horng HC, Yeh CC, Chen YJ. Wound healing. Vol. 81, Journal of the Chinese Medical Association. Elsevier Ltd; 2018. p. 94–101.
2. Rodrigues M, Kosaric N, Bonham CA, Gurtner GC. Wound Healing: A Cellular Perspective. Physiol Rev [Internet]. 2019; 99:665–706. Available from: www.prv.org
3. Raziyeveva K, Kim Y, Zharkinbekov Z, Kassymbek K, Jimi S, Saparov A. Immunology of acute and chronic wound healing. Vol. 11, Biomolecules. MDPI AG; 2021.
4. Liu Z, Wu H, Huang S. Role of NGF and its receptors in wound healing (Review). Experimental and Therapeutic Medicine. 2021 Apr 11;21(6).
5. Ellis S, Lin EJ, Tartar D. Immunology of Wound Healing. Vol. 7, Current Dermatology Reports. Current Medicine Group LLC 1; 2018. p. 350–8.
6. Cañedo-Dorantes L, Cañedo-Ayala M. Skin acute wound healing: A comprehensive review. Vol. 2019, International Journal of Inflammation. Hindawi Limited; 2019.
7. Tottoli EM, Dorati R, Genta I, Chiesa E, Pisani S, Conti B. Skin wound healing process and new emerging technologies for skin wound care and regeneration. Vol. 12, Pharmaceutics. MDPI AG; 2020. p. 1–30.
8. Larouche J, Sheoran S, Maruyama K, Martino MM. Immune regulation of skin wound healing: Mechanisms and novel therapeutic targets. Advances in Wound Care. 2018 Jul 1;7(7):209–31.
9. Olsson M, Järbrink ; Krister, Divakar U, Bajpai R, Zee Upton ;, Schmidtchen A, et al. The humanistic and economic burden of chronic wounds: A systematic review : The humanistic and economic burden of chronic wounds.
10. Monavarian M, Kader S, Moeinzadeh S, Jabbari E. Regenerative Scar-Free Skin Wound Healing. Vol. 25, Tissue Engineering - Part B: Reviews. Mary Ann Liebert Inc.; 2019. p. 294–311.
11. Niederstätter IM, Schiefer JL, Fuchs PC. Surgical Strategies to Promote Cutaneous Healing. Medical Sciences. 2021 Jun 16;9(2):45.
12. Kolasiński W. Surgical site infections- review of current knowledge, methods of prevention. Polish Journal of Surgery. 2018 Nov 6;90(5):1–7.

13. Wilkinson HN, Hardman MJ. Wound healing: cellular mechanisms and pathological outcomes: Cellular Mechanisms of Wound Repair. Vol. 10, Open Biology. Royal Society Publishing; 2020.
14. Armstrong DG, Meyr AJ. Principios básicos de la cicatrización de heridas. :30.
15. Armstrong DG, Meyr AJ. Valoración clínica de heridas crónicas. :21.
16. Doherty G. Current Diagnosis and Treatment Surgery, 15th Edition. McGraw-Hill Education; 2020.
17. Domínguez-Saavedra G, Hernández-Galván JM. Actualización en el manejo de heridas. Cir Plástica. 2021;31(3):124-36.
18. Armstrong DG, Meyr AJ. Principios básicos del tratamiento de heridas. Mayo 2022. 9 de junio de 2022;48.
19. Salem Z. C, Vidal V. A, Mariangel P. P, Concha M. M. Cicatrices hipertróficas y queloides. Cuad Cir. diciembre de 2020;16(1):77-86.
20. Armstrong DG, Meyr DaJ. Factores de riesgo para la cicatrización de heridas y complicaciones de la herida - UpToDate. UpToDate [Internet]. 2017;1–11. Available from: [https://www.uptodate-com.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/contents/risk-factorsfor-impaired-wound-healing-and-wound-complications?sectionName=Surgical infection&topicRef=4044&anchor=H778993556&source=see_link#H778993556](https://www.uptodate-com.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/contents/risk-factorsfor-impaired-wound-healing-and-wound-complications?sectionName=Surgical%20infection&topicRef=4044&anchor=H778993556&source=see_link#H778993556) site
21. Sandy-Hodgetts Kylie. RECOMENDACIONES INTERNACIONALES SOBRE BUENAS PRÁCTICAS PARA LA IDENTIFICACIÓN Y PREVENCIÓN TEMPRANAS DE COMPLICACIONES DE HERIDAS QUIRÚRGICAS. In: Panel asesor internacional sobre complicaciones de heridas quirurgicas [Internet]. Wounds International; 2020. p. 1–20. Available from: www.woundsinternational.com

CAPÍTULO 7

LIQUIDOS Y ELECTROLITOS

Ortega Castillo S., Aguaiza Rivera E., Chillogallo Ochoa J., Veliz Vargas X.
DOI: 10.55204/pmea.13.c68

Susan Karina Ortega Castillo, 0000-0002-1562-5711

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
skortegac72@est.ucacue.edu.ec

Estefanía de Rocío Aguaiza Rivera, 0000-0003-3798-9687

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
edaguaizar26@est.ucacue.edu.ec

Joel Alexander Chillogallo Ochoa, 0000-0001-5423-1654

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
jachillogallo17@est.ucacue.edu.ec

Xaviera Patricia Veliz Vargas, 0000-0002-8636-714X

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
xpvelizv10@est.ucacue.edu.ec

Resumen: Los líquidos y electrolitos forman parte de un papel fundamental en un paciente quirúrgico, siendo así de gran importancia para el manejo durante el periodo preoperatorio, durante la cirugía y posterior a ella debido a los cambios que pueden existir en los volúmenes de los mismos. El agua es un componente esencial en el ser humano, representando así el 60% aproximadamente de la masa corporal en los adultos y hasta un 80% en los jóvenes, de este porcentaje los 2/3 corresponden al espacio intracelular y el 1/3 al extracelular. Conocer sobre la distribución de los diversos compartimientos a nivel corporal es indispensable debido a que permite al médico evaluar y prevenir alteraciones a nivel de líquidos o electrolitos e individualizar a cada paciente de acuerdo a sus requerimientos y de esta manera poder administrar los fluidos adecuados. Las soluciones utilizadas para administrar por vía endovenosa se clasifican en cristaloides y coloides siendo su principal diferencia que la una tiene la capacidad de atravesar una membrana dada mientras que la otra no. Los electrolitos son sustancias que están presentes en la sangre y demás líquidos a nivel corporal mismos que poseen una carga eléctrica ya sea positiva o llamados cationes como el sodio, potasio o magnesio, y los de carga negativa o aniones tales como el cloro, bicarbonato, etc. Identificar las alteraciones que se producen ya sea por valores elevados o disminuidos de cada electrolito deben ser identificadas de manera inmediata para evitar complicaciones que pongan en riesgo al paciente.

Palabras clave: Cristaloides, Coloides, Sodio, Potasio, Calcio, Magnesio.

Abstract: Fluids and electrolytes play a fundamental role in a surgical patient, thus being of great importance for management during the preoperative period, during surgery and after it due to the changes that may exist in their volumes. . Water is an essential component in human beings, thus representing approximately 60% of body mass in adults and up to 80% in young people, of this percentage 2/3 correspond to the intracellular space and 1/3 to the extracellular. Knowing about the distribution of the various compartments at the body level is essential because it allows the doctor to evaluate and prevent alterations in the level of fluids or electrolytes and individualize each patient according to their requirements and thus be able to administer the appropriate fluids. The solutions used to administer intravenously are classified into crystalloids and colloids, their main difference being that one has the ability to cross a given membrane while the other does not. Electrolytes are substances that are present in the

blood and other body fluids that have an electrical charge, either positive or called cations such as sodium, potassium or magnesium, and those with a negative charge or anions such as chlorine, bicarbonate, etc. Identifying the alterations that are produced either by high or low values of each electrolyte must be identified immediately to avoid complications that put the patient at risk.

Keywords: Crystalloids, Colloids, Sodium, Potassium, Calcium, Magnesium.

1 INTRODUCCIÓN

El principal componente de nuestro organismo es el agua, en los adultos representa el 60% de la masa corporal y en los jóvenes el 80%. Está distribuida principalmente en dos compartimientos: el compartimiento intracelular, incluye el líquido que se sitúa en el interior de las células y el compartimiento extracelular, que contiene el líquido que se encuentra en el exterior de las células. El intracelular comprende $\frac{2}{3}$ de agua corporal total y el extracelular corresponde al tercio restante. Estos a su vez están constituidos por diversos subcompartimientos; en el compartimiento extracelular se encuentra el líquido intravascular (plasma y linfa) y el líquido intersticial que representa $\frac{1}{4}$ y $\frac{3}{4}$ del espacio extracelular. El sodio (145 mmol/l) es el catión más importante del líquido extracelular y el cloro (104 mmol/l) y el bicarbonato (24 mmol/l) son el anión más abundante. El sodio puede presentarse en diferentes trastornos hidroelectrolíticos como la hiponatremia que se caracteriza por la concentración de sodio sérico <135 mEq/L, los síntomas pueden ser leves desde cefalea, náusea o hasta el estado crónico al punto de llegar a convulsiones, letargo y retraso mental, cuyo tratamiento principal se basa en la reposición del déficit de sodio mediante fórmulas. La hipernatremia se presenta en valores >145 mEq/L, lo cual produce un déficit de agua con relación al sodio, donde el tratamiento se basa en mantener una adecuada velocidad de corrección, reposición correcta de líquidos y corrección del déficit de agua. El potasio es un ion que juega papeles muy importantes a nivel celular, sobre todo manteniendo la función de esta, es intracelular y además este catión forma parte de la bomba sodio-potasio, en la cual su tarea es bombear K hacia dentro de la célula, los riñones mantienen una homeostasis a nivel corporal, su valor referencial es de 3,5 a 5,0 mEq/L, y cuenta con una clasificación debido a la gravedad: leve, moderada y grave.

La hipocalcemia se define como una concentración menor a 8,4 mg/dl, mientras que en la hipercalcemia los valores llegan a los 10,5 o 12 mg/dl, en las dos patologías se pueden encontrar alteraciones a nivel del sistema nervioso central y en el electrocardiograma.

Cuando se habla de hipomagnesemia existen valores de 1,2 mg/dl y pueden existir cambios en el electrocardiograma como por ejemplo una torsada de pointes que puede llegar a causar incluso la muerte del paciente.

2 LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS

Las soluciones intravenosas se clasifican en: (I) cristaloides, que son soluciones de electrolitos en agua que cruzan libremente desde el espacio vascular hacia el intersticio, y (II) coloides, que contienen moléculas grandes que no pueden atravesar las membranas capilares sanas (1).

2.1 Cristaloides

Los cristaloides, como el lactato de Ringer y la solución salina, son soluciones compuestas de agua, sal y minerales, y se utilizan habitualmente en el ámbito clínico. Contienen moléculas pequeñas y, cuando se los aplica por vía intravenosa, son eficaces como expansores de volumen. Pueden tener una composición isotónica o hipertónica, lo que podría afectar la distribución de líquidos en el cuerpo; por ejemplo, debido a que los cristaloides hipertónicos reducen la osmolaridad del plasma, provocan el movimiento del agua desde el espacio intravascular al extravascular, y es posible que se requiera un volumen menor para la reanimación con líquidos. Son económicos y fáciles de usar, y tienen pocos efectos secundarios. Sin embargo, debido a que se mueven más fácilmente hacia el espacio extravascular, su uso puede aumentar el edema (2).

Hay dos clases básicas de solución cristaloides: “isotónica” solución salina (cloruro de sodio al 0,9 %) y cristaloides equilibrados (p. ej., Ringer lactato, solución de Hartmann, PlasmaLyte, Normosol e Isolyte). La solución salina contiene 154 mmol/l de sodio y cloruro, una concentración de cloruro aproximadamente del 50% siendo mayor que la del líquido extracelular humano. Por el contrario, los cristaloides equilibrados contienen una composición de sodio, potasio, cloruro y ácido-base siendo más similares que las del líquido extracelular. Los cristaloides equilibrados reemplazan a los aniones de cloruro con tampones que se metabolizan rápidamente en bicarbonato (lactato y acetato) o se excretan (p. ej., gluconato) (1).

2.2 Coloides

Los coloides pueden ser artificiales (dextranos, almidones o gelatinas) o naturales (plasma fresco congelado o albúmina) y contienen moléculas más grandes, por lo que se encuentran en la sangre durante más tiempo antes de pasar a otras partes del sistema

circulatorio. Los coloides son más costosos que los cristaloides. Aun no se sabe si son mejores que los cristaloides para ayudar a reducir la muerte, la necesidad de transfusión de sangre o la necesidad de tratamiento de reemplazo renal y finalmente cuando se administran en pacientes en estado crítico que necesitan reemplazo de líquidos (2).

Los coloides, que están suspendidos en soluciones cristaloides, se administran de manera similar con el fin de expandir el volumen. Los diferentes tipos de coloides pueden agruparse como sintéticos o semisintéticos, por ejemplo: almidones, dextranos, gelatinas; o de origen natural, como la albúmina o el plasma fresco congelado (PFC). Las soluciones coloides tienen diferentes propiedades farmacocinéticas que pueden afectar la expansión plasmática de diferentes formas. Todos los coloides tienen un peso molecular mayor que los cristaloides y no atraviesan fácilmente el endotelio hacia el líquido intersticial. Esto significa que permanecen en el espacio intervascular durante más tiempo que los cristaloides, brindan el beneficio de una rápida expansión del plasma y pueden corregir la presión osmótica coloidal. Los coloides son una opción de reemplazo de líquidos, pero mucho más costosa y pueden tener efectos adversos como trastornos de la coagulación, reacciones alérgicas e insuficiencia renal (2).

3 SODIO (NA)

3.1 Hiponatremia

Es un trastorno hidroelectrolítico que se caracteriza por la concentración de sodio sérico >135 mEq/L, constituyendo el 30% de pacientes hospitalizados. Los síntomas pueden ser leves o evolucionar hasta ser potencialmente mortales si no se trata a tiempo. Todo dependerá del estado de presentación del cuadro y la relación a su corrección (3).

Etiología:

Hiponatremia con Osm aumentada:

1. **Hiperglucemia:** El sodio disminuye entre 1,6 a 1,8 por cada 100 mg/dl de glucosa que aumente (3).

Hiponatremia con Osm normal: Conocida también como pseudohiponatremia, puede originar una hiperproteinemia grave o hiperlipidemia.

Hiponatremia con Osm baja:

1. Exceso de aporte de agua libre:
 - a. Administración de líquidos hipotónicos.

- b. Polidipsia psicógena.
- 2. Alteraciones en la capacidad de dilución renal.
 - a. IRA.
 - b. Diurético.
- 3. Alteraciones neuro-hormonal.
- 4. Por depleción del volumen circulante eficaz.

-Diversas causas de edemas.

-Pérdidas extrarrenales o renales.

- b. Dolor.
- c. Vómito.
- d. Síndrome cerebral perdedor de sal.
- e. SSIHA.
- f. Hipotiroidismo.
- g. Déficit de glucocorticoides (3).

3.1.1.1 Clasificación

- Clasificación según la gravedad: Leve: 135-130 mEq/L, moderada: 129-125 mEq/L y grave: <125 mEq/L (4).
- **Clasificación según el tiempo: Aguda:** <24 horas de duración y **crónica:** durante al menos 24 horas o más (4).

Manifestaciones clínicas

3.1.1.2 Hiponatremia Aguda

Aparece en menos de 24 horas, cuando las cifras se presentan entre 130 a 125 mEq/L pueden aparecer síntomas como náuseas y vómito. En cifras de 115 a 120 mEq/L se presenta cefalea, obnubilación, letargo, convulsiones o incluso puede llegar a un paro respiratorio y coma (4).

Hiponatremia crónica

Pueden ser asintomáticos a pesar de que tengan una cifra menor a 20 mEq/L, cuando los pacientes son sintomáticos pueden presentar fatiga, vómito, letargo, confusión, náuseas, calambres musculares, alteraciones en la marcha y trastornos de la memoria (4).

3.1.1.3 Tratamiento

1. Debemos calcular el déficit de sodio hasta llegar a una corrección segura mediante la siguiente fórmula: **(Na deseado – Na actual) x 0.6 x Peso (Kg) (5)**. (En mujeres y ancianos es 0.5).
2. Se debe iniciar la rehidratación con suero salino hipertónico al 2% o 3% una vez ya calculado el déficit, la mitad de lo calculado se administrará en las primeras 10 a 12 horas con controles cada 2, 4 y 6 horas hasta llegar a concentraciones normales de sodio y cese el estado sintomático del paciente.
3. Monitorización de signos vitales y control de diuresis.
4. Restricción hídrica.
5. Si se presentan uno de los 3 criterios el tratamiento agudo debe detenerse:
 - Cese de los síntomas.
 - Sodio >120 mEq/L.
 - Alcance de 8 mEq/L en la corrección total (5).

3.2 Hipernatremia

La hipernatremia se presenta en valores >145 mEq/L produciendo un déficit de agua con relación al sodio, tiene una prevalencia de 3.5% a 7%, con una tasa de mortalidad de 1.7 veces que va en incremento, el pronóstico dependerá de la velocidad de corrección e instauración (6).

3.2.1.1 Etiología

Pérdidas insensibles: Ejercicio físico, fiebre e hipertermia.

Perdidas gastrointestinales: Síndromes de mala absorción, diarrea y diabetes.

Alteraciones hipotalámicas: Hipernatremia esencial e hipodipsia esencial.

Ganancia de Na: Ingesta de sodio o administración de bicarbonato de sodio o solución salina hipertónica.

Ingreso de agua en las células: Rabdomiolisis, ejercicio físico intenso o convulsiones (6).

3.2.1.2 Clasificación

- ✚ De acuerdo con el nivel de Na:
- **Leve:** 146-150 mEq/L.
 - **Moderada:** 151-159 mEq/L.
 - **Severa:** ≥ 160 mEq/L.

✚ De acuerdo con el tiempo de desarrollo:

- **Aguda:** <48 horas.
- **Crónica:** >48 horas.

✚ De acuerdo con la sintomatología:

- **Neurológica:** No hemodinámica.
- **No neurológica:** Hemodinámica (6).

3.2.1.3 *Manifestaciones Clínicas*

Los síntomas se clasifican en:

- **Neurológicos:** Alteración del estado de alerta y lenguaje, debilidad, convulsiones, confusión, mioclonías y coma. El descenso puede provocar disfunción neurológica y hemorrágica que en algunos casos puede ser irreversible (6).
- **No neurológicos:** Es caracterizado por la depleción del volumen intravascular que provoca mucosa oral seca, hipotensión, oliguria y taquicardia.

3.2.1.4 *Exámenes complementarios*

En cuanto a las pruebas complementarias se debe contar con bioquímica sanguínea y sus parámetros como la glucosa, potasio, sodio, osmolaridad de creatinina y urea. La prueba de orina también es importante por lo que se pedirá sedimento, osmolaridad y sodio; Otras pruebas complementarias a pedir es el hemograma, función suprarrenal, proteínas totales, CK, calcio, perfil tiroideo y pruebas de imagen (6).

3.2.1.5 *Tratamiento*

Se debe corregir el déficit de agua, la velocidad de corrección y reponer líquidos. También se debe realizar el cálculo del déficit de agua mediante la siguiente fórmula:

Déficit de agua: Agua corporal total x (sodio plasmático actual-140)/140.

Para la reposición de líquidos se debe tener en cuenta el déficit de líquidos isoosmóticos, pérdidas urinarias e insensibles de cada cuadro clínico (6).

4 **POTASIO (K)**

4.1 **Hipopotasemia**

Es un trastorno a nivel electrolítico muy frecuente, debido a que existe una baja de los niveles séricos de potasio (rango normal: 3,5 a 5,0 mEq/L), esta puede ser transitoria, aguda y crónica, en un estudio de 322 000 pacientes hospitalizados el 13,7% se reportó que tenía hipopotasemia, y el 16% hipopotasemia transitoria durante la terapia

(7,8). En cuanto a la mortalidad es cierto que al mantener comorbilidades de por medio esta va aumentar potencialmente, especialmente en pacientes con insuficiencia renal y cardíaca, en la actualidad gracias a estudios famosos como el “Framingham Heart Study” es la base para entender que la hipopotasemia se asocia con más riesgo de tener accidente cerebrovascular, pero con menos riesgo de mortalidad (9). Tiene mucho que ver con la emaciación gastrointestinal o por la orina, además puede ser secundaria a una baja ingesta de potasio y por un desplazamiento de potasio extracelular hacia el interior de las células (8). Además, debido al tratamiento continuo con agentes que poseen potasio, causa un deterioro a nivel celular dando como resultado un déficit en la excreción de K (8,9).

4.1.1.1 Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas de esta patología se deben a los niveles sérico de potasio, los cuales son determinantes para la gravedad de la enfermedad y se manifiestan a nivel de los sistemas; cardiovascular (arritmias, insuficiencia, y cambios a nivel del electrocardiograma, cambios en el segmento ST y ondas U), respiratorio (insuficiencia respiratoria), nervioso (parálisis ascendente, calambres en miembros inferiores, parestias y debilidad), renal (rabdomiolisis, acidosis metabólica, diabetes insípida nefrogénica y nefritis intersticial tubular) (7).

4.1.1.2 Exámenes complementarios

Se debe evaluar el potasio sérico y urinario, la bioquímica básica nos ofrece datos interesantes para el apoyo diagnóstico, los electrolitos, el cloruro y potasio nos ayudan para diferenciar el origen de la lesión de la no renal y la renal, y por último una gasometría (7).

4.1.1.3 Hipopotasemia

- **Leve (3.0–3.4 mEq/L):** Tabletas de potasio (72 mmol/día) o infusión de potasio IV de 25 ml (75 mmol/día).
- **Moderado (2.5–2.9 mEq/L):** Tabletas de potasio (96 mmol/día) o infusión de potasio IV de 25 ml (100 mmol/día).
- **Grave (<2,5 mEq/L o sintomático):** Reemplazo intravenoso de 40 mmol KCl en 1 L de NaCl al 0,9% (se puede usar glucosa al 5%) (7).

4.2 Hiperpotasemia

La hiperpotasemia se presenta en valores $>5,5$ mEq/L, es un desequilibrio electrolítico, presente en enfermedades renales, cardiovasculares, diabetes e hipertensión

entre otras (10,11). Es por eso que su manejo debe ser optimo debido a que puede aumentar la mortalidad en pacientes con comorbilidades de por medio (12).

Existen tres maneras de tener hiperpotasemia o una pseudohiperpotasemia como la: disminución de la excreción de K, cambios transmembrana y por último la hiperpotasemia ficticia la cual se debe a la rotura de eritrocitos, que puede ser producto al momento de recibir la muestra de sangre, también se debe tener en cuenta el tamaño adecuado de las agujas, la presión que se ejerce al momento de cerrar la mano y sobre todo no tardar en el proceso de la misma (12).

La prevalencia de hiperpotasemia en el servicio de urgencias es bien documentada, según un estudio reciente, la prevalencia de hiperpotasemia en el servicio de urgencias oscila entre el 0,3% y el 13,3% de los casos (11).

4.2.1.1 Manifestaciones clínicas

Los síntomas y signos son variables y se pueden dar alteraciones a nivel neuromuscular como parálisis, debilidad y parestesias, sistema metabólico, sistema cardiaco (en el EKG podemos observar ondas T altas, se acorta el Qt y depresión del ST) y sistema gastrointestinal (vomito, náuseas y diarrea) (12).

4.2.1.2 Clasificación

- **Leve:** 5,5–6,5 mEq/L.
- **Moderado:** 6,5–8,0 mEq/L.
- **Grave:** > 8,0 mEq/L.

4.2.1.3 Tratamiento

Las metas de la terapia deben lograr eliminar el K⁺ del cuerpo, desplazar el K⁺ extracelular hacia las células (o redistribuirlo) y estabilizar las membranas celulares cardíacas, la dosis óptima no está bien diferenciada, pero se recomienda una dosis inicial de gluconato de calcio de 1 g IV (10 ml) (12).

