

The background of the cover features a faded, high-angle photograph of several surgeons in an operating room. They are wearing white scrubs, blue surgical masks, and blue bouffant caps. The scene is brightly lit, typical of a sterile surgical environment. The text is overlaid on this image.

# PRINCIPIOS DE CIRUGÍA

---

## **AUTORES:**

Viviana Cecibel Castro Reyes  
Tony Wladimir Pilco Chavarrea  
Jessica Estefanía Fernández Espinosa  
Oscar Alexander Enriquez Cali  
Sandy Kristel Mendoza Zambrano  
Mariela Elizabeth Rivera Bastidas

# **Principios de Cirugía**

Viviana Cecibel Castro Reyes  
Tony Wladimir Pilco Chavarrea  
Jessica Estefanía Fernández Espinosa  
Oscar Alexander Enriquez Cali  
Sandy Kristel Mendoza Zambrano  
Mariela Elizabeth Rivera Bastidas

### **IMPORTANTE**

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado. Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

2022 Cuevas Editores, Editorial Médica

**ISBN: 978-9942-8996-1-3**

**Impreso en Ecuador - Printed in Ecuador**

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

**ÍNDICE DE AUTORES**

**1. Viviana Cecibel Castro Reyes**

Título de Médico por la Universidad de Guayaquil  
Médico de Consulta Externa en Centro Médico Medilink  
**Apendicitis Aguda**

**2. Tony Wladimir Pilco Chavarrea**

Graduado en Universidad de Guayaquil  
Cursando Postgrado de Residencia por Imágenes  
**Esofagectomía**

**3. Jessica Estefanía Fernández Espinosa**

Título de Médica por la Universidad Central Del Ecuador  
Médica Residente Clínica Pomasqui  
**Insuficiencia Venosa**

**4. Oscar Alexander Enriquez Cali**

Título de Médico por la Universidad Estatal de Guayaquil  
Médico Residente de Emergencia del hospital General Iess Milagro  
**Obstrucción Intestinal**

**5. Sandy Kristel Mendoza Zambrano**

Título de Médico por la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil  
Médico teleoperador SOLTECELIND S.A.  
**Úlcera Gastroduodenal Perforada**

**6. Mariela Elizabeth Rivera Bastidas**

Título de Médica por Universidad Técnica de Machala  
Médico General de Unidad Médica Municipal Dr Pomerio Cabrera  
**Dispepsia**

## ÍNDICE DE CAPÍTULOS

<i>1. Apendicitis Aguda</i> <i>Viviana Cecibel Castro Reyes</i>	11
<i>2. Esofagectomía</i> <i>Tomy Wladimir Pilco Chavarrea</i>	23
<i>3. Insuficiencia Venosa</i> <i>Jessica Estefanía Fernández Espinosa</i>	37
<i>4. Obstrucción Intestinal</i> <i>Oscar Alexander Enriquez Cali</i>	53
<i>5. Úlcera Gastroduodenal Perforada</i> <i>Sandy Kristel Mendoza Zambrano</i>	63
<i>6. Dispepsia</i> <i>Mariela Elizabeth Rivera Bastidas</i>	77

Principios de Cirugía

---

**CAPÍTULO 1**

*Apendicitis Aguda*

*Viviana Cecibel Castro Reyes*

### DEFINICIÓN.

La Apendicitis Aguda se define como el proceso inflamatorio del apéndice, de la pared y de los tejidos subyacentes del mismo (1) y es la causa más habitual de dolor abdominal agudo o de tipo quirúrgico de urgencia. (2)

El apéndice es un pequeño órgano cilindro hueco y estrecho de 5 – 10 cm aproximadamente que carece de una función útil conocida (3), está fusionado a la porción inferior del ciego, en su pared posee tejido linfoide y por el mesoapéndice se encuentra adherido al íleon terminal. Está irrigado por la arteria cecal anterior, la arteria cecal posterior y la arteria apendicular. (4)

En la apendicitis es muy importante saber las diferentes posiciones y trayecto que se pueda encontrar el apéndice ya que pueden ocasionar signos y síntomas diferentes enmascarando el diagnóstico. Entre estas condiciones anatómica tenemos: (4)

- **Retrocecal:** El apéndice se encuentra detrás del ciego en un trayecto cefálico y llega al inicio del colon ascendente.
- **Pélvica:** El apéndice se encuentra sobre el musculo psoas mayor en un trayecto caudal y su punta supera la parte inferior de la pelvis en su borde superior.
- **Post-Ileal:** El apéndice en su porción distal se encuentra en posición posterosuperior al íleon terminal es decir en dirección al bazo.
- **Subcecal:** El apéndice se encuentra descansando en la fosa iliaca derecha separado del musculo iliaco en un trayecto caudal al ciego.
- **Pre-ileal:** El apéndice en su porción distal se encuentra en posición anterosuperior al íleon terminal es decir en dirección al bazo.
- **Paracecal:** El apéndice se encuentra lateralmente al ciego y colon ascendente.