5 CALCIO (CA)

5.1 Hipocalcemia

Concentración de calcio menor a 8.4 mg/dl, se produce por el ingreso insuficiente o la pérdida de calcio en la circulación. Dentro de las principales manifestaciones clínicas están las parestesias, espasmos a nivel muscular, disfunción a nivel cardiaco, en el electrocardiograma se puede visualizar un incremento a nivel del intervalo QT, que puede conllevar a un bloqueo cardiaco o fibrilación ventricular (13).

Dentro de las causas más importantes para desarrollar hipocalcemia, se encuentra el hipoparatiroidismo, en un porcentaje del 2% se presenta en pacientes que se han realizado una resección total de la tiroides (13).

Dentro de las causas congénitas se encuentra el proceso de activación de las mutaciones del receptor de calcio, otros motivos pueden ser la hipoplasia o aplasia de las glándulas paratiroides las mismas que están íntimamente vinculadas con el metabolismo del calcio. La deficiencia de la vitamina D conlleva a generar una hipocalcemia (13).

En cuadros de pancreatitis aguda existe un secuestro del calcio a nivel abdominal lo que lleva a una hipocalcemia, hay varios medicamentos como por ejemplo el citrato, lactato, foscarnet que tienen el poder de captar el calcio presente en la sangre generando una disminución del mismo. En el postoperatorio se puede provocar una hipocalcemia, como consecuencia de una transfusión sanguínea rápida. Varios procesos tumorales como por ejemplo el cáncer de mama o próstata, quimioterapia a base de cisplatino, el 5-fluorouracilo y la leucovorina, causan hipocalcemia. En la sepsis, la hipocalcemia se asocia a hipoalbuminemia (13).

En el tratamiento de la hipocalcemia: en la hipocalcemia aguda con sintomatología es decir un calcio $< 7\text{mg/dl}$ se debe tratar con calcio intravenoso o por vía oral en forma de cloruro de calcio o gluconato, pero en realidad se prefiere el gluconato debido a que existe menor necrosis tisular y se lo puede administrar por vía central, se debe administrar los primeros 100-20 mg en 10-20 minutos de manera lenta debido a que se puede generar una parada cardíaca, para infundir se lo debe diluir en solución salina para evitar irritación venosa (13).

Se debe corregir la coexistencia de hipomagnesemia en dosis de 2 gramos de sulfato de magnesio en 10-15 minutos luego 1 gramo por hora (13).

5.2 Hipercalcemia

Se habla de una hipercalcemia leve cuando los valores de calcio están en 10,5–12 mg/dl, moderada con valores de 12 a 14,5 mg/dl y una hipercalcemia grave cuando existen valores mayores a 15 mg/dl. Estos pacientes llegan a presentar astenia, estupor, poliuria, mal funcionamiento del sistema nervioso central. Aquellos pacientes que sufren de una crisis hipercalcémica, tienen valores superiores a 17 mg/dl y pueden sufrir taquiarritmias, coma, IRA e íleo. La causa principal es el hiperparatiroidismo primario, neoplasias, cáncer de mama, tirotoxicosis, sobredosis de vitamina A y D, enfermedades

granulomatosas, diuréticos tiazídicos y litio. El cuadro clínico puede incluir náuseas, vómitos, estreñimiento, mialgias, artralgias, poliuria, cefalea, coma, etc (14).

En el tratamiento de la hipercalcemia se debe corregir el problema de base, cuando el problema se relaciona a la existencia de una neoplasia se lo puede tratar con infusiones de solución salina y furosemida. En una crisis hipercalcémica se debe tratar con bifosfonatos (14).

6 MAGNESIO (MG)

6.1 Hipomagnesemia

Se manifiestan signos o síntomas cuando las concentraciones están por debajo de 1,2 mg/dl, una hipomagnesemia en pacientes posquirúrgicos puede generar torsades de pointes que resulta mortal. Las causas incluyen pérdidas a nivel renal, digestivo, quemaduras y pacientes con diuresis osmóticas persistentes (15).

En el tratamiento de la hipomagnesemia si es leve se lo puede tratar con suplementos orales, mientras que en la de carácter sintomático se lo debe tratar de manera intravenosa con magnesio, se puede emplear de 8-12 g de sulfato de magnesio en las primeras 24 horas, luego de 4-6 g de 3-4 días. Para la torsada de pointes de 1-2 g en bolo intravenoso en 5 minutos. Para infarto agudo de miocardio con hipomagnesemia 2 g por 15 minutos, luego 18 g por un día (15).

6.2 Hipermagnesemia

Por lo general se puede encontrar en pacientes con insuficiencia renal, este proceso puede agravarse por el consumo de medicamentos como citrato de magnesio, mismo que se suele usar con frecuencia en la asistencia quirúrgica (15).

El magnesio tiene la capacidad de bloquear los impulsos nerviosos de tipo sináptico, causa letargo, confusión, estado de coma, reduce reflejos osteotendinosos hasta llegar a una parálisis flácida e incluso apnea, a nivel gastrointestinal puede generar íleo paralítico, disminuyendo así la motilidad intestinal. Cuando hay crisis por hipermagnesemia se pueden generar signos de insuficiencia cardíaca. A nivel del electrocardiograma hay aumento del intervalo PR, QRS Y QT (15).

En el tratamiento de la hipermagnesemia se debe administrar calcio para mejorar la función cardíaca, solución salina y diuréticos, una hipermagnesemia grave se trata con gluconato de calcio en una dosis de 10-20 ml por 10 minutos (15).

7 BIBLIOGRAFÍA

1. Casey JD, Brown RM, Semler MW. Resuscitation fluids: Curr Opin Crit Care. Diciembre de 2018;24(6):512-8.
2. Lewis SR, Pritchard MW, Evans DJ, Butler AR, Alderson P, Smith AF, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill people. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Aug 3;8(8):CD000567.
3. Casey JD, Brown RM, Semler MW. Resuscitation fluids: Curr Opin Crit Care. Diciembre de 2018;24(6):512-8.
2. Lewis SR, Pritchard MW, Evans DJW, Butler AR, Alderson P, Smith AF, et al. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill people. Cochrane Database of Systematic Rev. Febrero de 2018(8).
3. Soliz Rivero G, Mestanza Rosero M, Pinos Tigrero JI, Andrade Rada JV. Trastornos del Sodio. Rev Virtual Soc Paraguaya Med Interna. 1 de marzo de 2021; (1):156-66.
4. Casal Condesio JR, Christian AS, Lavilla J. Guía actuación alteraciones sodio - ALTERACIONES DEL SODIO. 5.a ed. 2017; 29-40 p.
5. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia. Revista Nefrología. Julio de 2017;37(4):370-80.
6. Sánchez-Díaz JS, Peniche-Moguel KG, Martínez-Rodríguez EA, Pérez-Nieto OR, Zamarrón-López EI, Monares-Zepeda E. Disnatremias: un enfoque preciso, macizo y conciso. Med Crítica. 21 de febrero de 2022;35(6):342-53.
7. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: a clinical update. Endocr Connect. 1 de abril de 2018;7(4):R135-46.
8. Breeggemann MC, Gluck SL. Transient Hyperkalemia Following Treatment of Chronic Hypokalemia: A Case Report and Review of Distal Tubule Physiology. Case Rep Nephrol Dial. 2022;12:1-4.
9. Mattsson N, Nielsen OW, Johnson L, Prescott E, Schnohr P, Jensen GB, et al. Prognostic Impact of Mild Hypokalemia in Terms of Death and Stroke in the General Population—A Prospective Population Study. Am J Med. 1 de marzo de 2018;131(3):318.e9-318.e19.

10. Tamargo J, Caballero R, Delpón E. New Therapeutic Approaches for the Treatment of Hyperkalemia in Patients Treated with Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibitors. *Cardiovasc Drugs Ther.* 1 de febrero de 2018;32(1):99-119.
11. Koyama T, Makinouchi R, Machida S, Matsui K, Shibagaki Y, Imai N. Seasonal Changes in the Prevalence of Hyperkalemia in the Emergency Department: A Single Center Study. *Medicina (Mex).* febrero de 2022;58(2):282.
12. Long B, Warix JR, Koyfman A. Controversies in Management of Hyperkalemia. *J Emerg Med.* agosto de 2018;55(2):192-205.
13. Huguet I, Muñoz M, Cortés M, Romero M, Varsavsky M, Gómez J, et al. Protocolo de diagnóstico y manejo de hipocalcemia en postoperatorio de tiroides. *Rev Osteoporos Metab Miner.* junio de 2020;12(2):71-6.
14. Sosa Henríquez M, Gómez de Tejada Romero M. Hipercalcemia y enfermedades autoinmunes. *Rev Osteoporos Metab Miner.* marzo de 2021;13(1):3-4.
15. Barrios Juárez LE, Ortega Bazalar RJ, Vega Quiñones JC, Cieza Zevallos JA. Nivel del magnesio sérico y su relación con el medio interno en pacientes incidentes al servicio de emergencia médica de un hospital general. *Rev Medica Hered.* 15 de octubre de 2019;30(3):163.

CAPÍTULO 8

ENFERMEDADES DE LA VESÍCULA BILIAR Y COLÉDOCO.

Vélez Chávez L., Soto Jaramillo D., Urgiles Campoverde W. Carrillo Velasco G.
DOI: 10.55204/pmea.13.c69

Lady Elizabeth Vélez Chávez, 0000-0002-2157-5837

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
ladeliza95@hotmail.com

Diana Elizabeth Soto Jaramillo, 0000-0001-9224-304X

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
jaramilloeliza29@yahoo.com

Wendy Jazmín Urgiles Campoverde, 0000-0001-7182-7441

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
urgileswedy77@gmail.com

Génesis Pauleth Carrillo Velasco, 0000-0003-0503-0439

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
paulethca01@hotmail.com

Resumen: La vesícula biliar y colédoco cumplen un papel importante en cuanto a la digestión, al no funcionar correctamente engloban diversas patologías muy comunes y conocidas en la emergencia médica, de las cuales debemos hacer rápidamente un diagnóstico diferencial entre las cuatro enfermedades gastrointestinales más usuales, la cual puede tratarse de una colelitiasis, colecistitis aguda o crónica, colangitis, coledocolitiasis o quistes biliares. La incidencia varía dependiendo de cada una de estas patologías, en la colelitiasis es más común en mujeres y representa del 10-30% de casos anuales, mientras que en la colecistitis va a depender si desarrolla una colecistitis aguda o crónica, siendo más común en hombres; en cuanto a la coledocolitiasis su incidencia se da mas en pacientes mayores con antecedentes previo de colecistitis; a nivel de la colangitis esta ha disminuido gracias a la intervención quirúrgica en la vía biliar, representando un 0.5%-2.4% de casos y finalmente un 80% presentan quistes biliares con mayor frecuencia en pacientes pediátricos. En la actualidad el tratamiento de la VB, independientemente de la patología que presente determina si puede ser tratado de una forma no/si quirúrgica, como es en la colecistitis, su diagnóstico y tratamiento se basa según los criterios de Tokio, la cual determinar el grado de severidad de la VB para así indicar si el paciente debe ser intervenido quirúrgicamente por medio de una cirugía abierta o laparoscópica.

palabras claves: Vía Biliar, cálculo, lesión, inflamación, laparoscopia, antibióticos.

Abstract: The gallbladder and common bile duct play an important role in terms of digestion, since they do not function correctly, they include various very common and well-known pathologies in medical emergencies, of which we must quickly make a differential diagnosis between the four most common gastrointestinal diseases, which can be a cholelithiasis, acute or chronic cholecystitis, cholangitis, choledocholithiasis or biliary cysts. The incidence varies depending on each of these pathologies, in cholelithiasis it is more common in women and represents 10-30% of annual cases, while in cholecystitis it will depend on whether it develops acute or chronic cholecystitis, being more common in mens; Regarding choledocholithiasis, its incidence occurs more in older patients with a previous history of cholecystitis; At the level of cholangitis, this has decreased thanks to surgical intervention in the bile duct, representing 0.5%-2.4% of cases and finally 80% present biliary cysts more frequently in pediatric patients. Currently, the treatment of BV, regardless of the pathology it presents, determines if it can be

treated in a non-surgical way, as it is in cholecystitis, its diagnosis and treatment are based on the Tokyo criteria, which determine the degree of severity of BV in order to indicate whether the patient should undergo surgery by means of open or laparoscopic surgery.

keywords: Bile duct, stone, injury, inflammation, laparoscopy, antibiotics.

1 INTRODUCCIÓN.

En la actualidad, las enfermedades de la vesícula biliar y colédoco son una de las patologías más comunes a nivel de aparato gastrointestinal. La vesícula biliar es una parte del cuerpo humano que se encuentra dentro del sistema digestivo, la cual posee un perfil de saco ovalado y cuya función consiste en acumular y almacenar la bilis que se transporta por el conducto cístico hacia la vía biliar y rápidamente hacia el duodeno. Mide entre siete a diez centímetros de largo y puede acumular entre treinta y cincuenta mililitros (ml), con un contenido máximo de trescientos (ml), cuando existe algún tipo de cálculo que obstruya hacia la luz de la salida. (1)

Este cálculo denominado colelitiasis es una de las causas desencadenantes a muchas de las enfermedades que se encuentran en la vía biliar siendo un 30% más frecuentes la colecistitis aguda, pancreatitis, colangitis y coledocolitiasis de las cuales hablaremos en este capítulo. El tratamiento de manejo rápido en la mayoría de estas patologías es la colecistectomía por laparoscópica mientras que los casos no sean muy graves, la cual tiene una resolución mínimamente invasiva en la gran mayoría. En circunstancias más complicadas se puede usar la vía laparoscópica abierta teniendo a la infección como una de sus consecuencias principales. (1)

2 COLELITIASIS.

Se trata de una de las enfermedades más habituales a nivel del sistema digestivo, produciendo la formación de uno o varios cálculos dentro de la vesícula biliar, muchas veces es asintomática y se diagnostica de manera accidental al realizarse una radiografía abdominal o una ecografía. Por otro lado, solo representa un 30% de los casos que se presentan de manera sintomática, la cual consiste en un dolor sordo agudo en la región superior derecha de la cavidad abdominal, junto con arcadas nauseosas y vómitos, usualmente esto ocurre cuando la persona ha comido algún tipo de comida grasosa, existiendo un dolor repetitivo de corta duración, en el caso de que persista y se diagnostique una inflamación que coloque en peligro la vida de la persona es necesario realizar una colecistectomía. (2)

2.1 Incidencia

La Organización Mundial de la Salud (OMS) decreta a la colelitiasis como una patología que registra un diagnóstico del 10-30% de personas por año, esta patología tiene una relación de 2:1 en mujeres a hombres. Representando una de los padecimientos gastrointestinales más usuales. En el continente Europeo y países desarrollados afecta al 20% de las personas. Siguiendo Chile como uno de los países sur americanos más afectados a nivel mundial, con una alta prevalencia de colelitiasis, mayormente en la población femenina con una prevalencia del 50%. A nivel del Ecuador según el INEC, la colelitiasis es una de las principales fuentes de morbilidad que existe en el país, reportándose para el año 2019 treinta y un mil cincuenta y seis casos de colelitiasis. (2)

2.2 Fisiopatología

El líquido biliar (bilis) se encuentra formada por agua, algunos electrolitos, sales biliares, proteínas, grasas y pigmentos biliares. Se deriva del hígado, donde se guarda/concentra en la vesícula biliar. Su absorción y secreción pueden variar activamente la composición de la bilis. En la vesícula biliar el epitelio se encarga de absorber un (23%) de colesterol y un (9%) de sales biliares, en un tiempo aproximado de cinco horas. (1)

Diariamente secreta quinientos a mil mililitros de bilis, dependiendo de la estimulación vagal y esplánica que puede ampliar o estrechar la secreción. En este proceso intervienen la secreción de hormonas, las cuales están encargadas de regular y liberar bilis desde la vesícula: colecistoquinina (CCK), se encarga de desarrollar su concentración en el intestino delgado (duodeno), estimulando la contracción de la vesícula biliar; El péptido intestinal vasoactivo, contrasta su trabajo con la colecistoquinina y ocasiona que se relaje la musculatura lisa en la pared vesicular y la somatostatina encargada de que se relaje la vesícula biliar, impidiendo la contracción de la cobertura muscular lisa. De otro modo la formación de los cálculos biliares se da por el incremento de las grasas, que pasa de ser un recurso insaturado a saturado, formando gracias a este cambio físico, el cálculo biliar. (1)

2.3 Factores asociados

Sobresaturación de colesterol en la bilis.
Edad, personas mayores de 40 años con un 20% de incidencia y personas mayores de 70 años con un 30% de incidencia.
Género femenino.
Antecedentes familiares.
Enfermedades crónicas (Diabetes Mellitus, enfermedad celiaca, cirrosis hepática, enfermedad de Crohn, enfermedades hepáticas y metabólicas.)
Factores Ambientales.

Imagen 1. Factores de Riesgo en la Colelitiasis. Andagana JSP, Otero Lic, Lidice T.2022

2.4 Manifestaciones clínicas

La colelitiasis generalmente no presenta síntomas, si llegara a dar síntomas por algún impedimento en la vía biliar que ocasione obstrucción y posterior a esto sintomatología, tenemos las siguientes:

Colelitiasis no complicada: Signo de Murphy positivo, epigastralgia constante que aparece en el hipocondrio derecho y se puede irradiar hacia el epigastrio o hasta la espalda y escápula, náuseas y vómitos. (3)

Colelitiasis complicada: vesícula palpable, fiebre mayor a 39°C, hipertermia, diarrea, ictericia, hiporexia. (3)

2.5 Exámenes complementarios

- Pruebas de laboratorio, biometría hemática completa, podemos encontrar aumento de leucocitos, proteína “C” reactiva indicadora de que existe un proceso inflamatorio.
- Ultrasonido, se observa engrosamiento en la pared de la vesícula mayor a cinco milímetros, sobredistensión de la vesícula biliar, “Signo de Murphy” ultrasonográfico positivo.
- Colangiografía RMN, Colangiografía transparietohepática, Colangiopancreatografía retrógrada. (2)(3)

2.6 Tratamiento

La colelitiasis asintomática, levemente sintomática y sin complicaciones, no requiere intervención quirúrgica al menos que pase a una colecistitis aguda, pancreatitis o colangitis. (2)

2.7 Complicaciones

Colecistectomía y laparoscopia: Infecciones, Íleo, Hemorragia intraperitoneal, Atelectasia, Trombosis de venas profundas, Infección del tracto urinario.
Colecistectomía por laparoscopia: daño del conducto biliar, daño del intestino, daño hepático.
Complicaciones Post Operatorias.
Infección del espacio quirúrgico y escape de bilis.

Imagen 2. Complicaciones coleditis. Repos Univ. Técnica Machala. 2019

3 COLECISTITIS

Cuando la vesícula se encuentra con inflamación se la denomina colecistitis, tenemos:

3.1 Colecistitis aguda

Se trata de una de las complicaciones más comunes de la litiasis vesicular.

3.1.1 EPIDEMIOLOGIA:

Puede ocurrir en el 3% de las personas con coleditis y se presenta con mayor frecuencia en los hombres, se estima que el 95% de las personas con CA tienen cálculos biliares. (4)

3.1.2 FISIOPATOLOGÍA:

La CA se produce debido a la obstrucción que producen los cálculos biliares en la parte del tubo que emerge de la vesícula, debido a la acumulación de bilis la cual causa inflamación. (4)

- **Manifestaciones clínicas:** existe presencia de Ictericia, fiebre $> 37,8^{\circ}\text{C}$, reacción peritoneal en hipocondrio derecho, Murphy positivo. (4)

3.1.3 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

- ✓ **Biometría hemática con:** leucocitosis, aumento de PCR, VSG, bilirrubinas, transaminasas, fosfatasa alcalina y amilasa. (4)
- ✓ **Imágenes:** tomografía computarizada (TAC) y ecografía. (4)

3.1.4 DIAGNÓSTICO:

Es de gran importancia realizar una historia clínica detallada, presencia de Leucocitosis en la biometría, imágenes y en cuento al examen físico en HD (hipocondrio

derecho) hay presencia de dolor con peristaltismo, también existe signo de Murphy positivo . (4)

También podemos diagnosticar mediante los criterios de Tokio y evaluar la gravedad de la colecistitis aguda.(14)

3.1.5 TRATAMIENTO

Grado I, Leve: AINES, Antibiótico vía oral, Colecistectomía temprana por laparoscópica. (2)

Grado II, Moderada, No tiene inflamación local severa: AINES, Antibiótico vía oral, Colecistectomía por laparoscópica; Si tiene inflamación local severa: restricción de ingestas por vía oral, AINES, Antibiótico intravenoso, sonda nasogástrica, muestra de cultivo mediante drenaje quirúrgico del órgano en este caso la vesícula, Colecistectomía. (2)

Grado III, Grave: si presenta falla orgánica inmediatamente se debe controlar y continuar tratando el lugar de la inflamación local, administrar antibiótico IV, iniciar con lo que es el drenaje quirúrgico tomando una muestra para el hemocultivo, si hay fallo orgánico de la inflamación de la vesícula inmediatamente realizar colecistectomía temprana. (2)

Actualmente la colecistectomía por laparoscópica ha reemplazado a la cirugía Gold Estándar para tratar esta patología. Hay que tener en cuenta que para realizar la colecistectomía depende mucho de la destreza del cirujano y si tiene todo el instrumental necesario. (2)

3.1.6 CRITERIOS DE TOKIO:

A. Señales locales de inflamación: Presencia de dolor en HD, signos de Murphy, masa, sensibilidad. (5)

B. Signos sistémicos de inflamación: PCR alta, alza térmica, recuento de GB (leucocitos) altos. (5)

C. Imágenes descubrimientos: Imagen que presente datos característicos de la colecistitis aguda: tales como el aumento de la pared de la vesícula biliar (≥ 4 mm), agrandamiento de la vesícula biliar (eje largo ≥ 8 cm, eje corto ≥ 4 cm), cálculos biliares o detritos retenidos, acumulación de líquido alrededor de la vesícula biliar, sombras lineales en el tejido graso alrededor de la vesícula biliar. (5)

- **Diagnóstico sospechoso:** un ítem en A + un ítem en B. (5)

- **Diagnóstico definitivo:** un ítem en A + un ítem en B + C. (5)

Grado	Tratamiento
Grado I (Leve) No cumple criterios para Grado II o III. 1. Leucocitos que sobrepasan a 18.000/mm ³ . 2. Fiebre > 38°C. 3. Signo de Murphy Positivo. 4. Hallazgos ecográficos tipo de colecistitis aguda. 5. No hay falla multiorgánica ni falla del órgano.	Antibióticos -Adquirido en la comunidad <i>Escherichia Coli</i> , (Ampicilina -Sulbactam, Cefazolin, Cefuroxima, Ceftriaxona o Cefotaxima +Metronidazol). -Intrahospitalario, Pseudomona y Klebsiella (Piperacilina-Tazobactam, Cefepime o Ceftazidima +Metronidazol). Colecistectomía en casos de emergencia según el ASA del paciente.
Grado II (Moderada). 1. No hay falla orgánica en ningún momento. 2. Glóbulos blancos > 18.000 mm ³ . 3. Duración de los síntomas es > a 72 horas. 4. Inflamación local marcada (colecistitis gangrenosa, abscesos hepáticos peritonitis biliar, enfisema vesicular).	Antibióticos. -Adquirida en la comunidad Piperacilina-Tazobactam, Cefazolin, Cefuroxima, Ceftriaxona, Cefotaxima + Metronidazol. -Intrahospitalario Piperacilina-Tazobactam, Cefepime o Ceftazidima +Metronidazol. -Colecistectomía laparoscópica una vez mejorado el estado del paciente.
Grado III (Severa) Al menos uno de los siguientes. 1. Disfunción Cardiovascular Hipotensión que requiera vasopresores. 2. Disfunción Neurológica Alteraciones del estado de Conciencia. 3. Disfunción Respiratoria Razón PA O ₂ /FiO ₂ 2mg/dL. 4. Disfunción Renal Oliguria, Creatinina sérica >2mg/dL. 5. Disfunción Hepática INR>1.5 6. Disfunción Hematológica Plaquetas< 100000.	1. Antibiótico terapia. -Adquirida en la comunidad e Intrahospitalaria. Piperacilina-Tazobactam. 2. Mejorar el estado hemodinámico del paciente. 3. Mejoramiento de la función renal. 4. Drenaje de vesícula y si hay factores predictivos de falla multiorgánica. 5. Laparoscopia electiva dentro de las 6 semanas.

Imagen 3. Criterios de Severidad. Yokoe M, Hata J, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Wakabayashi G, et al. Tokyo Guidelines.2018

3.2 Colecistitis crónica

Es una condición en la que la vesícula biliar presenta una inflamación continua dando como resultado de un fallo mecánico o fisiológico de su vaciado. (6)

3.2.1 EPIDEMIOLOGIA

De la población mundial alrededor del 10-20% desarrollara cálculos biliares en alguna etapa de su vida y el 80% suelen ser asintomáticos; Más del 90% de las colecistitis crónicas pueden presentar los denominados cálculos biliares. (6)

3.2.2 FISIOPATOLOGÍA

Los cálculos biliares, causan una obstrucción en el flujo de bilis, al bloquear el conducto cístico, generando en la pared de la vesícula edema y a su vez causando inflamación. La oclusión del conducto biliar común puede conducir a la estasis del flujo

de bilis que provoca lo que son los cálculos en la vesícula biliar con la colecistitis crónica resultante. (6)

- **Manifestaciones clínicas:** presencia de dolor en abdomen situado en cuadrante superior derecho que se extiende a hemicuerpo derecho, náuseas, vómitos, aumento de hinchazón y flatulencias, fiebre y taquicardia. (6)

3.2.3 DIAGNÓSTICO

- **Exámenes complementarios:** Ecografía, Tomografía computarizada (TAC) y electrocardiograma. **Pruebas de laboratorio:** Leucocitosis, troponinas (6)

3.2.4 TRATAMIENTO

Tratamiento quirúrgico, colecistectomía laparoscópica

Tratamiento farmacológico, ácido ursodesoxicólico disminuye las tasas de cólico biliar. (6)

3.2.5 COMPLICACIONES

Los pacientes pueden desarrollar colecistitis enfisematosa a organismos formadores de gases como clostridios, E. coli y klebsiella. (6)

4 COLANGITIS

Durante mucho tiempo la colangitis ha sido reconocida por ser una emergencia médica letal caracterizada por obstrucción e infección del árbol biliar. (7)

4.1 Epidemiología

La colangitis aguda resultante de una obstrucción maligna representa del 10% al 30% de los casos. Las complicaciones han disminuido significativamente después de los procedimientos biliares endoscópicos, y la colangitis aguda después de estos procedimientos representa del 0,5% a 2,4% de los casos. (7)

4.2 Fisiopatología

La colangitis aguda se produce debido a la obstrucción parcial o completa de la vía biliar. La Obstrucción y el aumento resultante en la presión del conducto biliar pueden conducir a una infección y septicemia por la translocación bacteriana al torrente sanguíneo. (7)

4.3 Manifestaciones clínicas

La triada de Charcot es la manifestación clínica que se presenta en el 60% a 70% de los casos y se presenta con fiebre, ictericia y dolor en el cuadrante superior derecho. (7)

4.4 Exámenes complementarios

Pruebas de función hepática, Biometría, Estudios radiológicos, Tomografía computarizada, ecografía endoscópica y la CPRE. (7)

4.5 Tratamiento

Administrar antibióticos para limitar la sepsis sistémica y la inflamación local, así como las complicaciones asociadas con la colangitis aguda, como la formación de abscesos intrahepáticos. Actualmente se recomienda el tratamiento inicial con penicilina/inhibidor de betalactamasa, cefalosporina de tercera generación o carbapenem. (7)

4.5.1 DIAGNÓSTICO

La tríada de Charcot caracterizada por: fiebre, dolor en el cuadrante superior derecho e ictericia.

Las Directrices de Tokio tratan de establecer una definición común y criterios de diagnóstico que van desde hallazgos clínicos, pruebas de laboratorio e imagen. (7)

5 COLEDOCOLITIASIS

Se trata de la aparición de cálculos en el conducto biliar común, pero actualmente tenemos como definición puede ampliarse a la presencia de cálculos en todo el árbol biliar. Existen dos tipos, primaria, que se caracteriza por cálculos pigmentarios marrones en los conductos biliares, en algunos casos suele presentarse con infección y la secundaria, se forman en la vesícula biliar y se mueve por medio del conducto cístico a el conducto biliar común. Un punto muy importante es la incidencia que puede presentar, donde se establece que esta aumenta según la edad, donde cada paciente con colelitiasis puede formar una coledocolitiasis. (8)

5.1 Manifestaciones clínicas

Los cálculos del colédoco son clínicamente asintomáticos, y la mayoría de las veces se descubren de manera incidental. Cuando no es clínicamente silente se presente con síntomas de dolor e ictericia obstructiva, acolia, coluria.

En esta patología se presenta la tríada de Charcot que se trata de fiebre, ictericia y un dolor en el cuadrante superior derecho. (8)

5.2 Diagnóstico

Se trata de una coledocolitiasis cuando en una ecografía hay presencia de conductor biliar dilatada (> 8 mm), aparte que el paciente presente ictericia y cálculos

biliares. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica resulta ser muy sensible y específica. La Colangiografía percutánea transhepática (CTP), requiere menos habilidad y tiene un costo más bajo. (9)

5.3 Tratamiento

La colangiopancreatografía retrógrada se elige como tratamiento ya que nos permite en una proporción muy alta de pacientes eliminar los cálculos del colédoco sin recurrir o que sea necesario una cirugía. Por lo tanto, esta técnica permite que el endoscopio alcance el duodeno y luego el colédoco. (9)

6 QUISTES BILIARES.

Se define quiste biliar, a una dilatación existente en las distintas partes del conducto biliar, es una enfermedad poco prevalente que presenta un poco porcentaje de todas las enfermedades benignas de la vía biliar, sus manifestaciones clínicas son comunes a diversos procesos patológicos pancreáticos: dolor abdominal seguido de un cuadro de colangitis aguda. El 80% de los casos de quistes biliares se diagnostican en niños. (9)

Quiste tipo I (es el más común en un 90%, es una dilatación de la vía biliar extra hepática)	Tipo I A	Dilatación sacciforme de todo el hepatocolédoco.
	Tipo I B	Afección de un segmento del hepatocolédoco.
	Tipo I C	Dilatación difusa del conducto biliar extrahepático.
Quiste tipo II	Divertículos verdaderos del conducto biliar común (2%).	
Quiste tipo III (coledococoele)	Dilatación quística de la porción intraduodenal (1-4%).	
Quiste tipo IV (Dilatación de los conductos biliares intra y extra hepáticos)	Tipo IV A	Dilatación del conducto biliar común, conducto hepático común e intrahepático.
	Tipo IV B	Dilatación de los conductos extra hepáticos.
Quiste tipo V (enfermedad de Caroli)	Dilatación segmentaria de los conductos biliares intrahepáticos.	

Imagen 4. Clasificación de los quistes biliares. Elaboración: Propia. Fuente: Artículo Quiste biliar en un paciente pediátrico.

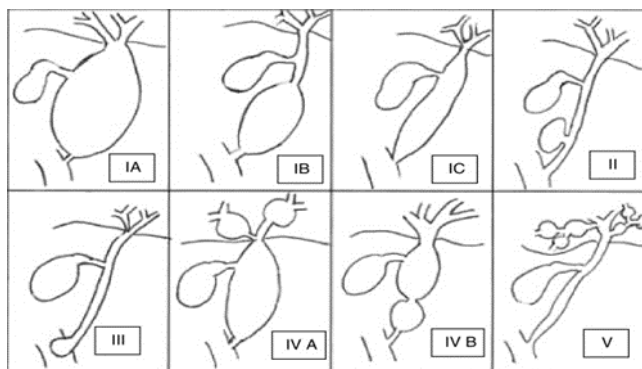


Imagen 5. Clasificación de Todani en 1977.

6.1 Manifestaciones clínicas.

Su forma de presentación es variada, puede ser desde asintomática hasta ocasionar complicaciones mortales. Solo en el 20% de los casos se distinguirá una triada clásica de la patología: dolor abdominal, ictericia y una masa palpable en el hipogastrio derecho. (10)

6.2 Diagnóstico.

Los estudios imagenológicos serán los principales para su diagnóstico, tenemos: la ecografía abdominal (más usado por su amplia disponibilidad), la tomografía computarizada (permite delimitar la extensión de los quistes), la CPRE y la RM (método de elección para la detección y valoración de quistes de colédoco). (9)

6.3 Tratamiento.

Se requiere de intervención quirúrgica para evitar complicaciones asociadas con reflujo pancreático biliar y su manejo dependerá del tipo de quiste biliar descritos anteriormente en la **tabla N° 1**. El tratamiento principal será la escisión completa con colecistectomía, seguida por una reconstrucción, usando una hepaticointerostomía. (10)

7 COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS - LESIÓN IATROGÉNICA.

7.1 Definición

Son daños producidos luego de la práctica médica, suele ser secundarias a una colecistectomía laparoscópica, abierta y otras que requieran intervenciones quirúrgicas, ya sea por la obstrucción o un corte completo o parcial de los conductos que drenan a nivel de la vesícula biliar. (11)

7.2 Epidemiología

A nivel del mundo existe una prevalencia superior al 0,5% que deriva de las colecistectomías laparoscópicas y en la colecistectomía abierta del 0,2-0,3%. Esta complicación es frecuente en ancianos a comparación de pacientes jóvenes y de edad media independientemente el género. (11)

7.3 Manifestaciones clínicas

Se presenta en el procedimiento quirúrgico ya que se detecta una fuga biliar, se recomienda no reparar inmediatamente debido a la inflamación que se asocia y cuando la lesión provocada por cualquier factor y es tardía el paciente va a presentar fiebre postoperatoria, dolor abdominal, peritonitis o ictericia. (11)

TIPO A	Lesión de pequeños conductos hepáticos que drenan del lecho hepático o de conducto cístico.
TIPO B	Obstrucción del árbol biliar, del conducto hepático derecho aberrante.
TIPO C	Corte transversal sin ligadura del conducto hepático derecho aberrante.
TIPO D	Lesión lateral de la vía biliar principal.
TIPO E1 -Bismuth	Lesión de más de 2cm de la confluencia.
TIPO E2- Bismuth	Lesiones menores de 2cm de la confluencia.
TIPO E3- Bismuth	Lesión hiliar con preservación de la confluencia.
TIPO E4- Bismuth	Destrucción de la confluencia biliar.
TIPO E5- Bismuth	Lesión del conducto hepático derecho aberrante.

Imagen 6. Clasificación de Strasberg-Bismuth.

7.4 Exámenes complementarios

Para establecer el daño preciso en la vía biliar es necesario corroborar con algunos estudios imagenológicos como:

Ecografía; se usa para lesiones intraabdominales o dilataciones de vías biliares ya que permite localizar de manera acertada la lesión. **Tomografía computarizada axial o helicoidal (TAC) con contraste;** se usa para distinguir el deterioro vascular y las complicaciones en la VB existentes. **Scanner con ácido iminodiacético;** se usa para detectar fugas a nivel biliar. **Colangiografía por resonancia magnética (RM);** se usa

para saber cuándo indicar una CPRE por fuga biliar e indica si existe o no coledocolitiasis. (11)

7.5 Tratamiento

El tratamiento de estas lesiones se basa específicamente por su clasificación en especial en las de tipo A-C-D; por el daño oclusivo del segmento hepático derecho en el tipo B y las alteraciones tanto a nivel biliar como hepático son de la clasificación tipo E según la clasificación de Strasberg, por lo que se considera un tratamiento complejo. (12)

Tratamiento no quirúrgico: se basa principalmente en técnicas endoscópicas y radiológicas intervencionistas que son las más adecuadas para pacientes que no requieren cirugía o su distribución anatómica hacen que sea difícil intervenir quirúrgicamente. (13)

Intervención quirúrgica: se basa en una serie de indicaciones y presenta mayores complicaciones comprometiendo el estado hemodinámico del paciente independientemente si la intervención fue en su forma menos grave o ya más complicada. En cuanto a las técnicas quirúrgicas actuales como la hepaticoyeyunostomía en Y de Roux en la anastomosis bilioentérica, proporciona un buen resultado para el paciente, otros procedimientos que se realiza actualmente está el uso de endoprótesis (stent). (13)

8 BIBLIOGRAFIA

1. Zarate DA. Colelitiasis Dr. AJ. Zarate et al. Man enfermedades Dig quirúrgicas. 2018;1–6.
2. Siguenza G. Factores de riesgo de colelitiasis en pacientes adultos. Repos Univ Técnica Machala. 2019;21.
3. Andagana JSP, Otero Lic, Lidice T. Proceso de atención de enfermería en paciente adulto mayor con colelitiasis e hiperplasia prostática benigna. 2022; Available from: <http://dspace.utb.edu.ec/bitstream/handle/49000/11509/E-UTB-FCS-ENF-000653.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
4. Francisco E, Jara C, Jessenia P, Campoverde I, Gabriela A, Sánchez P, et al. Colecistitis Aguda Alitiásica Acute Alliasic Cholecystitis Cholecistite Alíaca Aguda. 2022;(2).
5. Yokoe M, Hata J, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Wakabayashi G, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018;25(1):41–54.
6. Jones MW, Gnapandithan K, Panneerselvam D, Ferguson T, Lansing MG, Haven HY. Colecistitis Crónica Actividad de Educación Continua Introducción Etiología Epidemiología. 2022;1–6. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470236/#article-19521.s3>
7. Sulzer JK, Ocuin LM. Cholangitis: Causes, Diagnosis, and Management. Surg Clin North Am. 2019;99(2):175–84.
8. González L, Zaldívar F, Tapia B, Díaz C, Arellano P, Hurtado L. Factores de riesgo de la coledocolitiasis asintomática; experiencia en el Hospital General de México. Cir Gen [Internet]. 2018;40(3)(3):164–8. Available from: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-00992018000300164
9. Ovalle-Chao C, Guajardo-Nieto DA, Elizondo-Pereo RA. Rendimiento de los criterios predictivos de la Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal en el diagnóstico de coledocolitiasis en un hospital público de segundo nivel del

- Estado de Nuevo León, México. Rev Gastroenterol México [Internet]. 2022;(xxxx). Available from: <https://doi.org/10.1016/j.rgm.2021.11.006>
10. Shyu S, Singhi AD. Cystic biliary tumors of the liver: diagnostic criteria and common pitfalls. Hum Pathol [Internet]. 2021;112:70–83. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.humpath.2020.12.010>
 11. Schiappa JM. Iatrogenic lesions of the biliary tract. Acta Chir Belg [Internet]. 2017;108(2):171–85. Available from: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v37n4/a10v37n4.pdf>
 12. Rodríguez Fernández Z, Cisneros Domínguez CM, León Goire WL, Micó Obama B, Romaguera Barroso D, Rodríguez López HL. Conocimientos vigentes en torno a las lesiones iatrogénicas de vías biliares. Rev Cuba Cir [Internet]. 2017;56(3):1–18. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cubcir/rcc-2017/rcc173e.pdf>
 13. Brismat-Remedios I, Morales-de-la-Torre R, Pérez-Duran N, Jiménez-Sosa G. Lesión iatrogénica de la vía biliar. Archivos del Hospital Universitario "General Calixto García" [Internet]. 2022; 10 (1) Disponible en: <http://www.revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/843>

CAPÍTULO 9

HERNIAS DE LA PARED ANTERIOR

Rojas Rojas Y, Cárdenas Estrella J, Uchuari Rogel D., Salazar Sánchez A.
DOI: 10.55204/pmea.13.c70

Yajaira Elizabeth Rojas Rojas, 0000-0002-5627-3812

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
yerojasr68@est.ucacue.edu.ec

Joselyn Natalia Cárdenas Estrella, 0000-0003-3758-5105

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
jncardenase62@est.ucacue.edu.ec

Daniela Alexandra Uchuari Rogel, 0000-0003-1451-825X

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
dauchuarir74@est.ucacue.edu.ec

Aleshka Damaris Salazar Sánchez, 0000-0002-3778-6073

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
adsalazars81@est.ucacue.edu.ec

Resumen: Las hernias de la pared abdominal, es una enfermedad muy frecuente hoy en día y se define como la salida de una estructura sea tejido o algún órgano fuera de la cavidad abdominal. Tiene una prevalencia a nivel global de 1,7%, siendo más predominante en los varones que en mujeres. Su fisiopatología es muy extensa pero lo esencial a recordar es que las hernias abdominales pueden ser de origen congénito o adquirido y el estudio a nivel macroscópico nos ayuda a entender de mejor manera. Cada una de las hernias de la pared anterior tiene manifestaciones clínicas que las distinguen. Sin embargo, existen signos y síntomas generales: "bultos" ubicados en la pared abdominal, dolor al esfuerzo y obstrucción intestinal. El diagnóstico es principalmente clínico, sin embargo, se pueden emplear métodos diagnósticos de imagen como ultrasonido, tomografía y resonancia magnética, teniendo en cuenta que el método de elección será el ultrasonido. Las complicaciones dependen de diversos factores, como el tamaño herniario, el tratamiento quirúrgico empleado y los factores de riesgo relacionados con el paciente. Por lo tanto, se individualizarán para cada caso. El tratamiento es muy variable, debido a que existen algunos procedimientos que se pueden manejar a cada paciente, por lo tanto, es individualizado, debido que depende de factores como su sintomatología, tipo de urgencia, tamaño del defecto, morfología del orificio de la hernia, Diabetes, Hipertensión Arterial, obesidad, tabaquista y la edad del paciente se recomienda evaluar completamente al paciente para prevenir complicaciones, también es muy importante profilaxis de antibióticos.

Palabras clave: Hernia, Protrusión, Ecografía, Valsalva, Laparoscopia, Polipropileno.

Summary: Hernias of the abdominal wall, is a very frequent disease today and is defined as the output of a structure is tissue or some organ outside the abdominal cavity. It has a global prevalence of 1.7%, being more predominant in men than in women. Its pathophysiology is very extensive but the essentials to remember is that abdominal hernias can be of congenital or acquired origin and the study at the macroscopic level helps us to understand in a better way. Each of the hernias of the anterior wall has clinical manifestations that distinguish them. However, there are general signs and symptoms: "packages" located in the abdominal wall, pain and intestinal obstruction pain. The diagnosis is mainly clinical, however, image diagnostic methods such as ultrasound, tomography and magnetic resonance can be used, taking into account that the choice method will be ultrasound. Complications depend on

various factors, such as hernia size, surgical treatment used and patient -related risk factors. Therefore, they will be individualized for each case. The treatment is very variable, because there are some procedures that can be handled to each patient, therefore, it is individualized, because it depends on factors such as their symptomatology, type of urgency, defect size, morphology of the hole of the hernia hole , Diabetes, arterial hypertension, obesity, smoking and the patient's age is recommended to completely evaluate the patient to prevent complications, antibiotic prophylaxis is also very important.

Keywords: Hernia, Protrusion, Ultrasound, Valsalva, Laparoscopy, Polypropylene.

1 INTRODUCCIÓN

Las hernias de la pared anterior o abdominal son definidas como la salida o protrusión de una estructura, tejido u órgano interno como puede ser el epiplón, intestino e incluso la vejiga, fuera de la cavidad abdominal debido a la debilidad u orificio que se produce en la fascia (1).

Cuando luego de una intervención quirúrgica a nivel de la pared abdominal anterior existe como resultado una mala cicatriz da lugar a una eventración o hernia incisional de tipo adquirido o también como causa de un traumatismo ya sea de tipo contundente o penetrante (2).

Las HPA, resultan en si por defectos musculares y aponeuróticos en donde el contenido intraabdominal o preperitoneal se protruyen. Las hernias de la pared abdominal que se presentan con frecuencia son las de las ventrales y las hernias inguinales, y aquellas que se presentan infrecuentemente son las hernias diafragmáticas e internas (3).

Las hernias de tipo inguinal pueden ser de dos tipos directas a nivel de los vasos epigástricos y en posición media del anillo inguinal interno e indirectas aquellas que van a atravesar de manera oblicua el canal inguinal alcanzando hasta el escroto. Por el contrario, las ventrales se presentan en ciertas zonas como a nivel del epigastrio, zona umbilical, incisional y en el hipogastrio (4).

En cuanto a la clínica con la que se manifiestan resulta ser variada, desde un cuadro asintomático hasta síntomas graves que ponen el riesgo la vida del paciente. El diagnóstico de las HPA está en base a una correcta historia clínica y un minucioso examen físico. Sin embargo, a pesar de que el paciente presente síntomas sugestivos de hernia abdominal el examen físico puede resultar normal o a la vez existen factores que limiten realizar un buen examen físico como es la obesidad, presencia de cicatrices o prótesis, para ello se usa como métodos de ayuda los exámenes de imagen lo cual nos va a servir para confirmar o descartar el diagnóstico (3).

Los métodos de imagen más usados están el ultrasonido el mismo que es menos invasivo y más económico, también una tomografía computarizada (TAC), herniografía, resonancia magnética (RMN) (3).

El tratamiento de las HPA es quirúrgico con el fin de reparar y mejorar las manifestaciones clínicas del paciente, evitar que la hernia crezca más y sobre todo prevenir la estrangulación que resulta una complicación que implica cirugía de urgencia ya que amenaza la vida del paciente, pero según el cuadro puede recomendarse mantener en una simple vigilancia (2,3).

2 EPIDEMIOLOGIA

Como ya es de conocimiento las hernias de la pared abdominal, es una patología muy conocida desde hace mucho tiempo, las HPA alcanzan una prevalencia de 1,7% en la población en general, las de tipo inguinal son las más frecuentes con una prevalencia del 75% sobre todo en varones en relación con mujeres de 10:1 (4).

A nivel nacional según el INEC, en el 2014 las hernias de la pared abdominal inguinal están entre las 10 primeras causas de morbilidad ocupando específicamente el 7mo lugar. Las hernias ventrales de tipo umbilical son más frecuentes en niños, pero también puede presentarse en mujeres y personas obesas (4).

Las hernias incisionales secundarias a una intervención quirúrgica, tienen mas prevalencia en personas entre los 31 y 45 años con un 21%. Existen dos tipos de hernias que son infrecuentes las de Litre con una incidencia del 2% en general y las hernias de Spiegel que son de difícil diagnóstico (3).

Los métodos de imagen avanzados como es la tomografía helicoidal, TAC con multidetectores el ultrasonido de alta resolución y la resonancia magnética aumentaron en un 97% el diagnóstico de las HPA. En cuanto al tratamiento, la hernioplastia inguinal es uno de los procedimientos quirúrgicos que se hace con más frecuencia en cirugía general en EE-UU tiene una incidencia de 28 por cada 100,000 habitantes, en Reino Unido 10 por cada 100,000 habitantes (1,4).

En cuanto a las complicaciones y manifestaciones clínicas, las hernias inguinales tienen una incidencia de 10% de sufrir estrangulación. En un estudio que se realizo en Chile en el 2005, con 214 pacientes entre 54 años se evidencio que hay una incidencia elevada en relación con las complicaciones postoperatorios y factores de riesgo que están asociados a hernioplastia inguinal (4).

3 FISIOPATOLOGÍA

Las hernias abdominales pueden ser de origen tanto congénitas como adquiridas a lo largo de la vida. En los adultos en un gran porcentaje son adquiridas y varios estudios actualizados demuestran que existe una predisposición mayormente genética. Como el factor de riesgo primordial para la formación de hernias en la pared anterior se debe a una gran debilidad en la musculatura abdominal (5).

Durante el desarrollo los testículos comienzan a descender desde la parte abdominal en dirección al escroto en aproximadamente el tercer trimestre de gestación. El descenso de éstos el gubernáculo y divertículo sin encargados de protruir por el (5).

conducto inguinal para transformarse en proceso vaginal. Dicho proceso se cierra y con ello se elimina la puerta peritoneal del anillo inguinal interno. Cuando está puerta o cierre queda incompleto causará un proceso vaginal muy permeable por lo que habrá una elevada incidencia de padecer hernias inguinales (5).

También existen procesos vaginales permeables, pero en disposición contralateral, esto eleva de cuatro a cinco veces más la incidencia de padecer hernias en la pared anterior en aproximadamente cinco años. Pero con ello dentro de la fisiopatología no se puede descartar la debilidad de tejidos, antecedentes familiares de hernias o si tiene actividades físicas intensas, siendo este último un punto para poseer hernias adquiridas (5).

En la búsqueda. Microscópica se puede entender de mejor manera la fisiopatología ya que se evidencia una disminución muy significativa del colágeno tipo I, así como la desagregación de los gases y las fibras que lo componen (5).

4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

- Hernias epigástricas

El síntoma cardinal de las hernias epigástricas es la presencia de un bulto ubicado exactamente entre el esternón y el ombligo, es decir en la línea media del abdomen. Las medidas de esta protuberancia son muy variables y puede ir de 0,5cm a 1cm. Generalmente es asintomática, pero en raras ocasiones se presenta con dolor en el punto de su ubicación. Se puede evidenciar a hernia con actividades donde se realice algún esfuerzo abdominal. Un signo muy común de este tipo de hernias es el estreñimiento ya que la misma ocasiona una obstrucción intestinal (6).

- Hernias umbilicales

La presencia de una protuberancia a nivel umbilical es el signo cardinal, este bulto puede aumentar o disminuir de tamaño según las actividades que se realice. Suele estar acompañada de dolor en la zona abdominal y particularmente a nivel umbilical (6).

- Hernias inguinales

La presencia de un bulto a nivel inguinal, sus características son: blando, doloroso o no y suele reducirse con maniobras manuales dirigiéndola hacia el anillo inguinal profundo y suele hacerse relativamente más visible al realizar esfuerzos como toser, ir al baño, ponerse de pie, etc. (6).

En el caso de las pacientes femeninas se presenta una deformidad e inflamación a nivel inguinal y del labio mayor. En pacientes masculinos la hernia puede crecer y llegar hasta el escrito (6).

- Hernias femorales

Las Hernias femorales se caracterizan por su dolor inguinal acompañado de un aumento en el tamaño, no es pulsátil y es irreducible exactamente por debajo del ligamento inguinal. En este tipo de hernias el encarcelamiento es muy frecuente. Existen síntomas poco frecuentes como el dolor intermitente o sintomatología de obstrucción intestinal (7).

- Hernias incisionales

Las hernias incisionales se caracterizan por su aparición justo en la cicatriz de una cirugía abdominal previa, junto a ella se pueden presentar diversos síntomas como: Dolor localizado, náuseas, febrícula, diarrea o estreñimiento e incluso dificultar para orinar (6).

- Hernias de Spiegel

La sintomatología de las hernias de Spiegel es muy inespecífica ya que cursa con ausencia de signos y síntomas clínicos. Se puede apreciar una masa blanda a la palpación y se ubica debajo del ombligo, exactamente en el reborde del músculo recto. Cuando se encuentra debajo del músculo oblicuo del abdomen y se tensa la piel, es más difícil apreciarla (8).

5 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Se debe tener presente que el diagnóstico es principalmente clínico, sin embargo, cuando no existe un diagnóstico certero, se emplean otros métodos para precisar el

mismo, los cuales incluyen el ultrasonido o ecografía (ECO), la tomografía simple o con contraste (TC) y la resonancia magnética (RM) (9).

5.1 Ultrasonido

Es el método de elección a la hora de establecer el diagnóstico, ya que es un método no invasivo, no emite radiación, es accesible y de bajo coste, el paciente no requiere preparación y si es realizado por un experto emite información rápida sobre el estado de la hernia como su tamaño, tipo, sensibilidad y estado irritativo (9).

El diagnóstico se confirma cuando al observar la hernia y con el fin de aumentar la presión intraabdominal, se pide al paciente que realice la maniobra de Valsalva o que tosa, observándose un aumento en su tamaño. Esta maniobra es de utilidad sobre todo en hernias que no son visibles clínicamente y que de otra manera no serían detectables. Además, en cuanto al transductor ecográfico, será de elección el lineal debido a que mejora la visualización de la hernia al ser superficial (9,10).

Un estudio enfocado en el diagnóstico de hernias ventrales, cuyo diagnóstico era dudoso, se confirmó que, al utilizar la ecografía dinámica, se pudo establecer un diagnóstico definitivo. Además, se menciona que este método tiene una precisión comparable a la aplicada en las hernias inguinales (11).

En otro estudio, que trata sobre la utilidad de la ecografía para establecer el diagnóstico de una hernia epigástrica, se menciona que este método aporta valores añadidos a la TC ya que se pudo observar que el estómago se encontraba dentro del saco herniario, por lo que se concluye que la ecografía es eficaz a la hora de reconocer tipos poco usuales de hernias (12).

5.2 Tomografía

Este método es de utilidad sobre todo a la hora de confirmar el diagnóstico de hernias de la pared ventral, además de brindar información sobre el tamaño de la afección, su contenido, el estado de la cavidad y musculatura a nivel abdominal (13).

Cuando no es posible esclarecer el diagnóstico mediante el uso de otros métodos, la tomografía multidetector (TCMD), es de gran utilidad, ya que permite la visualización anatómica a gran escala, de pequeñas o grandes estructuras, como tejido graso hasta la presencia de órganos o asas en el saco herniario; además de facilitar la diferenciación con masas tumorales, abscesos o hematomas (11).

Dentro de sus desventajas se puede destacar su alto costo, su disponibilidad limitada y la exposición a radiación que recibiría el paciente (9).

También, es de utilidad al momento del estudio preoperatorio de hernias abdominales anteriores de gran tamaño, así como en la valoración posoperatorio, evaluando la necesidad de técnicas complementarias (14).

Posee una sensibilidad del 83% y una especificidad del 67 al 83% con respecto al diagnóstico de hernias abdominales ventrales. En el caso de que la TC indique la presencia de hernia, este resultado será confiable ya que posee un valor predictivo positivo (VPP) de 0.84 a 0.94; mientras que, si el resultado en la TC es negativo, indica que puede ser una hernia u otra patología, con un valor predictivo negativo (VPN) de 0.57-0.63 (9).

Por lo tanto, no se recomienda el uso de la TC de forma rutinaria, a menos que la ocasión lo amerite. Mientras que, si se trata de hernias de gran tamaño, estará indicada como una herramienta que permite establecer estrategias quirúrgicas (nivel de evidencia 1A) (13).

5.3 Resonancia magnética

Su utilidad actual diagnóstica no está totalmente definida, ya que se utiliza únicamente como un método confirmatorio de una hernia ventral con manifestaciones clínicas evidentes (Sensibilidad 85% y especificidad 94.5%), sin ser de utilidad en hernias no visibles u ocultas. Por lo tanto, desde el punto de vista coste – beneficio, no tendría ventajas, al ser un estudio costoso, además de ser que realizarlo toma mucho tiempo y no está disponible en todos los centros hospitalarios (9).

6 COMPLICACIONES

Las complicaciones de las hernias ventrales dependen de diversos factores, como el tamaño de la hernia, factores de riesgo relacionados con el paciente y el método quirúrgico empleado (13).

El tamaño del defecto herniario es importante ya que tiene una razón de probabilidad de 1.01, lo que significa que, por cada 1 mm de aumento de su tamaño, la complicación quirúrgica aumenta en un 1%. Por lo tanto, mientras más pronto se intervenga quirúrgicamente al paciente, menor será el tamaño de la hernia y menores serán las complicaciones (15).

En todos los pacientes mayores de 65 años se debe hacer una valoración preoperatoria mediante escalas de riesgo perioperatorio. Los factores de riesgo relacionados con el paciente incluyen: obesidad, cirugía intestinal concomitante, edad, sexo, tabaquismo, ASA 3. La obesidad se relaciona con mayores tasas de infección e intervenciones de emergencia (9,15).

El uso de mallas en el tratamiento de las hernias presenta el beneficio de disminución de las tasas de recurrencia de manera significativa. Sin embargo, presenta también una alta tasa de complicaciones como son las infecciones del sitio, las fistulas intestinales y la presencia de adherencias; por lo que se requeriría una segunda intervención de mayor complejidad asociada con mayores complicaciones (13).

Se recomienda que, en todos los pacientes sintomáticos, independientemente del tamaño de la hernia, se realice una intervención quirúrgica, valorando los riesgos, así como las opciones terapéuticas (nivel de evidencia 1A) (13).

7 TRATAMIENTO

El tratamiento para reparación de la de las hernias de la pared abdominal anterior, son procedimientos muy comunes, principalmente con: el uso de malla protésica, la selección de la capa anatómica para la colocación de la malla, selección del tipo de plana y el manejo adecuado de anestesia. La Sociedad Europea y Americana de Hernia según sus pautas la malla es recomendada para la reparación de hernias umbilicales y epigástricas y para hernias que son más pequeñas es con sutura que contenga un defecto herniario de menos de 1 cm. Para el manejo de hernias incisionales pequeñas se recomienda que la técnica depende del tamaño del defecto de hernia. La hernia insicional que presenta un defecto más de 5cm se debe reparar mediante técnicas de malla y los defectos de tamaño pequeño que son menores o iguales se puede aplicar con la técnica de sutura, no obstante, las mallas dar mejores resultados (16).

Los antibióticos profilácticos se administran en una sola dosis antes de la cirugía. La heparina de bajo peso se administró rutinariamente dos horas antes de la cirugía. Para reparar una hernia umbilical, se realiza una incisión semilunar transversal en la piel por encima del ombligo. El saco herniario y la fascia se diseccionaron del tejido adiposo subcutáneo. La disección se extiende hasta 3 cm alrededor del defecto herniario. El saco herniario no entra y vuelve a la cavidad abdominal con su contenido. Si el saco herniario no puede encogerse, se inserta el saco herniario, se libera su contenido y luego se devuelve

a la cavidad abdominal. En la reparación de una hernia con incisión pequeña, es necesario acceder al saco herniario porque se esperan adherencias intestinales localizadas alrededor del defecto de la hernia. Para evitar daño visceral, las adherencias deben dividirse radialmente a 5 cm. El saco herniario se reconstruye con suturas absorbibles continuas y se devuelve a la cavidad abdominal. Las dimensiones de la malla plana de polipropileno superan el tamaño del defecto herniario en 2-3 cm en todas las direcciones, excepto en los (16).

La robótica renueva el interés por la potencial colocación de una malla extraperitoneal (retromuscular o preperitoneal). Actualmente no hay datos suficientes para demostrar que una tecnología es mejor que la otra (17).

Indicaciones para tratamiento quirúrgico

- No depende del tamaño, el manejo quirúrgico es indicado para todas las hernias.
- Las hernias pequeñas y asintomáticas tienen un bajo riesgo a desarrollar complicaciones, mientras que la hernia grande sintomática se debe proceder lo más pronto para evitar riesgos a complicaciones (13).
- Existe alto riesgo si los pacientes presentan factores de riesgo acompañantes y el pronóstico para hernias insicionales es reservado (13).
- El paciente recibe el beneficio de escoger el manejo, tanto laparoscópico o abierto.
- Recientes estudios recomiendan hacer un manejo diferencial para los defectos con gran dimensión es decir mayor de 10 centímetros. (13).

7.1 Tipo de malla

En el caso de una cirugía quirúrgica abierta evadiendo la comunicación visceral se puede sugerir malla sintética de polipropileno. Usar mallas de muy baja densidad/peso, baja densidad/peso o alta densidad/peso es más complicado que usar mallas de densidad/peso medio. Las mallas ligeras o las mallas asociadas con materiales absorbibles como el polidioxano o la polihexanona se asocian con menos dolor postoperatorio, pero con mayores tasas de recurrencia (13).

7.2 Sitio de implantación de malla

Aún no se comprueba absolutamente sobre la ubicación ideal para la colocación de la rejilla. Abren evidencia en la recomendación de la implantación de malla en el espacio retromuscular en cualquier vía de abordaje, porque existe mejor unión y baja

posibilidad de que la malla se dirija a otros sitios y una mala evolución en cuanto a las complicaciones de la zona quirúrgica (13).

7.3 Cierre del defecto

No hay evidencia en el que se proceda a cerrar los defectos herniarios haya una restauración en la función normal de la pared abdominal, por lo tanto, en caso de hacerlo crece el área que está en comunicación con la malla con la pared abdominal, aumentando la efectividad de la plastia, hay gran disminución de los seromas y abombamiento abdominal para el sitio del defecto mediante la utilización de la malla ligera, es recomendable evitar cuando hay excesiva tensión en los bordes al realizarlo (13).

7.4 Manejo laparoscópico o abierto

En abordaje debe ser adaptado al paciente, dependiendo de sus particularidades de la hernia, por tanto, es un manejo individualizado. Hay diferentes factores a considerar para cada paciente. La elección del método para guiar la evaluación de los factores asociados (síntomas, urgencia, morfología del orificio de la hernia, tamaño del defecto, calidad del tejido conectivo, tabaquismo, diabetes, obesidad y edad). No hubo diferencias significativas en las tasas de recurrencia, el dolor posoperatorio o la calidad de vida a largo plazo entre los dos enfoques (13).

8 BIBLIOGRAFÍA

1. Andrade Hurtado H, González Chávez AM. Hernias de la Pared Abdominal. México. 2021: https://www.researchgate.net/profile/Alberto-Gonzalez-Chavez/publication/329104817_Hernias_de_la_pared_abdominal/links/5bf5ba4b299bf1124fe4cb03/Hernias-de-la-pared-abdominal.pdf
2. Najah H, Bouriez D, Zarzavadjian Le Bian A, Trésallet C. Hernias abdominales. EMC - Tratado de medicina 2021;25(1):1-8
3. Santiváñez JJ, Vergara A, Aguirre D, Ocampo J, Cadena M. El diagnóstico por imagen de las hernias de la pared abdominal. Rev Hispanoam Hernia. 2019;7(3):113-117.
4. Buri Parra IE, Narváez Rueda AM, Anguisaca Padilla SJ, Encalada L. Hernias abdominales y tratamiento quirúrgico en pacientes del Hospital Militar Cuenca. Rev. Med Ateneo 2019; 21(2): 23-38.
5. Andersen D, Billiar T, Dunn D, Hunter J, Kao L, Matthews, Pollock R. Schwartz's Principios de Cirugía. 11th Ed. New York: McGraw-Hill, Health Pub; 2019.
6. Matzke, G.; Espil, G.; Dos Ramos Alferes, J. P.; Larrañaga, N.; Oyarzún, A.; Kozima, S. Un recorrido por la pared abdominal: evaluación de las hernias por tomografía computada Multidetector. Revista Argentina de Radiología, vol. 81, núm. 1, marzo, 2017, pp. 39-49.
7. Rondon-Tapia M, Torres-Cepeda D, Reyna-Villasmil E. Hernia femoral encarcelada con contenido de ovario. Rev Peru Ginecol Obstet. 2021;67(4).
8. Martínez González C, González Antón D. Hernia de Spiegel, una causa poco conocida del dolor abdominal. Rev Pediatr Aten Primaria. 2020; 22: 379-81.
9. Santiváñez Palomino JJ, Vergara A, Aguirre D, Ocampo J, Cadena M. El diagnóstico por imagen de las hernias de la pared abdominal. Rev Hispanoam Hernia [Internet]. 2019 [citado 9 de junio de 2022]; Disponible en: <https://hernia.grupoaran.com/articles/00188/show>
10. Mannan Khan Rao A. Ventral Hernia: Causes and Management. En: Hernia Surgery [Working Title] [Internet]. IntechOpen; 2019 [citado 9 de junio de 2022]. Disponible en: <https://www.intechopen.com/online-first/ventral-hernia-causes-and-management>
11. Jayaram PR, Pereira FD, Barrett JA. Evaluation of dynamic ultrasound scanning in the diagnosis of equivocal ventral hernias with surgical comparison. BJR. junio de 2018; bjr.20180056.
12. Corvino A, Corvino F, Tafuri D, Catalano O. Usefulness of dynamic ultrasound in the diagnosis of epigastric herniation of stomach. Ultrasound. mayo de 2022;30(2):162-6.
13. Roca Domínguez B, Gutiérrez Ferreras AI, Mayagoitia JC. Guía para el manejo de la hernia ventral e incisional medial. Rev Hispanoam Hernia. 2021;9(2):80-87
14. Winters H, Knaapen L, Buyne OR, Hummelink S, Ulrich DJO, van Goor H, et al. Pre-operative CT scan measurements for predicting complications in patients

- undergoing complex ventral hernia repair using the component separation technique. *Hernia*. abril de 2019;23(2):347-54.
- 15.** Lindmark M, Strigård K, Löwenmark T, Dahlstrand U, Gunnarsson U. Risk Factors for Surgical Complications in Ventral Hernia Repair. *World J Surg*. noviembre de 2018;42(11):3528-36.
- 16.** Zuvela M, Galun D, Bogdanovic A, Bidzic N, Zivanovic M, Zuvela M, Zuvela M. Zuvela M, Zuvela D, Galun D, Bogdanovic A, Bidzic N, Zivanovic M, Zuvela M, Zuvela M. Management of epigastric, umbilical, spigelian and small incisional hernia as a day case procedure: results of long-term follow-up after open preperitoneal flat mesh technique. *Clinic for digestive Surgery*. 2021: 1-7.
- 17.** Henriksen, N. A.; Montgomery, A.; Kaufmann, R.; Berrevoet, F.; East, B.; Fischer, J.; Hope, W.; Klassen, D.; Lorenz, R.; Renard, Y.; Garcia Urena, M. A.; Simons, M. P. Guidelines for treatment of umbilical and epigastric hernias from the European Hernia Society and Americas Hernia Society. *British Journal of Surgery*. 2020: 3-20.

CAPÍTULO 10

ABDOMEN AGUDO

Peñaloza Morán G., Calle Sacoto J., Riofrio Gutiérrez K., González Encalada C.
DOI: 10.55204/pmea.13.c71

Génesis Salomé Peñaloza Morán, 0000-0003-2806-7998

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
gspenalozam79@est.ucacue.edu.ec , salitopenaloza99@gmail.com

Jenny Fernanda Calle Sacoto, 0000-0002-7545-378

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
jfcalle90@est.ucacue.edu.ec

Klever Vicente Riofrio Gutiérrez, 0000-0002-6256-6849

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador. matriz
klever.riofrio@est.ucacue.edu.ec

Carlos Daniel González Encalada, 0000-0001-9785-9978

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador. matriz
cdgonzalez12@est.ucacue.edu.ec

Resumen. El término abdomen agudo (AA) es definido como dolor abdominal intenso de inicio esporádico o se desarrolla durante 24 horas o más, con diversas manifestaciones de descompensación circulatoria; que requiere tratamiento médico o quirúrgico urgente. Engloba una serie de patologías y el conocer datos exactos es complicado, pero se estima según el CDC que entre el 7% y 10% de las visitas a emergencia se deben a abdomen agudo. ¹ La fisiopatología del dolor abdominal agudo puede ser visceral, somático y referido, cada uno de ellos difiere en la forma en la que se produce, presenta y transmite; además, según el mecanismo del estímulo doloroso puede ser físico en vísceras y químicas en las terminaciones nerviosas. ² Los signos clásicos son signo del rebote y resistencia muscular y los síntomas se asocian con dolor abdominal. ³ En cuanto al tratamiento, el enfoque principal se basa en la anamnesis y el examen físico, posterior a este análisis centramos el tratamiento específico y dirigido mediante diferentes métodos de diagnóstico. Es de vital importancia descartar algunas patologías que representan una emergencia ya sea de tipo quirúrgico o tratamiento ambulatorio. ⁴ Al mencionar las complicaciones se habla un bajo riesgo en relación a la intervención quirúrgica abdominal, entre ellos mencionando a procesos infecciosos, abscesos, entre otros, es decir este tipo de procedimientos se tratan de manera controlada. ⁴

Palabras claves: Abdomen Agudo, Visceral, Somático, Referido, Dolor Abdominal, Quirúrgico, Absceso.

Summary. The term acute abdomen (AA) is defined as severe abdominal pain of sporadic onset or that develops for 24 hours or more, with various manifestations of circulatory decompensation; requiring urgent medical or surgical treatment. It encompasses a series of pathologies and knowing exact data is complicated, but it is estimated according to the CDC that between 7% and 10% of emergency visits are due to acute abdomen. ¹ The pathophysiology of acute abdominal pain can be visceral, somatic and referred, each of which differs in the way it is produced, presented and transmitted; In addition, depending on the mechanism of the painful stimulus, it can be physical in the viscera and chemical in the nerve endings. ² The classic signs are rebound sign and muscular resistance and the symptoms are associated with abdominal pain. ³ Regarding treatment, the main approach is based on the

history and physical examination, after this analysis we focus on specific and targeted treatment using different diagnostic methods. It is vitally important to rule out some pathologies that represent an emergency, either surgical or outpatient treatment. 4When mentioning complications, there is a low risk in relation to abdominal surgery, including mentioning infectious processes, abscesses, among others, that is, these types of procedures are treated in a controlled manner. 4

Keywords: Acute Abdomen, Visceral, Somatic, Referred, Abdominal Pain, Surgical, Abscess.

1 INTRODUCCIÓN.

El término abdomen agudo (AA) es definido como dolor abdominal intenso de inicio esporádico o se desarrolla durante 24 horas o más con diversas manifestaciones de descompensación circulatoria; que requiere tratamiento médico o quirúrgico urgente. Engloba una serie de patologías tales como: apendicitis, úlcera perforada, pancreatitis, colecistitis, vólvulo, aneurisma aórtico, causas ováricas, entre otras.¹ Todas ellas pueden ser causadas por infecciones, inflamación, oclusión vascular u obstrucción. Por ello, esta condición representa un desafío para el médico porque llegar a un diagnóstico se puede tornar complicado, pero, la clave para abordar este cuadro es una buena anamnesis y examen físico completo.²

Es una situación crítica que si no se trata a tiempo puede traer complicaciones como: septicemia, necrosis, fístula y la muerte del paciente. Por lo tanto, se debe actuar de forma inmediata apoyándose de técnicas de auscultación, localización del dolor, exámenes de laboratorio, ecografía y tomografía.³

2 EPIDEMIOLOGÍA.

El conocer datos exactos es complicado, debido a los cuadros asociados, pero se estima según el Centro para el CDC que entre el 7% y el 10% de las visitas a emergencias se deben a abdomen agudo.³

En países como Alemania en el 2016 fueron tratados 135.000 pacientes con dolor abdominal y pélvico y durante el mismo período en Austria unos 15.000; la incidencia es tal que si tomamos en cuenta a la apendicitis aguda tiene una incidencia de 100 casos nuevos por 100 000 personas por año y es la causa más común de abdomen agudo.¹⁻⁴ En Ecuador durante el 2017 el AA representó el 25,33% de motivo de consulta en emergencias, siendo la apendicitis la primera causa de morbi-mortalidad a nivel nacional con un porcentaje de 22.97 por cada 10.000 habitantes, seguida de la colelitiasis.⁵

3 FISIOPATOLOGÍA.

La fisiopatología del AA presenta una estrecha relación con el patrón, intensidad y frecuencia del dolor abdominal:

Tabla 1 Fisiopatología del Dolor Abdominal.

VISCERAL	Producido:	Estímulo del peritoneo visceral. Distensión, espasmo, isquemia e irritación.
	Presenta:	Dolor profundo, difuso, constante y mal localizado, que en cuadros severos se acompaña de hiperestesia, hiperalgesia y rigidez muscular involuntaria.
	Transmite:	Se transmite por los nervios del sistema nervioso autónomo, viaja por vía simpática a las astas dorsales de la médula y de allí a los centros nerviosos superiores.
SOMÁTICO	Características:	Estímulo del peritoneo parietal. Dolor más agudo (cursa por picos).
	Producido:	Peritoneo parietal, raíz del mesenterio y diafragma.
	Transmite:	Se transmite a través de las fibras somáticas de los nervios espinales lo transportan hacia la médula.
REFERIDO	Producido:	Estructuras viscerales y musculares. Irritación peritoneal.
	Presenta:	Extensión inflamatoria o infecciosa.
	Transmite:	Es conducido por axones propioceptivos y termina en la asta dorsal, el cerebro no discrimina cuál axón ingresa el estímulo y proyecta la sensación a la piel.

Nota: La fisiopatología del Abdomen Agudo, se basa exclusivamente en los tipos de dolor: visceral, somático y referido. Adaptado de Abdomen agudo quirúrgico en el paciente geriátrico.⁶

Tabla 2 Según el mecanismo del estímulo doloroso.

Estímulos físicos en vísceras	Estímulos por alteraciones químicas en terminaciones nerviosas
Distensión, contracción de asas, tracción de mesos, distensión de cápsulas (hígado, bazo).	Inflamación, hiperemia, isquemia, etc.

Nota: El mecanismo del dolor depende de los estímulos físicos y químicos. Adaptado de Abdomen agudo durante la pandemia COVID 19.⁷

Tabla 3 Mecanismos que producen dolor abdominal.

Inflamación del peritoneo parietal	Obstrucción de víscera hueca	Trastornos vasculares
El tipo de dolor es constante, de referencia exacta ya que se localiza en la zona afectada. La intensidad depende del tipo y cantidad de noxa frente a los que expone la superficie peritoneal, por ejemplo, la liberación súbita en la cavidad peritoneal de líquido gástrico ácido y estéril produce mayor dolor que la materia fecal (neutra y contaminada).	Cuando la obstrucción es por estrangulación el dolor puede irradiarse hacia la zona lumbar inferior, por tracción del mesenterio, cuando la distensión es colónica el dolor es de menor intensidad e irradia a zonas lumbares. La obstrucción súbita de la vía biliar produce un dolor constante que no tiene característica espasmódica. La distensión vesicular produce dolor en hipocondrio derecho, irradiado a la región posterior.	Si bien los trastornos como la ruptura de un aneurisma de aorta abdominal o la obstrucción arterial aguda de la arteria mesentérica superior pueden producir dolor de aparición brusca e intensa, no siempre se cumple.

Nota: Se puede observar las diferentes causas que provocan un dolor abdominal.

Adaptado de Abdomen agudo un reto diagnóstico.⁸

4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

El síndrome de abdomen agudo está comprendido por una gamma de síntomas y signos, pero se basa principalmente en el dolor que viene acompañada de otras manifestaciones clínicas.

Tabla 4 Manifestaciones clínicas del Abdomen Agudo

Tipo	Clínica	Frecuencia	%
Signos	Fiebre	19	33.9
	Deshidratación	23	41.1
	Palidez	20	35.7
	Signo del rebote	41	73.2
	Resistencia muscular	33	58.9
	Rigidez muscular	25	44.6
	Murphy	13	23.2
	Mc Burney	23	41.1
Síntomas	Dolor abdominal	52	92.9
	Náuseas	29	51.8
	Vómitos	19	33.9
	Estreñimiento	13	23.6

Nota: Un estudio publicado en México del 2017 con una muestra de 56 pacientes, se puede observar la frecuencia y porcentaje de la sintomatología de los pacientes. El signo principal es el de rebote y el dolor abdominal predomina los síntomas. Adaptado de Abdomen agudo un reto diagnóstico.⁸

5 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.

Se los considera en cirugía general como métodos auxiliares básicos e indispensables, por el importante aporte en el diagnóstico y por su facilidad de ser realizados en todo centro asistencial de primer nivel.⁹

Hemograma, hemoglobina y hematocrito

Si existe un incremento de los leucocitos con aumento de bastones nos indica desviaciones a la izquierda, que orienta a patologías de origen infeccioso. Mientras que, si la hemoglobina o el hematocrito disminuyen y la historia clínica muestra traumatismo de abdomen, nos inclinamos a un diagnóstico de hemorragias intraabdominales.¹⁰

Sedimento de orina

Muy importante, para demostrar infecciones en el tracto urinario. La hematuria y signos característicos de ITU orienta un diagnóstico de patologías urológicas.¹⁰

Bioquímica

Valorar urea, iones, glucosa, creatinina nos ayuda a una valoración de la hidratación, correcta función renal. Alteraciones urea/creatinina nos demuestra deshidratación. Tener en cuenta perfil hepático y amilasa, esta última no es específica de pancreatitis.¹⁰

Radiografía de abdomen

En este examen se debe tener en cuenta 3 puntos clave que nos proporcionaría importante información en el diagnóstico, estas son¹¹:

- a. Placas abdominales de pie: Observamos importantes niveles hidroaéreos.
- b. Placas de abdomen en decúbito dorsal: como un complemento se obtendría placa en decúbito laterales lo que nos muestra niveles hidroaéreos en la parte superior y el líquido se mantiene en la zona declive.
- c. Placas abdominales en pronación: El aire se observa desplazado a las áreas laterales y a la zona de la ampolla rectal.¹¹

A. Ecografía de Abdomen

Signos ecográficos en abdomen agudo

- a. Colecistitis Aguda: Se visualiza engrosamientos en la pared de la vesícula por encima de 3mm, signos de paredes dobles. Alteraciones morfológicas: mas redondo, se observa cálculos, es característico el signo de Murphy presente al momento de pasar el transductor.¹¹
- b. Pancreatitis Aguda: Se visualiza aumento del tamaño pancreático de manera difusa, la medición del diámetro antero posterior superior a 3cm, ecoestructura hiperecogénicas a causa del edema inflamatorio.¹¹
- c. Apendicitis Aguda: Se observa engrosamientos de las paredes, rigidez que no se deforma a la presión, el lumen se observa sonoluciente y ecogénico.¹¹

B. Tomografía Axial Computarizada

La TAC, es una herramienta muy usada hoy en día en las salas de emergencia, puesto que esta nos va a servir para valorar a personas de edades mayores con dolor abdominal de tipo agudo, sabiendo que esto servirá para la toma de decisiones. Se puede recurrir a este método cuando la clínica y las pruebas que fueron realizadas con anterioridad nos dejen algún tipo de duda.¹²

La TAC está indicada en:¹²

- Abscesos abdominales
- Aneurisma de la aorta.
- Isquemia mesentérica
- Procesos intestinales
- Pancreatitis aguda o grave.
- Patología retroesternal

6 TRATAMIENTO.

Para establecer un tratamiento, en lo primero que nos debemos enfocar es en la anamnesis y el examen físico, para después de haber analizado este punto proceder a dar un diagnóstico certero a nuestro paciente. Cabe recalcar también que se debe realizar es un diagnóstico diferencial entre las entidades que requieran una emergencia quirúrgica o un tratamiento médico.¹³

Por consiguiente, el cirujano debe estar consciente que la vida del paciente va a depender de la decisión que él tome. Es por esta razón que frente a cada caso que se presente se debe analizar cuidadosamente el triple accionar.¹³

1. Intervenir al paciente de inmediato.
2. Esperar, para luego de esto determinar si se trata de una conducta quirúrgica o médica.
3. No realizar ninguna intervención, ya que la misma puede agravar las condiciones en las que se encuentra el paciente o esta esté contraindicada.¹³

Ante esta situación, lo primordial es salvaguardar la vida del paciente, para esto debemos tomar en cuenta los siguientes pasos iniciales.

1. Evaluar si existe stock o no, en el caso de que haya, se debe establecer si es neurogénico o hipovolémico para proceder aplicar la terapéutica adecuada.
2. Completar la anamnesis y examen físico que ya fueron realizados anteriormente.
3. Por último, se debe individualizar las acciones dependiendo de cada caso.¹³

Par aquello se debe tomar en cuenta los criterios del tratamiento quirúrgico en donde encontramos los siguientes:

1. Peritonitis, ya sea localizada o difusa.
2. Perforación de víscera huecas
3. Obstrucción intestinal completa.

Por otro lado, se puede requerir un tratamiento quirúrgico cuando exista una: diverticulitis de carácter agudo, pancreatitis aguda, colecistitis aguda o megacolon toxico.

Para proceder a realizar el tratamiento quirúrgico, se debe enviar al paciente en las mejores condiciones, en donde nos vamos a enfocar en el manejo correcto de las alteraciones hidroeléctricas, profilaxis preoperatoria, entre otro.¹⁴

7 COMPLICACIONES.

De acuerdo a diferentes estudios se habla del bajo riesgo que conlleva el realizar la cirugía laparoscópica y sus repercusiones de la misma, así tenemos el desarrollo de procesos infecciosos en el lugar del procedimiento, sin embargo se concluyó que el hematoma del lecho se considera la principal complicación quirúrgica, la misma se debe al proceso de resangrado, quedando en segundo lugar los absceso de tipo intraabdominal

y el coleperitoneo, en cifras poco significativas por lo cual se considera este tipo de procedimientos como una forma segura control refiriéndose de este modo cuanto menos abierto permanezca el abdomen, menor será la tasa de complicaciones.¹⁴⁻¹⁵

Tabla 5: Complicaciones quirúrgicas

Complicaciones quirúrgicas	No. (N=135)	%
Hematoma del lecho	5	3,7
Absceso intraabdominal	2	1,4
Coleperitoneo	3	2,2
Total	10	7,3

Nota: metaanálisis de las complicaciones del abdomen agudo tratado con cirugía laparoscópica

8 BIBLIOGRAFÍA.

1. Scharitzer M, Mang T, Herold C. Acute abdomen. Radiologe [Internet]. 2019;59(2):93–4. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00117-018-0487-0>
2. Bokemeyer A, Ochs K, Fuhrmann V. Akutes Abdomen : Diagnostik. 2020;Dtsch Med:1544–51. Available from: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/a-1007-4264>
3. John W. Patterson 1, Sarang Kashyap 2 ED. Acute Abdomen [Internet]. 2021. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29083722/>
4. Téoule P, de Laffolie J, Rolle U, Reißfelder C. Acute appendicitis in childhood and adolescence-an everyday clinical challenge. Dtsch Arztebl Int 2020. Dtsch Arztebl Int. 2020;117(45):764–74.
5. Montenegro Cruz Ariana Liseth., Isabella. CMC. Prevalencia de abdomen agudo en pacientes de 18 a 64 años atendidos en la emergencia del hospital básico durán. Pap Knowl Towar a Media Hist Doc [Internet]. 2014; Available from: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/14917/1/T-UCSG-PRE-MED-951.pdf>
6. Alejandro H, Rodríguez C, Carr AB. Surgical Acute Abdomen in the Geriatric Patient Introducción. 2020;2020(4):1–15.
7. Galiano Gil JM, González González JL, Mederos Curbelo ON. Abdomen agudo durante la pandemia COVID-19. Rev Cuba cir [Internet]. 2020;59(2):e957–e957. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932020000200009%0Ahttp://revcirugia.sld.cu/index.php/cir/article/view/957
8. Eloy García-Valenzuela S, Valente Bonilla-Catalán P, Quintero-García B, Samuel Trujillo Bracamontes F, del Carmen Ríos-Beltrán J, Alberto Sánchez-Cuén J, et al. Abdomen agudo quirúrgico. Un reto diagnóstico. Cir Gen [Internet]. 2017;39(4):203–8. Available from: www.medigraphic.com/cirujanogeneralwww.medigraphic.org.

9. Latorre Asensio M, Pellón Dabén R, Nieto Martínez S. Unexpected acute abdomen. *Rev Clin Esp* [Internet]. 2019;219(6):342–3. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.rce.2018.11.007>
10. León Miranda R, Palacios Ball J, Reoyo Pascual JF. Acute abdomen caused by actinomycosis. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2019;152(2):80–1. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.04.014>
11. Bonilla T, San-Miguelc JV del RMBRGAM. Bowel ultrasonography in acute abdomen: beyond acute appendicitis. *Radiologe* [Internet]. 2021;63(2):193–205. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0033833821000230>
12. González-Moreno IM, Plasencia-Martínez JM, Blanco-Barrio A, Moreno-Pastor A. Is positive oral contrast material necessary for computed tomography in patients with suspected acute abdomen? *Radiologia* [Internet]. 2019;61(2):161–6. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2018.10.006>
13. Santoyo-Villalba J, Triguero-Cabrera J, García-Jiménez A. Acute abdomen secondary to massive bleeding due to rupture of liver metastases of a gastrointestinal stroma tumor. *Cir y Cir (English Ed)*. 2021;89:93–6.
14. Bártulos PMGL-FL-JV. Acute abdominal pain in patients with Crohn's disease: what urgent imaging tests should be done? *Radiologia* [Internet]. 61(4):333–6. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0033833819300013>
15. Ferrer Robaina H, Clavijo Torres R. Tratamiento del abdomen agudo quirúrgico por cirugía endoscópica. *Rev Cuba Cirugía* [Internet]. 2018;57(2):1–8. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932018000200003

CAPÍTULO 11

QUEMADURAS

Inga Macancela A., Correa Sigüencia A., Ajunanchi Peñaloza M., Verdugo Calle L.
DOI: 10.55204/pmea.13.c72

Ana Paulina Inga Macancela, 0000-0002-9276-8222

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
anapau075@gmail.com

Adriana Belén Correa Sigüencia, 0000-0002-2054-9530

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

Michelle Eugenia Ajunanchi Peñaloza, 0000-0001-8370-7471

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

Lesly Marcela Verdugo Calle, 0000-0003-3095-7789

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

Resumen: Las quemaduras representan un traumatismo significativo y devastador que genera complicaciones incluida la muerte. Se estima que causa 300.000 muertes en el mundo, ocurre principalmente en el ámbito laboral y hogar. Los niños son la población más vulnerable, la mortalidad es mayor en mujeres, sin embargo, las tasas lesiones por quemaduras son más frecuentes en hombres. En la fisiopatología el proceso de regeneración es programado y depende de la interacción de diferentes vías. En la lesión inicial se distinguen zonas, la primera de coagulación luego de estasis y por fuera de hiperemia. Las manifestaciones clínicas obedecen al grado de quemadura, profundidad, alcance del tejido y los síntomas y signos pueden tardar uno o dos días en presentarse. Entre la clasificación de las quemaduras, las graves son las que derivan en repuestas inflamatorias que en condiciones de curación retardada provocan complicaciones, común la sepsis. Para el diagnóstico se usa el criterio de Sepsis-3 2016. Se puede presentar complicaciones sistémicas como falla cardíaca, insuficiencia renal, edema cerebral. La mortalidad en estos casos se asocia a la edad, y lesiones por inhalación. Es importante valorar la extensión y profundidad de la quemadura mediante técnicas diagnósticas como la regla de los 9, la palma de la mano, clasificación de Converse – Smith y clasificación de Benaim. Éstas permiten establecer un manejo y tratamiento adecuados que se basan en asepsia y antisepsia, duchas de agua fría, uso de analgésicos, antiinflamatorio y antibióticos tópicos en caso de ser necesario y dependiendo el grado de quemadura.

Palabras Clave: Quemadura, Profundidad, Extensión, Grados De Quemaduras.

Summary: Burns represent significant and devastating trauma leading to complications including death. It is estimated that it causes 300,000 deaths in the world, it occurs mainly at work and at home. Children are the most vulnerable population, mortality is higher in women, however, burn injury rates are more frequent in men. In pathophysiology, the regeneration process is programmed and depends on the interaction of different pathways. In the initial lesion zones are distinguished, the first of coagulation after stasis and hyperemia outside. The clinical manifestations are due to the degree of burn, depth, extent of the tissue and the symptoms and signs may take one or two days to appear. Among the classification of burns, the serious ones are those that derive in inflammatory responses that, in conditions of delayed healing, cause complications, common sepsis. For the diagnosis, the Sepsis-3 2016 criteria is used. Systemic complications such as heart failure, renal failure, cerebral edema may occur. Mortality in these cases is associated with age and inhalation injuries. It is important to assess the extent and depth of the burn using diagnostic techniques such as the rule of 9, the palm of the hand, the Converse-Smith classification, and the Benaim classification. These allow establishing adequate management and treatment based on asepsis and antisepsis, cold water

showers, use of analgesics, anti-inflammatories and topical antibiotics if necessary and depending on the degree of burn.

Keywords: Burn, Depth, Extension, Burn Degrees.

1 INTRODUCCIÓN

En el transcurso de la historia las quemaduras representan un problema de salud pública en todo el mundo, siendo afecciones que pueden causar un número (300000) significativo de muertes al año según datos de la OMS. Son lesiones térmicas que afectan a la piel debido a la acción de diferentes agentes físicos, químicos y biológicos, generando alteraciones en el funcionamiento que pueden ser reversibles o provocar una destrucción total o irreversible. Es decir que las quemaduras representan un traumatismo significativo y devastador que le puede ocurrir a un ser humano (1).

Además de los daños en el órgano más extenso del cuerpo (piel) y otros órganos, las quemaduras pueden ocasionar heridas abiertas, discapacidad física, complicaciones emocionales y psicológicas, muerte e impactos económicos y sociales importantes. Es por ello que un manejo adecuado y un tratamiento oportuno es fundamental para esta afección, sin embargo, es importante reconocer el agente causal y la clasificación de la quemadura. Sin olvidar el desarrollo de estrategias de prevención eficaces (1). Para realizar un abordaje adecuado e ideal es necesario clasificar las quemaduras para poder estimar la gravedad, pronóstico, tratamiento a emplear y la necesidad o no de derivar a un centro especializado de quemados. Teniendo en cuenta la profundidad (según la clasificación de Benaim o de Converse-Smith), la extensión (se emplea la regla del 9 de Wallace o la regla de Lund-Browder) y la localización de las lesiones (si compromete zonas vitales o no) (1,2).

Por lo tanto, establecer un manejo especializado del paciente quemado es importante principalmente en los que presentan quemaduras extensas y/o profundas los cuales son propensos a mayor riesgo de secuelas importantes y definitivas. Debido a que los pacientes con quemaduras requieren no solo un tratamiento primario rápido, sino también una terapia de rehabilitación, reconstrucción y manejo de secuelas a largo plazo, el cual permita tener una buena calidad de vida (2).

2 EPIDEMIOLOGIA

Las quemaduras representan una influencia desastrosa importante en aspectos de vidas humanas, sufrimiento, discapacidad y pérdidas económicas. Se estima que causan 300.000 muertes al año en el mundo y representa la tercera causa de muerte accidental

según datos de la OMS, generalmente se producen en países de bajos y medianos ingresos. Suceden generalmente en el ámbito laboral y el hogar, y los niños constituyen la población más sensible. (3,4).

En el mundo, la incidencia de quemaduras en la población pediátrica es de alrededor del 0,79% y 1% y, según datos de la OMS, son la sexta causa de mortalidad en el grupo etario de 5 a 14 años. Se determinó que el riesgo de muerte por quemaduras en la niñez es elevado, con una tasa mundial de 2.5 defunciones por cada 100.000 habitantes (5,6). Según estadísticas, la tasa de mortalidad es sutilmente mayor en mujeres que en hombres. Esto diferencia según el cual las tasas de lesiones tienden a ser mayores en los hombres que en las mujeres (4).

3 FISIOPATOLOGÍA

El proceso de regeneración de la piel dañada es programado y depende de la interacción adecuada de vías moleculares y celulares, hemostasia, inflamación, proliferación y fases de remodelación. Un factor clave que interviene en la respuesta inmunitaria a la herida son los macrófagos que tienen la función de promover la transición de la fase de inflamación a la proliferativa (7).

Cuando ocurre una quemadura se desarrolla una respuesta inflamatoria desregulada. Se elevan citocinas, proteínas de fase aguda, quimiocinas, estado hipermetabólico por tono simpático sostenido. Este proceso depende de la gravedad de la quemadura, etiología, exposición a tóxicos, lesiones traumáticas y factores del paciente (8).

Cuando la temperatura supera los 44°C comienza la desnaturalización de las proteínas ya que el colágeno pierde su entrecruzamiento. Existe necrosis como consecuencia de los anormales gradientes de presión hidrostática y oncótica que culmina con el movimiento de líquido hacia el espacio intersticial (9).

En la lesión inicial existen mecanismos celulares involucrados, se distinguen 3 zonas: la primera se destruyó al momento de la lesión y es zona de coagulación. La segunda rodea a la primera y es la de estasis que tiene inflamación y bajos niveles de perfusión, en las 48 primeras horas suele volverse necrótica. Finalmente por fuera está la zona de hiperemia aquí no hay afección de la perfusión microvascular (10,11).

Existirá daño microvascular por 3 factores: la regulación de mediadores inflamatorios, factores proapoptóticos y daño vascular. La primera fase está determinada por citocinas

TNF- α e interleucina-6 (IL-6) y es un proceso proinflamatorio que puede producir falla orgánica por la respuesta incontrolada. Existe una segunda fase antiinflamatoria mediada por linfocitos Th-2, producen vasodilatación por lo que puede apreciarse fuga microvascular sistémica (11).

La curación involucra fases dinámicas: la inflamatoria que inicia con neutrófilos y monocitos que llegan por vasodilatación y deben degradar al tejido necrosado. Luego se activan fibroblastos y queratinocitos que inician la fase proliferativa para restaurar la perfusión y promover la cicatrización. Para que haya remodelación de la herida se necesita la fase final donde se deposita elastina y colágeno que más tarde se transforma en fibroblastos y miofibroblastos. Estos últimos determinan la flexibilidad y calidad de la herida. Este proceso de curación debe producir regeneración de las 2 capas de la piel y así se asegura el cierre de la barrera cutánea. Sin embargo, puede ocurrir un proceso anormal que culmina con una cicatriz roja, dolorosa, con prurito y desfigurante llamada hipertrófica o queloide (8).

4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dependen del grado de quemadura que se ha producido. Clínicamente depende de la profundidad y alcance del tejido lesionado. Los síntomas y signos pueden tardar uno o dos días en presentarse en aquellas quemaduras graves (12).

4.1 Quemaduras de primer grado

Pueden que no se consideren graves, pero depende de la extensión de la quemadura y su ubicación. En población de riesgo como niños y ancianos estas quemaduras extensas comprometen la vida y provocan morbilidad por el dolor e hipotermia. Si el área afectada es la cara o los genitales puede existir pérdida de la funcionalidad. Se manifiesta con intenso dolor y eritema (9).

4.2 Quemaduras de segundo grado

Estas quemaduras se caracterizan por daño que involucra la dermis donde la piel se inspecciona de color roja o blanca y está cubierta de ampollas que en su interior tienen un líquido viscoso y transparente que a la palpación se vuelve blanco y causa dolor. Estas pertenecen a las quemaduras graves, hay lento proceso de cicatrización y al afectar a la

dermis puede provocar grandes cicatrices. Se pueden complicar con infecciones y llegar a la muerte (12).

4.3 Quemaduras de espesor parcial y profundo

La piel suele estar seca con aspecto semejante a cuero, el color cambia y puede ser marrón, amarillo, negro o moteadas en blanco y rojo, a la palpación no cambian de color a blanco. Habrá signos de inflamación y es característico la ausencia del dolor debido a que ha comprometido todas las capas y las terminaciones nerviosas están destruidas (13).

4.4 Quemaduras de espesor total

A la inspección se notan elásticas y blanquecinas, negras, marrones, rojo brillantes o con aspecto a cuero curtido. Generalmente son anestésicas o con hipoestesia y hay fácil desprendimiento de los pelos de sus folículos, no habrá ampollas ni vesículas (13).

5 DIAGNÓSTICO

Lo primero que debemos hacer ante un paciente con quemaduras, es una valoración integral que será registrada en la historia clínica. Posteriormente se evaluará la profundidad, extensión, localización y agente causal de la lesión, para de esta forma determinar la gravedad y establecer un manejo y tratamiento adecuados (14).

Existen múltiples clasificaciones, que nos permitirán valorar cada uno de los parámetros mencionados, en donde encontramos (14):

5.1 Cálculo de la Extensión

Este criterio, nos permitirá determinar la gravedad de la lesión, indicándonos el “porcentaje de superficie corporal quemada”. Es importante conocer, que la extensión de la quemadura es directamente proporcional a la clínica, es decir, mientras más extensa sea la herida, más severo será el cuadro del paciente. Los métodos más empleados son (15,16):

- **El método de Wallace o la regla de los 9:** Este procedimiento fracciona toda la superficie corporal en zonas equivalentes al 9%, o en su defecto, a múltiplos de 9, aportándonos el porcentaje de quemadura existente (16).
- **La palma de la mano:** Consiste en medir la superficie de la lesión con la palma de la mano del paciente (sin incluir los dedos), donde cada palma representa 1% de la quemadura (16).

5.2 Cálculo de la Profundidad

Este parámetro puede progresar durante las primeras 48 horas y depende de la proporción de calor emitida a la superficie corporal, es decir mientras más capas de piel se encuentren afectadas, el paciente presentará un pronóstico más crítico (14).

Aquí se debe evaluar la temperatura a la que se encontraba en agente etiológico y el tiempo de exposición con la epidermis (14).

De acuerdo con la profundidad, las quemaduras se clasifican en:

Clasificación de Converse - Smith	
Quemaduras de Primer Grado	- Afecta la capa más externa de la piel - Producida por una exposición corta o de baja intensidad a una fuente de calor.
Quemaduras de Segundo Grado	- Afecta a la epidermis y a la dermis - Producida por una exposición prolongada o intensa a una fuente de calor - Existencia de flictena - Pueden ser: Superficiales: Afecta a la epidermis y dermis papilar, su cicatrización dura entre 10-20 días. Profundas: Afecta a los 2/3 profundos de la dermis, cicatrización lenta.
Quemaduras de Tercer Grado	Su destrucción se extiende hasta tejidos más profundos (tejido subcutáneo)
	Producidas por una exposición larga a temperaturas muy altas.
Quemaduras de cuarto grado	Afecta al plano óseo (14).
Clasificación de Benaim	
Tipo A	1° y 2° grado (superficial) - Afecta a la epidermis y dermis superficial
Tipo AB	2° grado profundo - Afecta a la dermis profunda
Tipo B	3° grado - Destrucción completa del tejido tegumentario (14).

6 TRATAMIENTO

Existen pasos generales que se deben realizar en todo tipo de quemaduras, como:

- Utilizar agua para enfriar la zona afectada durante el tiempo que sea necesario
- Profilaxis Antitetánica (VAT)
- Valoración cada 12 o 24 horas

- Procurar que los apósitos no se adhieran a la superficie corporal (14).

6.1 Tratamiento en quemaduras de 1° grado

- Aplicar duchas de agua fría, con el fin de aliviar el dolor, y secar.
- Se debe hidratar la zona afectada, mediante el uso de cremas.
- No usar una vestimenta que roce la herida, para evitar un desprendimiento de piel.
- Tratar de no cubrir la zona quemada (14).

6.2 Tratamiento de las quemaduras de 2° grado superficial

- Aplicar inmediatamente agua fría, con el objetivo de evitar que el calor siga penetrando.
- Es de gran ayuda la aplicación de gel en placa a temperaturas bajas en las primeras 48 horas, pues contribuye en la mejoría del dolor e inflamación.
- No se debe emplear antibióticos si no hay signos de infección.
- En caso de presentar ampollas leves sin presencia de infección, deben permanecer intactas (17).

6.3 Tratamiento de las quemaduras de segundo grado profundo

- Lo primero que debemos hacer es limpiar la zona afectada, eliminando flictenas, tejido muerto y elementos extraños.
- Luego debemos aplicar un tópico antimicrobiano, como lo es la “Sulfadiazina Argéntica” 2 veces al día durante los primeros días. En caso, de que aparezca una placa blanquecina, se recomienda el uso de “Colagenasa con un Hidrogel” 1 vez al día, acompañado de un “apósito de silicona” para disminuir las molestias.
- Es importante conocer que los “apósitos con plata”, solo se emplean en quemaduras de tipo exudativo y con infección.
- Las flictenas, se deben desbridar totalmente, ya que en la mayoría de los casos están contaminadas (18).

6.4 Quemaduras que se deben derivar a la Unidad de Quemados

Son afecciones que necesitan un manejo especializado en un sistema de salud avanzado, por lo que a continuación se explicara su manejo en atención primaria (16).

6.5 Quemaduras químicas

Este tipo de quemaduras son catalogadas como graves. Y consisten en cualquier afección causada por sustancias químicas (ácidos-alcalis).

Además, suelen ser más corrosivas que las quemaduras térmicas, ya que mientras más tiempo se encuentren en contacto con la piel, el tejido se sigue destruyendo. Por lo que es necesario actuar de inmediato con un lavado profuso con agua fría durante 20 a 30 minutos o hasta que cesen las molestias (16).

6.6 Quemaduras en “zonas especiales”

Son las que presentan mayor sensibilidad, ya sea por su situación estética o funcional y son (15):

- **Quemaduras en los ojos:** Se deben realizar lavados con abundante agua sin importar el agente causal, sin embargo, si la quemadura es generada por un químico la irrigación debe prolongarse por al menos 20 minutos. Si existen signos de inflamación se recomienda aplicar un anestésico tópico. Posteriormente se aplica un parche ocular y se deriva al hospital más cercano. No se aconseja el uso de antibióticos (15).
- **Quemaduras en la cara y cuello:** En estos casos se permite el uso de antisépticos, más no el de antimicrobianos. En las quemaduras en el cuello el paciente debe mantenerse en posición semisentado, con el fin de prevenir el edema y se cubre la zona afectada con gasas que contengan suero (15).
- **Periné:** Aquí el paciente debe encontrarse en decúbito dorsal, con las piernas separadas y se debe colocar una sonda vesical (15).
- **Manos:** Remover joyería y demás accesorios de las manos, realizar una cura oclusiva, separando los dedos y vendándolos. Finalmente se eleva la mano a la altura del pecho con el objetivo de evitar la formación de edema (15).
- **Quemadura de las vías respiratorias:** Se debe realizar oxígeno terapia y ofrecer un manejo oportuno que evite la formación de un edema de glotis (15).

7 COMPLICACIONES

Las lesiones de superficiales y espesor parcial no muestran complicaciones significativas. Las quemaduras graves son particulares, debido a que la respuesta inflamatoria que puede darse de una manera extensa y descontrolada, lo que va a dar lugar a que se presenten una curación retarda y una serie de complicaciones. Todos los pacientes que son ingresados a la unidad de cuidados intensivos por quemaduras son susceptibles a complicaciones (19). Una de las complicaciones más comunes es la sepsis (20).

A esta la definido como la disfunción orgánica de carácter grave a consecuencia de una respuesta desordena del paciente a la infección, siendo la principal causa de muerte. Este síndrome de sepsis está caracterizado por elevación de la temperatura corporal, un aumento en la necesidad de líquido, menor producción de orina. Siendo la causa principal de infección en lesiones tempranas el staphylococcus aureus (21).

Esta complicación es más frecuente en la etapa aguda posterior a la lesión, y el pronóstico va a depender de la edad de la persona afectada, siendo el grupo etario de menores de 4 años y mayores de 55 años los que presentan mayores tasas de mortalidad (20,22).

En criterio actualizado para el diagnóstico de Sepsis-3 establecido en 2016, hace un mayor énfasis en los signos de inflamación que en la disfunción múltiple de órganos. La cual mostrado una sensibilidad del 85% (23).

A pesar de esto aún resulta un desafío en la mayoría de los casos diferencial de un síndrome de respuesta inflamatoria, por esto es necesario incluir predictores clínicos asociados a la sepsis (20). Entre estos tenemos:

- La proteína ce reactiva: en pacientes con quemadura sus niveles son mayores a 500 mg/l y en sepsis aumentar aún más (20).
- Procalcitonina: Brunkhorst. Et al en un estudio demostró que los de PCT se relacionan con la gravedad de la sepsis (24).
- Citoninas: podrían ayudar en el diagnóstico temprano de sepsis, pero aún se necesitan más estudios que verifiquen esto (20).

Sepsis-3 Consensus definition for sepsis (5)	qSOFA score ≥ 2	1) Estado mental alterado (escala de coma de Glasgow <13) 2) Presión arterial sistólica ≤ 100 mmHg 3) Frecuencia respiratoria $22 \geq$ respiraciones/mi
	SOFA variables ≥ 2	1) Cociente $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ 2) Recuento de plaquetas 3) Bilirrubina 4) Presión arterial media 5) Escala de coma de Glasgow 6) Necesidad de vasopresores 7) Creatinina sérica o diuresis
	Septic shock predictors (sepsis and both predictors)	1) Se requieren vasopresores para mantener PAM > 65 mm Hg 2) Lactato > 2 mmol/L (después de reanimación adecuada con líquidos)

Título de la tabla: Criterios para diagnóstico de las sepsis

Fuente: Tercer consenso intencional de definición para sepsis y shock séptico (Sepsis3) (23).

8 COMPLICACIONES SISTÉMICAS

- Complicaciones en fase temprana

8.1 Sistema respiratorio

Paciente con quemaduras severas se manifiesta con una función respiratoria disminuida, causado por la liberación de factores humorales, la situación se torna de carácter más grave si hay además lesiones por inhalación (25).

Sistema cardiovascular

se presenta dos fases la primera es la de flujo. Aquí se da una depresión de la contractibilidad y disminución de gasto cardíaco entre las 24 y 48 horas desde la lesión (26).

A las 12 a 24 horas podemos encontrar hipovolemia y hemoconcentración debido a la formación de edema masivo (25).

8.2 Sistema renal

La insuficiencia renal causado al inicio de la lesión se da por la disminución del gasto cardíaco, que deriva mayormente de una reanimación tardía de líquidos o en ciertas ocasiones por una descomposición muscular important o hemolisis (25).

Signo a tener en cuenta una reducción de la diuresis, aumento de las concentraciones de creatinina y urea, va a sugerir insuficiencia renal (27).

8.3 Sistema digestivo

Una de las amplias complicaciones es la ruptura de la barrera intestinal luego de la lesión, el mecanismo por el cual se produce es complejo e incluye una amplia cantidad de moléculas de señalización y vías relacionadas (28).

9 FASE HIPERCATABÓLICA O SÉPTICA

9.1 Sistema respiratorio

Las complicaciones a este nivel son una causa importante en la morbilidad y mortalidad de los pacientes entre el día 2 y 6 posterior a la lesión. Las principales afecciones son

- Obstrucción de las vías superiores y broncoespasmos: es una evolución del edema, alcanzado su punto máximo a las 24 horas.
- Disminución de la movilidad torácica
- Lesión de la mucosa

- Disfunción pulmonar derivada de la anestesia o cirugía - Hemorragia, ulceración, laringoespasma (25).

Si estas afecciones no se controlan a tiempo puede desencadenar

- Neumonía asociada a la ventilación
- Fallo respiratorio de origen metabólico
- SDRA: síndrome de falla respiratoria aguda en el adulto. Siendo una de las principales causas de muerte.

Clasifica según el grado de hipoxemia

1. Leve ($200 \text{ mm Hg} \leq \text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 300$)
2. Moderado ($100 \text{ mm Hg} \leq \text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mm Hg}$)
3. Grave ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mm Hg}$), con una PEEP $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$ (25).

9.2 Sistemas cardiovasculares

Principalmente la falla cardíaca causada por los mediadores se ha planteado que esto puede relacionarla con el factor inhibidor de la migración de macrófago (MFI) o un mal manejo de líquidos, este último es más común en los adultos mayores (25).

Encontramos en esta segunda fase de reflujo una reducción en la permeabilidad y resistencia vasculares y aumento de la frecuencia cardíaca que deriva en un aumento del gasto cardíaco. Estas complicaciones en pacientes pediátricos se relacionan con los peores resultados (26).

9.3 Sistema renal

Si en etapa si se presenta una insuficiencia renal, es un indicador de una quemadura complicada con un tratamiento complejo y pronóstico reservado. La disminución de la perfusión renal por vasodilatación puede favorecer la formación de microtrombos en los glomerulos (29).

9.4 Sistema digestivo

Las secuelas con mayor prevalencia son la hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimiento abdominal secundario. Hasta el momento la causa no se define, si se da por la reanimación de líquidos exagerado, un mal manejo o son afecciones. La elevación de la presión intracraneal deriva de la hipoxia, da lugar a la formación de edema cerebral (28).

El hígado muestra un crecimiento significativo a los 2 – 7 días de la lesión, alcanza su pico a las 2 semanas. Esto se relaciona con la formación de edema hepático (30).

10 NEUROLÓGICOS

La elevación de la presión intracraneal deriva de la hipoxia, da lugar a la formación de edema cerebral (31).

Hay que tener sumo cuidado durante la etapa de rehidratación, ya que una hiponatremia derivada de esta es un desencadenante para el síndrome de encefalopatía del quemado. Además, puede evidenciarse otros signos que no hay que dejar de lado como lo son la ataxia, confusión, pérdida del conocimiento transitoriamente, convulsiones o shock (25).

Estas complicaciones se asocian junto con la sepsis, insuficiencia orgánica múltiple y destete lento del ventilador (25).

La estimulación del nervio neumogástrico se relaciona con mejoría de los síntomas de shock, según estudios en ratas (25).

11 QUEMADURAS MASIVAS

Una complicación muy evidente es el hipermetabolismo corporal total, van a mostrar una atrofia profunda, lo que va a comprometer su recuperación por lo que se recomienda el uso del propranolol en estos contextos (32).

Pronostico ○ La morbilidad en estos pacientes se asocia a la edad, TBSA (área de superficie corporal total quemada) y las lesiones causadas por inhalación (33).

- las lesiones provocadas por quemadura son capaces de afectar hasta por 10 años posterior a la lesión en la mortalidad y morbilidad de los pacientes (34).
- Pacientes con lesiones de quemaduras combinadas con traumatismo van a tener mayor probabilidad de mortalidad, a pesar de que las estas lesiones sean menores (33).

12 REFERENCIAS

1. Jaramillo ATMM, Olaya SJCM, Arias ZCTM, Cueva OLCM, Echeverría YGAM, et al.. Abordaje terapéutico del paciente quemado: importancia de la resucitación con fluídoterapia. Arch Venez Farmacol y Ter [Internet]. 2019;38(1):6–12.
<https://www.redalyc.org/journal/559/55959379002/html/?msckid=126741edca2311ec9b38aaf3bf89af19>
2. Fern Y, Joan HS, Joan HS. 21_Quemaduras. 2020;(1):275–87.
3. Luis J, Castellanos G, Santamaría N, Carol ;, Patiño AV, Cristhian ;, et al. Georeferencing of burns in Bogotá, Colombia. Rev Col Cirugía Plástica y Reconstr [Internet]. 2019, 25(2):61–71. <http://www.ciplastica.xn--com-up0a>
4. OMS. Quemaduras [Internet]. 2018. Available from:
<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/burns>
5. Torres PG, Argüello Gordillo T, Flores RR, Trujillo Orbe O. Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana. [cited 2022 Jun 18]; Available from:
<http://dx.doi.org/10.4321/S0376-78922019000200013>
6. Original C. De Las Quemaduras Pediátricas : Seis Años De Experiencia en UNA. 2021;24:14–22.
7. Pi L, Fang B, Meng X, Qian L. LncRNA XIST accelerates burn wound healing by promoting M2 macrophage polarization through targeting IL-33 via miR-19b.
8. Cell Death Discov 2022 81 [Internet]. 2022 Apr 21 [cited 2022 Jun 14];8(1):1–10. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41420-022-00990-x>
9. Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA, Chung KK, Gibran NS, Logsetty S. Burn injury. Nat Rev Dis Prim 2020 61 [Internet]. 2020 Feb 13; 6(1):1–25. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41572-0200145-5>
10. Rawlings RH, Shaw A, Champion HR, Napolitano LM, Singer B, Rhodes A, et al. First Degree Burn. Encycl Intensive Care Med [Internet]. 2022 Jan 7;939–939. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK442021/>
11. Grosu-Bularda A, Lazarescu A-L, Andrei M-C, Ionescu DA, Frunza A, Grama S, et al. Infectious Complications in Severely Burned Adult Patients-Diagnostic and Therapeutic Algorithm. Mod Med | 2021. 28(1).

12. Nielson CB, Duethman NC, Howard JM, Moncure M, Wood JG. Burns Pathophysiology of Systemic Complications and Current Management. J Burn Care Res [Internet]. 2017 Jan 1 [cited 2022 Jun 14];38(1):e469–81. Available from: <https://academic.oup.com/jbcr/article/38/1/e469/4568966>
13. Wu B, Zhang F, Jiang W, Zhao A. Nanosilver Dressing in Treating Deep II Degree Burn Wound Infection in Patients with Clinical Studies. Comput Math Methods Med. 2021;2021.
14. Carter DW. Quemaduras - Lesiones y envenenamientos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. Tufts University School of Medicine. 2020. <https://www.msdmanuals.com/esec/professional/lesiones-y-envenenamientos/quemaduras/quemadura>
14. Castillo P. Quemaduras. Conceptos para el médico general. Cuadernos de Cirugía, [S.l.]. 2018. 17(1):58-63. Disponible en: <http://revistas.uach.cl/index.php/cuadcir/article/view/2256>
15. Manrique I, Angelats C. Abordaje de las quemaduras en atención primaria. Pediatría Integral. 2019.: https://www.researchgate.net/profile/Carlos-Angelats-Romero/publication/347078994_Abordaje_de_las_quemaduras_en_Atencion_Primeria/links/5fd7cc22299bf140880f53fd/Abordaje-de-las-quemaduras-enAtencion-Primaria.pdf
16. Ledo M, Crespo T, Martí M, Sacristán J, Padilla M, Barniol N. Tratamiento ambulatorio de las quemaduras. Dialnet. 2010. 4(9):42-53. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4317093>
17. Cruz-Nocelo Evelyn Judith, Zúñiga-Carmona Víctor Hugo, Serratos-Vázquez María Concepción. Tratamiento del dolor en pacientes con quemaduras severas. Rev. mex. anestesiología. 2021 Mar [citado 2022 Jun 10] ; 44(1): 55-62. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0484790320210001000555.
18. Ambrona V, Ramírez R, García J, Bañeres C, Marquilles C. Tratamiento de las quemaduras de segundo grado basado en la evidencia científica. Dialnet. 2017. 21(3):123-129. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6116255>
19. Jeschke M, van Baar M, Choudhry M, Chung K, Gibran N, Logsetty S. Burn injury. Nat Rev Dis Prim. 2020;6(1).

20. Zhang P, Zou B, Liou Y, Huang C. The pathogenesis and diagnosis of sepsis post burn injury. *Burn Trauma*. 2021;9(1):60.
21. Stanojcic M, Vinaik R, Jeschke M. Status and Challenges of Predicting and Diagnosing Sepsis in Burn Patients. *Surg Infect*. 2018;19(2):75.
22. Greenhalgh D. Sepsis in the burn patient: A different problem than sepsis in the general population. *Burn Trauma*. 2017;5(1).
23. Singer M, Deutschman C, Seymour C, Annane D, Bauer M, Bellomo R, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis3). *JAMA*. 2016;315(8):10.
24. Brunkhorst F, Wegscheider K, Forycki Z, Brunkhorst R. Procalcitonin for early diagnosis and differentiation of SIRS, sepsis, severe sepsis, and septic shock. *Intensive Care Med*. 2000;26(2):S52.
25. Nielson C, Duethman N, Howard J, Moncure M, Wood J. Burns: Pathophysiology of Systemic Complications and Current Management. *J Burn Care Res*. 2017;38(1):469–75.
26. Guillory A, Clayton R, Herndon D, Finnerty C. Cardiovascular Dysfunction Following Burn Injury: What We Have Learned from Rat and Mouse Models. *Int J Mol Sci*. 2016;17(1).
27. Emara S, Alzaylai A. Renal failure in burn patients: a review. *Ann Burns Fire Disasters*. 2013;26(1):9.
28. He W, Wang Y, Wang P, Wang F. Intestinal barrier dysfunction in severe burn injury. *Burn Trauma* 2019 71. 2019;7(1):1–11.
29. Fagan S, Bilodeau M, Gerverman J. Burn intensive care. *Surg Clin North Am*. 2014;94(4):79.
30. Hermans G, De Jonghe B, Bruyninckx F, Van den Berghe G. Interventions for preventing critical illness polyneuropathy and critical illness myopathy. *Cochrane database Syst Rev*. 2014;2014.
31. Yiannopoulou K, Papagiannis G, Triantafyllou A, Koulouvaris P, Anastasiou A, Kontoangelos K, et al. Neurological and neurourological complications of electrical injuries. *Neurol Neurochir Pol*. 2021;55(1):12–23.
32. Blears E, Ross E, Ogunbileje J, Porter C, Murton A. The impact of catecholamines on skeletal muscle following massive burns: friend or foe? *Burns*. 2021;47(4):60.

33. Martin R, Taylor S, Palmieri T. Mortality Following Combined Burn and Traumatic Brain Injuries: An Analysis of the National Trauma Data Bank of the American College of Surgeons. *Burns*. 2020;46(6):95.
33. Mason S, Nathens A, Byrne J, Diong C, Fowler R, Karanicolas P, et al. Increased Rate of Long-term Mortality Among Burn Survivors: A Population-based Matched Cohort Study. *Ann Surg*. 2019;269(6):9.

CAPÍTULO 12

TRAUMATISMOS (CRANEOENCEFÁLICO, TÓRAX, ABDOMEN)

Avila Narváez J., Espinoza León S., Mogrovejo Lozano B., Sigüencia Barrera M.
DOI: 10.55204/pmea.13.c74

Jorge Eduardo Avila Narváez, 0000-0002-2829-0607

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador
jorge.avila@ucacue.edu.ec

Sharon Liliana Espinoza León, 0000-0003-3197-8098

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador
slespinozal59@est.ucacue.edu.ec

Bryan Raúl Mogrovejo Lozano, 0000-0002-3053-0403

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador
brmogrovejol47@est.ucacue.edu.ec

María Salomé Sigüencia Barrera, 0000-0002-0092-5957

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador
maría.sigüencia.50@est.ucacue.edu.ec

Resumen: Dentro de los múltiples tipos de traumatismos encontramos el Traumatismo craneoencefálico (TCE) el cual es una afectación cerebral que involucra las capacidades cognitivas y físicas de los pacientes, el traumatismo torácico el cual incluye diferentes aparatos vitales del cuerpo como el aparato respiratorio y circulatorio. Y finalmente, el traumatismo abdominal en el cual se ven implicados varios órganos como el colon, páncreas, hígado, entre otros más. De todos los traumatismos antes mencionados los más frecuentes son los toracoabdominales con una prevalencia del 67.7% en el tórax anterior, mientras que, el traumatismo con mayor morbi-mortalidad a nivel mundial es el TCE siendo más habitual en el sexo masculino. El diagnóstico se lo establece por medio de pruebas de imagen como la resonancia magnética, prueba de elección para detectar TCE, la radiografía, la tomografía computarizada (TAC), y el eco FAST pruebas que son de gran utilidad al momento de diagnosticar traumatismos toracoabdominales. Finalmente, en la mayoría de los casos el tratamiento es quirúrgico con un pronóstico directamente proporcional a la detección inmediata del sitio afecto, por ello, a lo largo de este capítulo abordaremos la epidemiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, exámenes complementarios y tratamiento.

Palabras clave: TEC, trauma abdominal, trauma torácico, tratamiento quirúrgico, prevalencia de traumatismo, FAST.

Abstrac: Within the multiple types of trauma we find Cranioencephalic Trauma (TBI) which is a brain disorder that involves the cognitive and physical abilities of patients, chest trauma which includes different vital body systems such as the respiratory and circulatory systems. And finally, abdominal trauma in which several organs are involved such as the colon, pancreas, liver, among others. Of all the aforementioned injuries, the most frequent are thoracoabdominal with a prevalence of 67.7% in the anterior chest, while the trauma with the highest morbidity and mortality worldwide is TBI, being more common in males. The diagnosis is established through imaging tests such as magnetic resonance imaging, the test of

choice to detect TBI, radiography, computed tomography (CAT), and FAST echo tests that are very useful when diagnosing thoracoabdominal trauma. Finally, in most cases the treatment is surgical with a prognosis directly proportional to the immediate detection of the affected site, therefore, throughout this chapter we will address the epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, complementary tests and treatment.

Keywords: ECT, abdominal trauma, chest trauma, surgical treatment, prevalence of trauma, FAST.

1 INTRODUCCIÓN

1.1 Traumatismo craneoencefálico

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la afectación cerebral posterior a una lesión traumática en la cabeza que puede involucrar alteración cognitiva y/o físicas. Con posterioridad del impacto se produce un daño progresivo que resulta en lesiones cerebrales primarias, pero además puede surgir lesiones cerebrales secundarias como resultado de la activación de cascadas bioquímicas (1,2).

El TCE constituye la principal causa de muerte y discapacidad en adultos jóvenes. Su prevalencia oscila en 67 a 317/100.000, y su mortalidad se encuentra entre un 4% a 8% en TCE moderados y asciende a 50% en TCE graves (3). Acorde a los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés), el TCE resultó en alrededor de 2 millones de visitas en el departamento de emergencias en EE. UU en el 2014 con cerca de 290.000 hospitalizaciones y 57.000 fallecimientos. Generalmente, el mayor causante de TCE se relaciona con los accidentes de tránsito, mientras que otras causas se deben a hechos de violencia con uso de arma blanca, armas de fuego, entre otros. Respecto a los niños puede ser el resultado de maltrato infantil y en adultos mayores a consecuencia de caídas (4).

La exposición a TCE representa un factor de riesgo para el surgimiento de enfermedades neurodegenerativas, como la enfermedad de Alzheimer, esclerosis lateral amiotrófica, enfermedad de Parkinson y encefalopatía traumática crónica. Esta última afección ocurre casi estrictamente en personas con exposición previa a traumatismo craneales a repetición, dentro del contexto de deportes de contacto y/o servicio militar (5).

El TCE implica un serio problema para el sistema de salud pública debido a la morbimortalidad asociada, secuelas e incapacidad permanente en las personas que sobreviven. Por esta razón, resulta crucial contemplar el manejo inicial para estabilizar al paciente, que incluye la instauración temprana del manejo de la vía aérea, la estabilización hemodinámica, sedación, analgesia y medidas dirigidas a disminuir la presión

intracraneal, que evitarán complicaciones secundarias, favoreciendo un mejor pronóstico del paciente y, por qué no, dentro de lo posible reincorporando al enfermo a sus labores habituales (6).

1.2 Traumatismo torácico

La identificación de las lesiones torácicas se considera una prioridad inmediata en el cuidado del paciente con múltiples lesiones debido a la localización de órganos vitales del aparato respiratorio y de parte del aparato cardiovascular. Las lesiones en el tórax son comunes posteriores a traumatismo cerrado y penetrante, y son un factor contribuyente en más del 75% de las muertes por trauma. De esta manera, todos los pacientes que acuden al servicio de emergencias luego de un traumatismo deben ser examinados para detectar lesiones a nivel del tórax acorde indica el protocolo Advanced Trauma Life Support (ATLS) (7).

La morbilidad asociada con el trauma torácico varía, con una mortalidad que oscila entre el 4% y 20%. Además, los factores que se asocian con un mayor riesgo en la morbilidad y mortalidad incluyen enfermedad pulmonar preexistente, edad avanzada, mayor número de fracturas costales y tórax inestable (8).

Debido a las lesiones torácicas pueden afectar cada uno de los ABC (vía aérea, respiración y circulación), al principio de la evaluación del paciente traumatizado se debe realizar una evaluación rápida del tórax en busca de lesiones que pongan comprometan la vida. Las lesiones del tórax que no sean una amenaza para la vida se detectan como parte de la exploración secundaria. Las lesiones torácicas que son consideradas una amenaza para la vida incluyen, hemotórax masivo, neumotórax a tensión, neumotórax abierto y la lesión cardíaca o de grandes vasos (7).

El médico general debe ser experto en descomprimir un neumotórax a tensión, colocar velozmente tubos torácicos y realizar una toracotomía de resucitación cuando la situación lo amerite. El abordaje inmediato de las lesiones torácicas que comprometen la vida en conjunto con un manejo interdisciplinario permitirá que el médico gestione con éxito a los pacientes traumatizados desde el momento en que llegan al servicio de emergencias hasta el momento en que son trasladados a quirófano, sala de radiología, unidad de cuidados intensivos, hospitalización o dado de alta domiciliaria (9).

1.3 Traumatismo abdominal

El traumatismo abdominal grave se diagnostica hasta en un 20% de los pacientes traumatizados y se vincula con una elevada tasa de mortalidad de aproximadamente un 20%. Usualmente, gran parte de los traumatismos abdominales se deben a un mecanismo cerrado, a diferencia de las lesiones penetrantes que son menos frecuentes. La principal causa de muerte del traumatismo abdominal es la hemorragia severa (10).

Los detalles del mecanismo de lesión son extremadamente útiles para predecir patrones específicos de lesión y gravedad. Si se trata de un traumatismo abdominal cerrado, podemos orientarnos en lesiones con el manubrio que se asocian con traumatismos duodenales y pancreáticos, y un signo del cinturón de seguridad sugiere una posible lesión de vísceras huecas (11).

Por otra parte, al hablar específicamente de un traumatismo abdominal penetrante, las heridas penetrantes pueden ocasionar un abanico de lesiones que abarcan desde irritación superficial hasta hemorragia significativa que pone en riesgo la destrucción del tejido y la vida del paciente. La protrusión de las vísceras abdominales, generalmente epiplón e intestino delgado y el sangrado de la herida son indicaciones que requieren exploración quirúrgica, independientemente del estado hemodinámico (11).

Particularmente para el traumatismo abdominal, la clave para un abordaje eficiente es descartar una hemorragia potencialmente mortal, en conjunto con una combinación del tipo de traumatismo, examen físico y estudios de imagen. El paciente que ha padecido un traumatismo abdominal penetrante o cerrado y este hemodinámicamente inestable requiere resucitación agresiva y evaluación inmediata para intervención quirúrgica (10).

La evaluación inicial, incluida el conocimiento del mecanismo de la lesión y el examen físico, ayudan en la clasificación del paciente traumatizado. La estabilidad hemodinámica debe considerarse entre los determinantes más relevantes de la disposición del paciente. Adicionalmente los estudios de imagen como el FAST y la tomografía computarizada ayudan en gran medida a diagnosticar una lesión abdominal (10).

2 EPIDEMIOLOGÍA

Los traumatismos son considerados una de las principales causas de muerte a nivel global en las primeras cuatro décadas de la vida, pues, se estima que anualmente mueren

16.000 personas por este padecimiento de los cuales el 71% corresponden a traumatismos extrahospitalarios y el 29% restante a traumatismos intrahospitalarios (12,13).

Existen diversos tipos de traumatismos, sin embargo, uno de los más peligrosos son los traumatismos craneoencefálicos (TCE) en los cuales la incidencia es de 200 personas por cada 100.000 habitantes en todo el mundo, teniendo una mayor prevalencia en el sexo masculino entre los 15 a 30 años (14).

En los Estados Unidos (EE. UU) los TCE representan una de las patologías con mayor recurrencia en las salas de emergencia y hospitalización, ya que, existen alrededor de 2.8 millones a 2.9 millones de visitas por año (15). En cambio, en América Latina, está presente en 75.5 pacientes por cada 100.000 habitantes, de los cuales el 50% fallecen en minutos, el 30% en menos de dos horas y el 20% en más de dos horas (16).

Por otro lado, uno de los traumatismos más frecuentes son los traumatismos toracoabdominales los cuales tienen una prevalencia que varía según el mecanismo de lesión presentándose entre el 1 al 7% por lesiones contusas y el 15% en lesiones penetrantes (17). Además, se estima que, en un 67.7% las lesiones provocadas se encuentran en el tórax anterior, mientras que, en un 32,2% se asociaron a lesiones posteriores (18).

Dentro de los órganos más afectados por un traumatismo toracoabdominal se encuentra el hígado en un 42.3%, seguido del diafragma en un 27,6%, bazo y colon ambos con un porcentaje del 26.9%, el estómago en un 19.2%, el pulmón en un 15.3%, y finalmente, el corazón junto con la vesícula biliar en un 7.6% (18).

Cabe destacar que, la mortalidad y morbilidad del traumatismo torácico es relativamente baja, pues, se encuentra entre el 4 al 20% (19) a diferencia de la mortalidad del traumatismo abdominal que es del 30 al 60% (20). Por todo lo detallado anteriormente resulta de gran importancia conocer los métodos diagnósticos y tratamientos utilizados para manejar de manera óptima este tipo de traumatismos que son muy frecuentes en el ámbito hospitalario.

3 FISIOPATOLOGÍA

3.1 Traumatismo craneoencefálico,

En cuanto a su fisiopatología se va a presentar tres lesiones.

- Lesión primaria, se caracteriza por ser un daño directo causado por un impacto o mecanismos de aceleración y desaceleración, produciendo una “lesión axonal difusa, muerte celular y trastornos vasculares” (21).

- Lesión secundaria, se distingue debido a una serie de procesos moleculares, metabólicos y vasculares, el cual va a iniciar con lesiones y de esta manera activando cascadas que producen una alteración en la liberación de excitotóxicos especialmente el glutamato, también se produce la activación de receptores, causando una alteración en la permeabilidad de la membrana. Posterior a esto van a liberar K al exterior y al interior de la célula va a ingresar Ca estimulando la producción de “proteinasas, lipasas y endonucleasas” de esta manera desencadena la muerte por necrosis o apoptosis celular (21).
- Lesión terciaria, se caracteriza por ser una aparición tardía de daños que no se ha producido en la lesión primaria ni en la secundaria (21).

3.2 Traumatismo de abdomen.

Se va a presentar dos tipos de traumatismo.

1. Traumatismo abierto, es por causa de heridas producto de armas cortopunzantes o armas de fuego, de esta manera produce daños en el tejido debido a laceraciones o cortes, afectando a varios órganos, dependiendo de la trayectoria del objeto que se introdujo. Heridas causadas por un proyectil de alta velocidad tiene la capacidad de transmitir gran energía a las vísceras abdominales de esta manera provocando lesiones en la desviación (22).
2. Traumatismo abdominal cerrado, van a haber varios mecanismos involucrados tales como (22).
 - Impacto directo.
 - Desaceleración, cuando hay una detección brusca los órganos intraabdominales, los cuales son concurridos por una energía que van a continuar en movimiento, produciendo un sacudimiento sufriendo desgarros parciales o totales.
 - Compactación o aplastamiento, de dos estructuras rigidez las cuales pueden causar una lesión o estallido, va a ser un mecanismo típico de lesión del duodeno.

3.3 Traumatismo de tórax.

La mayor parte de muertes son a causa de lesiones producidas en la respiratorias aquí se va a ver afectada de manera directa los pulmones y las vías respiratorias, circulatorias presentando un deterioro por hemorragia, disminución del retorno venoso y lesión cardíaca directa (23).

4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

4.1 Traumatismo craneoencefálico (24).Cefalea.

- Vómitos.
- Nauseas.
- Disartria.
- Convulsiones o ataques.

- Hipersomnia.
- Anisocoria.
- Entumecimiento o parestesia en los brazos o las piernas.
- Ataxia.
- Confusión, el desasosiego o la emoción.
- Síncope

4.2 Traumatismo de abdomen.

- Muerte de manera inmediata al momento que se produce el traumatismo, debido a un reflejo vago simpático da lugar a paro cardíaco, y si no es asistido de manera inmediata podría provocar la muerte. (25).
- Shock inicial (25).
- Vómitos (25).

4.3 Traumatismo de tórax.

Los síntomas van a variar dependiendo del área u órgano que se encuentre afectado (26).

- Disnea.
- Taquipnea.
- Coma.
- Cinetosis.
- En los traumatismos penetrantes se encuentra sangrado ocasionado por una herida, en traumatismos que provocan daño al corazón o grandes vasos, presentan “insuficiencia cardíaca”, “hipotensión”, “arritmias”, “shock”, etc.

5 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

En los exámenes de laboratorio es de gran importancia, las pruebas cruzadas y de reserva de sangre. De tal manera se considera en el hemograma un hematocrito menor al 30% da un valor predictivo de una posible lesión. Se debe tener en consideración además la aplicación de pruebas imprescindibles como la toma de glucosa, gasometría, ácido láctico, iones, función renal, función hepática, albumina, enzimas musculares y cardíacas. Dentro de la función hepática: el aspartato aminotransferasa (AST) >200 o transaminasa glutámico-pirúvica (GPT) >125 indican lesión intrabdominal, además de que si un INR mayor a 1,5 nos indica una alta probabilidad de coagulopatía secundaria al trauma (27). En los exámenes de orina una macrohematuria puede indicar lesión intraabdominal, sin embargo, carece de senilidad (28)

Se debe considerar además la aplicación de distintos exámenes complementarios como el test de gonadotropina coriónica humana (GCH) en mujeres de edad fértil, alcohol en sangre, tóxicos en orina y carboxihemoglobina, en todos los pacientes traumatizados (27).

5.1 Trauma craneoencefálico

EXÁMEN COMPLEMENTARIO	CARÁCTERÍSTICAS
Tomografía computarizada (TC)	Útil en cuanto al diagnóstico de hemorragias intracraneales, formas de fractura en esta cavidad, presencia de edema en el cerebro, herniaciones e incluso detección de cuerpos extraños.
Angio - TC	Usada para confirmar sospechas de daño vascular.
Resonancia Magnética	Cuenta con mayor sensibilidad que las anteriores en cuanto a la localización de lesiones del parénquima cerebral. Indicado además cuando el examen neurológico del individuo no guarda relación con los hallazgos de la tomografía computarizada.

Tabla 1. Exámenes complementarios en traumas craneoencefálicos (28)

5.2 Trauma de tórax

EXÁMEN COMPLEMENTARIO	CARACTERÍSTICAS
Radiografía portátil	Detecta neumotórax a tensión, hemotórax masivo, colocación incorrecta de tubos o líneas por su posición inadecuada.

Valoración orientada con ecografía para traumatismos - Focused assessment with sonography for trauma (FAST)	Realizado en individuos con inestabilidad, ya que este examen localiza la presencia de líquido libre en el pericardio, dentro de cavidad torácica o dentro del peritoneo y neumotórax.
Tomografía Computarizada	Dentro del trauma pleural y del parénquima pulmonar es útil para la localizaciones y distribución de colecciones, incluso para el diagnóstico de neumotórax y su mecanismo de lesión del medio externo al interno, además de ruptura de la vía aérea.

Tabla 2. Exámenes complementarios utilizados en trauma de tórax (29).

5.3 Trauma de abdomen

EXÁMEN COMPLEMENTARIO	CARACTERÍSTICAS
Evaluación enfocada con ecografía para trauma - Focused assessment with sonography for trauma (FAST)	De gran ayuda en la detección de líquido libre en la cavidad abdominal de pacientes traumatizados, en individuos inestables hemodinámicamente.
Radiografía	Con mucha utilidad en cuanto al cuadro patológico como localización de vertebras fracturada y fracturas en la región pélvica. lesiones intraabdominales.
Tomografía computarizada multicorte	Fundamentales para la determinación de trauma cerrado en región abdominal, en el descubrimiento de lesiones relacionadas.
Resonancia Magnética	Aunque su uso y disponibilidad se encuentra limitado resulta de utilidad en el análisis de lesiones pancreáticas y ductales de este órgano. Pudiéndose beneficiarse además mujeres en estado de

	gestación y niños en los cuales está contraindicada la radiación.
--	---

Tabla 3. Exámenes complementarios utilizados en trauma de abdomen (30)

6 TRATAMIENTO

La disponibilidad y utilización de FAST y tomografía computarizada por radiólogos especialistas han jugado un papel importante en la evaluación y proceso de toma de decisiones quirúrgicas para pacientes heridos de guerra durante conflictos recientes. La información de diagnóstico de Focus Assessment Sonography on Trauma (F.A.S.T.) y Tomografía Computarizada (C.T.) ayuda guiar la reanimación, reduce la laparotomía no terapéutica e informa cirujanos operadores. Provisión de FAST con equipos quirúrgicos avanzados y la disponibilidad de experiencia en FAST, CT y radiólogo en hospitales de apoyo de combate en un entorno militar desplegado son esenciales para el mantenimiento de los actuales protocolos de manejo quirúrgico (y sus excelentes tasas de supervivencia) después de un traumatismo abdominal en el campo de batalla (31).

Los resultados desafían el dogma quirúrgico militar actual sobre la inconveniencia del tratamiento no quirúrgico selectivo de la cirugía abdominal de combate conforme la lesión cuando se dispone de captura y análisis de imágenes sofisticados (31).

La laparoscopia se puede utilizar para pacientes hemodinámica mente estables con Trauma Abdominal Penetrante. Laparoscopia Diagnostica se puede convertir a Laparoscopia terapéutica en manos de un laparoscopista experto. En este estudio, analizamos el uso de Laparoscopia Diagnostica durante un período de 10 años en pacientes que acudieron a nuestro centro de trauma de nivel 1 con Trauma Abdominal Penetrante. También proporcionamos una revisión exhaustiva de la literatura para crear definiciones claras y aclarar un enfoque sistemático paso a paso de cómo realizar Laparoscopia Diagnostica y Laparoscopia terapéutica de manera efectiva. Este estudio se suma al cuerpo de literatura que respalda el papel de la laparoscopia en Trauma Abdominal Penetrante y avanza en la discusión sobre el manejo (32).

La reposición prehospitalaria excesiva de líquidos puede conducir a un aumento de la tasa de mortalidad en pacientes con lesión de órgano sólido abdominal. Nuestros

resultados respaldan el concepto de reposición de líquidos restringida en el tratamiento preclínico de pacientes con traumatismos graves (33).

Los medios tradicionales de control de la aorta proximal para pacientes con hemorragia abdominal exanguinante incluyen la toracotomía con abrazadera cruzada aórtica. Las pésimas tasas de supervivencia han resultado en la necesidad de encontrar una manera de ocluir la aorta de otra manera. El advenimiento de la cirugía endovascular resultó en avances tecnológicos que hicieron de la oclusión con balón aórtico transfemoral el primer paso en el tratamiento de los aneurismas aórticos abdominales rotos (34).

7 PRONÓSTICO

El pronóstico depende de la detección a tiempo de la localización y extensión de los traumas a nivel craneoencefálico, tórax y abdomen. Es decir, mientras más tiempo se demore el médico en la determinación de estas, aumenta proporcionalmente la mortalidad, siendo contrario este resultado en el diagnóstico temprano (35).

Algunos indicativos de un mal pronóstico en el manejo del paciente traumatizado es la “Triada de la muerte”, la cual consta de una acidosis, con un pH menor a 7.2, la coagulopatía e hipotermia con una temperatura menor a 35 °C. Así como también hipertensión intracraneal, edema y herniación cerebral, así como infarto e infecciones sistémicas, además de insuficiencia respiratoria.

8 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. Vol. 43, Revista Chilena de Neurocirugía. 2017.
2. Ng SY, Lee AYW. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. Vol. 13, Frontiers in Cellular Neuroscience. Frontiers Media S.A.; 2019.
3. Salehpour F, Bazzazi A, Aghazadeh J, Hasanloei A, Pasban K, Mirzaei F, et al. What do you expect from patients with severe head trauma? Asian Journal of Neurosurgery. 2018;13(3):660.
4. M. Gioffrè-florio I. MMCV f. PP f. faMà. Trauma in elderly patients: a study of prevalence, comorbidities and gender differences. 2018.
5. Asken BM, Rabinovici GD. Identifying degenerative effects of repetitive head trauma with neuroimaging: a clinically-oriented review. Vol. 9, Acta Neuropathologica Communications. BioMed Central Ltd; 2021.
6. Shih RY, Burns J, Ajam AA, Broder JS, Chakraborty S, Kendi AT, et al. ACR Appropriateness Criteria® Head Trauma: 2021 Update. Journal of the American College of Radiology. 2021 May 1;18(5):S13–36.
7. Schellenberg M, Inaba K. Critical Decisions in the Management of Thoracic Trauma. Vol. 36, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2018. p. 135–47.
8. Marro A, Chan V, Haas B, Ditkofsky N. Blunt chest trauma: classification and management. Vol. 26, Emergency Radiology. Springer New York LLC; 2019. p. 557–66.
9. Majercik S, Pieracci FM. Chest Wall Trauma. Vol. 27, Thoracic Surgery Clinics. W.B. Saunders; 2017. p. 113–21.
10. Bouzat P, Valdenaire G, Gauss T, Charbit J, Arvieux C, Balandraud P, et al. Early management of severe abdominal trauma. Anaesthesia Critical Care and Pain Medicine. 2020 Apr 1;39(2):269–77.
11. Brenner M, Hicks C. Major Abdominal Trauma: Critical Decisions and New Frontiers in Management. Vol. 36, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2018. p. 149–60.
12. Beck B, Smith K, Mercier E, Gabbe B, Bassed R, Mitra B, et al. Differences in the epidemiology of out-of-hospital and in-hospital trauma deaths. PLoS ONE. 2019 Jun 1;14(6).

13. M. Gioffrè-florio I. MMCV f. PP f. faMà. Trauma in elderly patients: a study of prevalence, comorbidities and gender differences. 2018.
14. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. Vol. 43, Revista Chilena de Neurocirugía. 2017.
15. Schuchat A, Director A, Griffin PM, Rasmussen SA, Leahy MA, Martinroe JC, et al. Morbidity and Mortality Weekly Report Traumatic Brain Injury-Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths-United States, 2007 and 2013 Surveillance Summaries Centers for Disease Control and Prevention MMWR Editorial and Production Staff (Serials) MMWR Editorial Board. Vol. 66, Summ. 2017.
16. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. Vol. 43, Revista Chilena de Neurocirugía. 2017.
17. Martin MJ, Brown CVR, Shatz D v., Alam HB, Brasel KJ, Hauser CJ, et al. Evaluation and management of abdominal stab wounds: A Western Trauma Association critical decisions algorithm. In: Journal of Trauma and Acute Care Surgery. Lippincott Williams and Wilkins; 2018. p. 1007–15.
18. Bautista-Parada IR, Bustos-Guerrero AM. Prevalencia de lesiones torácicas y abdominales en pacientes con traumatismo toracoabdominal penetrante. Cirugía y Cirujanos. 2022 May 19;90(3).
19. Marro A, Chan V, Haas B, Ditkofsky N. Blunt chest trauma: classification and management. Vol. 26, Emergency Radiology. Springer New York LLC; 2019. p. 557–66.
20. Petrone P, Asensio JA, Marini CP. Diaphragmatic injuries and post-traumatic diaphragmatic hernias. Current Problems in Surgery. 2017 Jan 1;54(1):11–32.
21. Fernanda, Theran León Juan Sebastian, Rolanlly Robles Jhurgén, Jaimes Hernández Laura Ximena, Ramírez Zambrano Carlos Julio, Solano Díaz Luis Carlos, Guerrero Moreno Juan Sebastian SY. Vista de Revisión del manejo del trauma craneoencefálico en urgencias. mayo junio. 2022;655.
22. Sánchez Vicioso P, De Urgencias A, Elena D, Bastías V. TRAUMATISMOS ABDOMINALES Autores. 2018.
23. Flores-Álvarez E, García-Ortega DY, Flores-Tavizón E, Flores-Tavizón RY, Aguilar-Hernández N, Rodríguez-Osuna JA. Trauma de tórax. Experiencia de 5 años. Revista Hospital Juárez de México. 2021 Jun 22;88(2).

24. Muñante-Aparcana J. Relación de la clasificación de marshall en la evaluación de pacientes con traumatismo cráneo-encefálico. *Revista Médica Panacea*. 2020 Aug 29;9(2):130–4.
25. Pinela Baldeon DA, Moran Lema TT, Sánchez Anzules KL, Zambrano Andrade GP. Abordaje en trauma cerrado de abdomen. *RECIMUNDO*. 2019 Sep 30;3(3):224–42.
26. Ramos Garrido M, Ramos M. Traumatismo torácico y anestesia Thoracic trauma and anesthesia. *Rev Chil Anest*. 2021;50:107–25.
27. Ballesterero Díez Y. Manejo del paciente politraumatizado. *Sociedad Española de Urgencias de Pediatría*. 2020;1(1):247–62.
28. Parizel PM, Philips CD. Traumatic Neuroemergency: Imaging Patients with Traumatic Brain Injury—An Introduction. In 2020. p. 77–92.
29. Galvez C, Arenas-Jimenez J, del Campo J, Maroto S, Sirera M, Lirio F. Diagnostic imaging pathways in the setting of acute chest wall trauma. *Journal of Visualized Surgery*. 2020 Apr;6:21–21.
30. Gerhard A, Kerstin S, Sebastian B, Christoph Z, Roland S, Benedikt F, et al. Diagnostic options for blunt abdominal trauma. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. Springer; 2020.
31. Smith IM, Naumann DN, Marsden MER, Ballard M, Bowley DM. Scanning and war: Utility of FAST and CT in the assessment of battlefield abdominal trauma. *Annals of Surgery*. 2015 Aug 30;262(2):389–96.
32. Bain K, Meytes V, Chang GC, Timoney MF. Laparoscopy in penetrating abdominal trauma is a safe and effective alternative to laparotomy. *Surgical Endoscopy*. 2019 May 15;33(5):1618–25.
33. Heuer M, Hussmann B, Lefering R, Kaiser GM, Eicker C, Guckelberger O, et al. Prehospital fluid management of abdominal organ trauma patients—a matched pair analysis. *Langenbeck's Archives of Surgery*. 2015 Apr 1;400(3):371–9.
34. Brenner M, Hicks C. Major Abdominal Trauma: Critical Decisions and New Frontiers in Management. Vol. 36, *Emergency Medicine Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2018. p. 149–60.
35. Petrone P, Velaz-Pardo L, Gendy A, Velcu L, Brathwaite CEM, Joseph DK. Diagnosis, management and treatment of neck trauma. Vol. 97, *Cirugia Espanola*. Elsevier Doyma; 2019. p. 489–500.

CAPÍTULO 13

VÓLVULO DEL SIGMOIDES

Sacta Rivera D., Ocampo Ocampo A., Lozado Munzón A.
DOI: 10.55204/pmea.13.c75

Dayana Estefanía Sacta Rivera, 0000-0002-3897-1094

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
desactar27@est.ucacue.edu.ec, dayanasacta99@gmail.com.

Adrián Manuel Ocampo Ocampo, 0000-0002-2455-3879

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador. Matriz
amocampoo70@est.ucacue.edu.ec

Adrián Michael Lozado Munzón, 0000-0002-4512-6569

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
amlozadom19@est.ucacue.edu.ec, adrianlozado@hotmail.com

Resumen: El vólvulo del sigmoide o de la sigma (VS) se define comúnmente como una enfermedad que afecta a un segmento del colon, misma que fue descrita por primera vez en 1836 bajo el cargo de Von Rokitansky, sin embargo, se cree que existe información con mayor antigüedad en el papiro de Ebers que se encuentra en Egipto. El VS comprende una torsión o rotación a nivel axial de una parte del intestino grueso, lugar con abundante aire sobre su estrecho mesenterio. El objetivo se fundamenta en la realización de una revisión bibliográfica que comprenda una literatura y evidencia actual del VS. Se estableció una extensa búsqueda en varias bases de datos como: Scielo, Pubmed, UpToDate, ProQuest, ScienceDirect, Trip Database e Intramed junto a los DESC (Descriptores en Ciencias de la Salud): Vólvulo Sigmoides, Colon Sigmoides, entre varios artículos originales entre ellos series de casos clínicos, estudios de diagnóstico y tratamiento respecto al manejo de VS. Se incluyeron 21 artículos en esta revisión, en donde se conocen factores de riesgo para el desarrollo de VS y el tratamiento exitoso se relaciona con un óptimo diagnóstico temprano y una oportuna actuación. Pese al conocimiento en el objetivo del manejo, existe controversia con el mismo, ya que una Sigmoidectomía diferida es considerada un procedimiento eficaz en aquellos pacientes en que la devolvulación endoscópica ha sido exitosa en la primera instancia.

Palabras claves: Vólvulo, Colon Sigmoides, Obstrucción Intestinal, Sigmoidoscopia, Devolvulación, Colostomía

Abstract: The sigmoid or sigma volvulus (SV) is commonly defined as a disease that affects a segment of the colon, which was first described in 1836 under the charge of Von Rokitansky, however, it is believed that there is oldest information in the Ebers Papyrus found in Egypt. The SV comprises a torsion or rotation at the axial level of a part of the large intestine, a place with abundant air on its narrow mesentery. The objective is based on the realization of a bibliographic review that includes current literature and evidence of VS. An extensive search was established in several databases such as: Scielo, Pubmed, UpToDate, ProQuest, ScienceDirect, Trip Database and Intramed together with the DESC (Descriptors in Health Sciences): Sigmoid Volvulus, Sigmoid Colon, among several original articles among them series of clinical cases, diagnostic and treatment studies regarding the management of SV. 21 articles were included in this review, where risk factors for the development of SV are known and successful treatment is related to an optimal early diagnosis and timely action. Despite knowledge of the objective of management, there is controversy with it, since a deferred sigmoidectomy is considered an effective procedure in those patients in whom endoscopic return has been successful in the first instance.

Keywords: Volvulus, Sigmoid Colon, Intestinal Obstruction, Sigmoidoscopy, Devolvulation, Colostomy

1 INTRODUCCIÓN

Al referimos al volvulus, o vólvulo, es una condición grave, y además de ser potencialmente fatal, su sospecha clínica es difícil. Un vólvulo incluye: vólvulo del intestino delgado, del ciego, del colon y del colon sigmoide. La palabra "volvulus" proviene del latín y significa torcido o enrollado. En términos médicos españoles, su nombre común es vólvulo.

La torsión gastrointestinal es una de las etiologías importantes de abdomen agudo, y su investigación y detección rápida son fundamentales para elegir el mejor tratamiento.

Las complicaciones del vólvulo son la peritonitis secundaria y el síndrome del intestino corto. De manera global, con un diagnóstico y tratamiento oportunos, la evaluación es notablemente buena. Pero si se da muerte intestinal, el pronóstico es totalmente complicado. Dependiendo de la cantidad de intestino involucrado, la afección puede ser fatal". El diagnóstico y el tratamiento son fundamentales para disminuir la morbilidad y la mortalidad.

Para establecer un diagnóstico es necesario fundamentos que se encuentran en la historia clínica del paciente, como puede ser: exposición a agentes causales, y la forma en la que se desarrolle el cuadro, algo relacionado a una obstrucción intestino. De la misma manera para establecer el diagnostico se suma una radiografía simple de abdomen, donde se aprecia el clásico signo del grano de café, o una TAC de abdomen y pelvis, que es sensible y específica. En el tratamiento de esta patología destaca la resolución endoscópica, seguida de cirugía según corresponda.

2 EPIDEMIOLOGÍA

La presentación de esta patología resalta principalmente en la aparición de un vólvulo en el tracto gastrointestinal el vólvulo "sigmoideo", en donde esta representa la 3ra causa más común dentro de una obstrucción colorrectal en el occidente y consta del 60 al 75% de las obstrucciones a nivel del mundo. Suele afectar a adultos, observándose la mayor incidencia en las décadas comprendidas entre los 4 y los 8 años. Se presenta con mayor frecuencia en hombres, y esto debido a que dicha patología está relacionada con las diferencias en el volumen abdominal, ya que en la mujer la anatomía es más ancha y la pared abdominal está más relajada o distendida (embarazo), lo que no favorece el vólvulo. La mortalidad que se conoce hasta la actualidad a nivel mundial se apunta en el

3,84%, la cual puede alterarse si el paciente es llevado a cirugía de manera electiva, pero cuando es necesaria la cirugía de forma inmediata la mortalidad llega a ser tan elevada como del 40% (1,2).

3 FISIOPATOLOGÍA

El vólvulo sigmoides puede estar desencadenado por dos mecanismos importantes: dieta rica en fibras y cuadros de estreñimiento crónico. Es necesario determinar si se trata de vólvulos fisiológicos cuando la torción es menor 180°, vólvulos obstructivos con clínica significativa determinados por una torción mayor o igual a 180° o vólvulo con estrangulación cuando la torción supera los 360° y se relaciona además de afectación de los vasos sanguíneos y es considerado un cuadro abdominal de emergencia. Otro punto por evaluar es el tipo de rotación ya sea en sentido horario o antihorario, considerándose más frecuente esta última porque se reportado en al menos el 70% de los casos (3,4).

El mecanismo fisiopatológico se desencadena por una sobrecarga de materia fecal que se relaciona con 2 problemas importantes: una distensión colónica y un alargamiento pronunciado del borde antimesentérico y en menor medida del borde mesentérico. El intestino se envuelve a lo largo del eje mesentérico según el grado de distensión que se produzca (4, 5).

El intestino grueso en su porción sigmoidea es más resistente a altas presiones en comparación al resto de porciones del colon, razón por la cual sus paredes no se hallan comprometidas desde el inicio del proceso obstructivo y tardan unos días en verse afectadas producto del incremento del peristaltismo en el colon proximal para vaciar el contenido intraluminal, esto conlleva a un aumento de la presión y distensión en el sitio en donde se produjo la torción conocido como bucle sigmoideo trenzado, como resultado del aumento de secreciones y contenido intestinal. Cuando la rotación alcanza los 360° la obstrucción es conocida como bucle sigmoideo cerrado, mismo que cada vez aumenta su distensión no solo por la presión sino también por la colonización bacteriana que se produce a este nivel, que provoca una fermentación de gases que se van acumulando en el bucle con un consecuente aumento de la presión intraluminal que según avanza el cuadro puede ir aumentando hasta afectar la perfusión capilar (4, 5).

Primero se ocluye el flujo venoso y posterior a ello se produce una oclusión del flujo arterial. Si una estructura no se haya perfundida de manera eventual se dará la

formación de trombosis por la estasis sanguínea, que si no es revertida a tiempo progresará a una isquemia y con ello a una necrosis del área. La lesión de la mucosa por la isquemia que produce conlleva a una traslocación de bacterias y a una toxemia. El proceso infeccioso que se produce en el área podría provocar el incremento repentino de presión al interior del abdomen abdominal que a su vez desencadenaría el síndrome compartimental abdominal (4, 5).

La literatura detalla tres áreas de necrosis a nivel colónico como consecuencia del proceso obstructivo: la primera área corresponde al cuello del vólvulo, la segunda puede darse en cualquier sitio interno del circuito obstruido y la tercera ubicación se da en la porción descendente proximal o distal del colon como resultado del proceso trombotico mesentérico retrogrado. Es importante destacar que el grosor de la porción sigmoidea del colon tiene un grosor aumentado, por lo que resulta muy poco probable una perforación en el sitio a menos de que se trate de un proceso obstructivo crónico de larga evolución (4).

4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En un aproximado de todos los pacientes el 100% de todas las veces el dolor abdominal es el síntoma principal junto a la sensación de hinchazón y dificultad para deshacerse de la misma. Los pacientes suelen presentarse con un retraso que va desde 1 a 4 días. Otras molestias incluyen diarreas, vómitos, náuseas, pérdida de apetito, sangrado rectal y regurgitación. Los principales signos físicos son hinchazón y dolor abdominal irregular. Otros signos incluyen ruidos intestinales anormales, flatulencia, recto vacío, evacuaciones intestinales visibles, una masa abdominal y aliento a heces maloliente. Presentando un dolor rectal melánico o reversible y músculos protectores suele indicar necrosis o perforación y peritonitis (6).

Tabla 1. Síntomas y Signos del Vólvulo del Sigmoides

Síntomas	Signos
Dolor: Temprano y sobresaliente con aumentos cólicos, En forma: De ondas Tiempo: Aparecen cada 4 a 5 minutos Duración De 15-30 segundos, Localizado: En la fosa iliaca izquierda o periumbilical, pero en periodos avanzados el dolor se generaliza haciéndose difuso.	• Taquicardia mayor de 100 pulsaciones por minuto. • Fiebre mayor de 38°C • Hipotensión con sistólica menor de 100 mmHg.
Vómitos: Son inusuales, pero cuando aparecen, presentan contenido gástrico, secreción salivar, hepática, pancreática e intestinal, por lo que este paciente presenta: • Alcalosis hipoclorémica. • Deshidratación. • Hemoconcentración. • Azoemia. • Oliguria.	Estado de Hidratación: En un inicio el paciente presenta síntomas de deshidratación, pero conforme avanza el cuadro se presenta: • Piel seca. • Pérdida de turgencia cutánea normal. • Sequedad de la mucosa oral. • Ojos hundidos a veces palidez. • Sudoración. • Extremidades frías y pegajosas.

Nota: Los hallazgos específicos se considerarán de acuerdo con el examen físico en el paciente. Al momento del examen físico podemos encontrar:

- Inspección: Lo principal es que la hinchazón suele estar presente, porque cualquier tracto intestinal obstruido acumula líquido y gas (7).
- Percusión: Encontraremos el tímpano por encima de la obstrucción (7).
- Auscultación: Abdomen silente, pero con dolor intenso (7).
- Tacto Rectal: Por palpación rectal, se encuentra un tubo vacío (7).

En cuanto a las presentaciones clínicas tenemos de Vólvulo sigmoideo se puede presentar de las siguientes maneras:

Tabla 2. Presentaciones Clínicas del Vólculo Sigmoideo

1. Vólvulo Agudo con compromiso vascular precoz:	2. Vólvulo Agudo con compromiso vascular tardío:
De inicio y evolución brusca, cursa con dolor intenso, distensión abdominal marcada, vómitos, ausencia de deposición y signos característicos de shock, con un abdomen en tabla.	Tiene una prevalencia del 75% de todos los casos de vólvulo del sigma. De evolución lenta y progresiva, se caracteriza por antecedentes de estreñimiento crónico de larga data.
3. Vólvulo Crónico:	4. Vólvulo Recurrente:
Se caracteriza por episodios periódicos caracterizados por distensión abdominal y dolor tipo cólico que no son marcados y que resuelven sin necesidad de tratamiento.	Se caracteriza por a pesar de haber sido resuelta ya sea por métodos quirúrgicos o devolvulación endoscópica aún sigue apareciendo tras meses o años de haber sido instaurado el tratamiento.

Nota: Cuando el cuadro es leve y la rotación no es completa, los síntomas y signos fluctúan y pueden tomar dos caminos: Desaparecer con la eliminación de gases y heces o pasar al estadio grave (8).

5 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

5.1 Exámenes de imagen

A la hora de realizar un diagnóstico preoperatorio es difícil que sea preciso, sin una sigmoidoscopia, tomografía computarizada o resonancia magnética. En algunos casos para el diagnóstico es necesario realizar una laparotomía en el 10 al 15% de los pacientes. (9).

El estudio inicial para diagnosticar un vólvulo sigmoide se lo realiza con unos rayos X o radiografía simple de abdomen, nos es útil porque se puede ver el abultamiento en los anillos cerca de los puntos de obstrucción, además de esto tendrá la forma del clásico signo de un grano de café, se mostrará al colon sigmoide de forma dilatada. Desde la línea media hacia los cuadrantes superiores se localiza una forma de “U” invertida, lo que hace muy sugestivo el diagnóstico (9).

Aunque la prueba diagnóstica ideal y por elección de esta condición es la TAC o tomografía computarizada cuya sensibilidad es del 100%, con una especificidad del 90%, destacando ampliamente su utilidad a la hora de visualizar una torsión completa con lesiones anulares, las cuales son fundamentales para decisiones de tratamiento, además, se puede observar si hay o no líquido presente. Gas libre en caso de perforación y penetración de la mucosa (9).

5.2 Exámenes de Laboratorio

Se deben realizar de forma individualizada a cada paciente exámenes de hemoglobina y leucocitos, estudios electroquímicos y de creatinina, tipo y RH, tiempo de coagulación y sangrado, orina general, glicemia y gases arteriales (10).

6 TRATAMIENTO

Al ser el vólvulo sigmoide una torsión o estrangulamiento del colon, el principal objetivo del tratamiento es disminuir el vólvulo y evitar el retorno de este cuadro clínico. Se debe considerar las distintas complicaciones con predominio en los adultos mayores y factores prevalentes como el sexo masculino, dependiendo de estos el tratamiento puede variar (11).

6.1 Tratamiento conservador

Este es limitado y poco efectivo el tratamiento de inicio es la detorsión endoscópica con sigmoidoscopia flexible, no se requiere preparación colónica previa y se coloca el tubo colorrectal de Faucher (12).

La rectosigmoidoscopia flexible con sonda rectal son otro tipo de tratamiento no quirúrgico en el cual la sonda permanece en el recto en la zona de la obstrucción, obstaculizando así la distensión del colon, si existe alguna perforación o gangrena se procederá a realizar una laparotomía de manera urgente e inmediata (13).

6.2 Tratamiento quirúrgico

Para este procedimiento antes se deberá evaluar al paciente tanto en sus condiciones generales y locales del colon. Es necesario entender que estos se dividen en receptivos y no receptivos, cuando se trata de abordaje quirúrgico no receptivos el colon sigmoide mediante el uso de la desvolvulación con mesocoloplastia, con sigmoidopexia y extraperitonealización, su índice de recurrencia es alto (14).

Si se habla de procedimientos quirúrgicos receptivos comprenden 2 funciones la primera es la resección sigmoidea en un primer tiempo con técnicas como la de Rankin-Mickulicz, la cual se completa y finaliza con una cerradura peritoneal externa de la colostomía. Y se continúan con una resección sigmoidea mediante el uso de la colostomía de Hartmann misma que se completa con anastomosis intraperitoneal (14).

Intervención de Hartmann, se trata de una laparotomía que moviliza el colon en su segmento sigmoideo, dejando libre el segmento descendente del colon y extrayendo el fragmento afectado, finalizando con una colostomía terminal, este procedimiento es el adecuado en casos de peritonitis, isquemia, perforación y shock, pacientes con factores

de riesgo contaminantes y hemodinámicamente inestables. El procedimiento de Hartmann, es el mayormente seleccionado con tasas de morbilidad y mortalidad del 42% y 20% respectivamente (15).

Colectomía sigmoidea, este procedimiento consiste en extirpar una porción del intestino grueso, mientras que la colectomía subtotal hace referencia a la extirpación de todo el colon, pero no del recto (16).

La sigmoidopexia quirúrgica, esta técnica no es confiable ya que no previene el retorno del vólvulo sigmoide (17).

El tratamiento quirúrgico ya sea en los casos electivos o emergentes, en estudios se observó que el tiempo operatorio es igual en los pacientes con vólvulo sigmoide con anastomosis primaria o la intervención de Hartmann, demostrando así que el tiempo no es relevante, sin embargo, el riesgo de fuga anastomótica es elevado, se atenúa en pacientes con complicaciones como desnutrición, esteroides, etc. (18).

Un tratamiento de urgencia puede ser la mesosigmoidoplastía en pacientes adultos mayores con varias patologías y complicaciones postquirúrgicas. Es un procedimiento que beneficia debido a su sencillez, se realiza en 40-60 minutos, no necesita anastomóticas de preparación intestinal, como no es receptivo impide las fugas, hoy en día este tratamiento es poco utilizado como resultados de las elevadas tasas de casos recidivantes que van entre 16 y 70% y de igual forma debido a un índice de mortalidad que varía entre 0-11% (19).

7 COMPLICACIONES

Si el vólvulo sigmoide no es tratado precozmente puede desencadenar un estrangulamiento intestinal, gangrena, perforación y peritonitis. Además, existen complicaciones quirúrgicas que incluyen (20):

- Recurrencia sobre todo cuando la cirugía conservadora
- Infección en el área quirúrgica.
- Fuga de la anastomosis
- Síndrome del intestino corto
- Complicaciones de colostomía
- Absceso a nivel pélvico
- Fístula fecal
- Septicemia (20)

8 PRONÓSTICO

La mortalidad relacionada con el vólvulo sigmoideo es más alta en paciente que han desarrollado gangrena y varía del 11 al 60 por ciento en series de casos. Por el contrario, la mortalidad es inferior al 10% en pacientes que no han desarrollado gangrena. El vólvulo sigmoideo recurrente, después de un episodio inicial que no se trata con cirugía, ocurre hasta en el 84 por ciento de los pacientes. La mediana del tiempo hasta la recurrencia en un estudio retrospectivo de 168 pacientes fue de 58 días. Sin embargo, el tiempo hasta la recurrencia puede variar de horas a semanas o meses. Las tasas de recurrencia aumentan con los episodios posteriores. Las tasas de mortalidad parecen ser más altas en los pacientes que presentan un vólvulo sigmoideo recurrente, con tasas de hasta el 21% informadas en un estudio (21).

9 REFERENCIAS:

1. Hodin R, Lamont T. Volvulus del sigmoid. UpToDate. [Internet]. 2022 [citado 9 de junio de 2022]. http://lib.yabesh.ir/userlogin/?redirect_to=http://uptodate.yabesh.ir/contents/sigmoidvovulus?search=vovulus%20del%20sigmoid&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=def%E2%80%A6
2. Kalechszajn J, Bermudez J, Liard W. Volvulo De Sigmoides. Cir del Uruguay. 2019;43(5):413–9. <https://revistas.unica.edu.pe/index.php/panacea/article/view/25/198>
3. Lieske B, Antunes C. Sigmoid Volvulus [Internet]. StatPearls [Internet]. StatPearls Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441925/>
4. García DAM, Gómez DCC, Mendez YCH. Vólvulo del sigmoide: revisión narrativa. Revista Facultad Ciencias de la Salud: Universidad del Cauca [Internet]. 2020 ;22(1):36-44. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7673837>
5. Alejandra BC. Vólvulo de sigmoides. Revista Médica Panacea [Internet]. 2018; 7(3). Disponible en: <https://revistas.unica.edu.pe/index.php/panacea/article/view/25>
6. Perrot L, Fohlen A, Alves A, Lubrano J. Management of the colonic volvulus in 2016. J Visc Surg. 2016; 153: 183–92.
7. Tortora, G.H. & Evans, R.L. (2018). Principles of human physiology. New York, USA: Harper and Row.
8. Swartz, H. (2015). Tratado de Semiología. New York, USA: Elsevier

9. Ibáñez Sanz L, Borrueal Nacenta S, Cano Alonso R, Díez Martínez P, Navallas Irujo M. Vólvulos del tracto gastrointestinal. Diagnóstico y correlación entre radiología simple y tomografía computarizada multidetector. *Radiologia*. 2015; 57: 35–43.
10. Perrot L, Fohlen A, Alves A, Lubrano J. Management of the colonic volvulus in 2016. *J Visc Surg*. 2016; 153: 183–92.
11. Beyuma H, et al. “Sigma Volvere” acerca del vólvulo de sigmoides, diagnóstico y manejo quirúrgico, reporte de serie de casos. *Rev la Fac Med*. 2022;65(2):34–42.
12. Moro D, et al. Sigmoid volvulus: outcomes of treatment and predictors of morbidity and mortality. 2022;1.
13. Muñoz A, et al. Vólvulo del sigmoide: revisión narrativa Sigmoid volvulus: narrative review. 2020;22(1).
14. Ouazana S, et al. Endoscopic sigmoidopexy for recurrent sigmoid volvulus in inoperable patients: a retrospective series of 15 patients. *Endoscopy*. 2022;
15. Trigui E, Mejri A, Saad S. Management of acute sigmoid volvulus: A Tunisian experience. *Asian J Surg*. 2022;45(1):148–53.
16. Slack Z, et al. Prognostic factors in the decision-making process for sigmoid volvulus: results of a single-centre retrospective cohort study. *BMC Surg*. 2022;22(1):1–7.
17. Quénéhervé L, Et A. Outcomes of first-line endoscopic management for patients with sigmoid volvulus. *Dig Liver Dis [Internet]*. 2019 [cited 2022 Jun 9];51(3):90.
18. Scott d, et al. Contemporary Management of Sigmoid Volvulus. *J Gastrointest Surg*. 2018;22(8):11.
19. Campos J, Et al. Mesosigmoidoplastia: una técnica alternativa para el manejo de vólvulos de sigmoides en pacientes críticos. *Cir Gen*. 2019;41(4).
20. Le C, Nahirniak P, Anand S, Cooper W. Volvulus. *StatPearls [Internet]*. 2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441836/>
21. Muñoz García DA, Cardona Gómez DC, Hoyos Mendez YC. Vólvulo del sigmoide: revisión narrativa. *Rev la Fac Ciencias la Salud Univ del Cauca*. 2020;22(1):36–44.



**PUERTO MADERO
EDITORIAL**

ISBN 978-987-48756-3-1



puertomaderoeditorial.com.ar



La Plata - Argentina