Esta patología es por consecuencia de la obstrucción que se origina en la luz del apéndice (2), lo cual ocasiona la acumulación de líquidos y de secreciones en la luz de este órgano, existiendo así, el crecimiento de bacterias y el incremento de la presión endoluminal que hace que la pared del apéndice se supedite a altas tensiones y genere el descenso del retorno venoso y flujo arterial que provocará más adelante una isquemia, necrosis y finalmente perforación. La perforación del apéndice es lo último que puede ocurrir después del proceso inflamatorio. (5)

### EPIDEMIOLOGIA.

Podemos mencionar que la mayor incidencia de la apendicitis aguda se da durante las edades de entre 20 y 30 años (6) y no presenta predominio de género, muy raros son los casos en pacientes menores de 5 años o mayores de 50 años. El peligro de presentar esta patología es de 16.34% en mujeres y 16.33% en hombres. Anualmente su incidencia es de 139.54 por cada 100.000 habitantes y los factores de riesgo asociados por lo general son el sobrepeso en un 18.5% y la obesidad en un 81.5% (5). La tasa de mortalidad por esta patología hoy por hoy es baja en un 0.1% de la población, sin embargo la presencia de un flemón o absceso se asocia con mayor morbilidad. (7)

Según los estudios del INEC en el año 2019 en Ecuador se registraron 35.546 casos de apendicitis aguda, siendo la segunda causa de egresos hospitalarios en el país. Esta patología es la primera causa de morbilidad en hombres con un informe de 18.826 egresos hospitalarios, es la segunda causa de morbilidad en mujeres con una cifra de 16.720 casos de egresos hospitalarios. (8)

### FISIOPATOLOGÍA.

El acontecimiento patogénico más importante en la apendicitis aguda es la **fase inicial** que se caracteriza por la obstrucción de la luz apendicular que por lo general es secundaria a la presencia de fecalitos, cuerpos extraños, hiperplasia linfoide, parásitos y tumores primarios (carcinoide, adenocarcinoma, sarcoma de Kaposi, linfoma, entre otros) o tumores metastásicos (colon y mama). (9) La **fase intermedia** se caracteriza por la inflamación de la pared del apéndice ocasionada por la obstrucción inicial, la hipertrofia de las placas de Peyer y que luego se desencadenará la congestión vascular y la **fase final** caracterizada por la isquemia, perforación y algunas veces la formación de abscesos o peritonitis generalizada que se basa en la relación del tiempo de progresión de toda la enfermedad, mientras pasan las horas aumenta el riesgo de perforación. (4)

En el transcurso de estas tres fases acontece el crecimiento bacteriano apareciendo al principio en la fase temprana microorganismos aeróbicos y en el transcurso de la enfermedad existirán formas mixtas de microorganismos aeróbicos y anaeróbicos, entre los más comunes están la *Echerichia coli* y *Bacteroides spp*, en algunos pacientes con apendicitis complicadas existe la presencia de microorganismos como *Fusobacterium*. El mecanismo de acción de estas bacterias es irrumpir la pared del apéndice y más adelante elaborar un exudado de tipo neutrofílico que provocará una reacción fibrinopurulenta sobre la superficie serosa del apéndice y a su vez existirá una irritación del peritoneo parietal adyacente. (2)

Luego que ocurre la inflamación y la necrosis, en el apéndice puede existir el riesgo de perforación que se puede producir en un lapso de 48 horas, lo que lleva a que exista la creación de abscesos localizados o peritonitis difusa. (1)

### CUADRO CLÍNICO.

El síntoma capital es el dolor abdominal progresivo tipo cólico que al principio inicia en la región centro-abdominal epigástrica y que luego migra en un lapso de 1 a 12 horas al cuadrante inferior derecho del abdomen específicamente en fosa iliaca derecha. (2). Esto se debe a la irritación que existe en las fibras nerviosas viscerales aferentes desde T8 a T10 que producen al principio dolor central y después que la patología sigue su curso con inflamación provoca irritación refleja del peritoneo parietal circundante localizando el dolor específicamente en fosa iliaca derecha en el punto de Mc Burney, en un promedio de 6 a 12 horas de iniciado el cuadro clínico. (10).

En esta patología también encontramos otros de los síntomas propios como náuseas, vómitos, fiebre, diarrea/estreñimiento y anorexia. (6). Llamamos *Triada de Murphy* al esquema caracterizado por: Dolor + Náuseas/Vómitos + Fiebre que suele aparecer en un promedio de 12 a 24 horas. (11)

En algunos individuos existe dolor abdominal en el cuadrante inferior izquierdo que se debe muchas veces a la presencia de un apéndice largo o por un defecto congénito en el cual existe una rotación y fijación anormal del intestino. (12)

### DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico especialmente inicia desde una buena anamnesis y examen físico con la ayuda de pruebas específicas para detectar signos y puntos de dolor, seguido de estudios complementarios como: exámenes de laboratorio, ecografía o la tomografía abdominal. (3). Hoy en día la fácil accesibilidad a la tecnología ha transformado el diagnóstico de esta patología, evitando así las cirugías innecesarias. (13)

---

### SIGNOS Y PUNTOS DOLOROSOS.

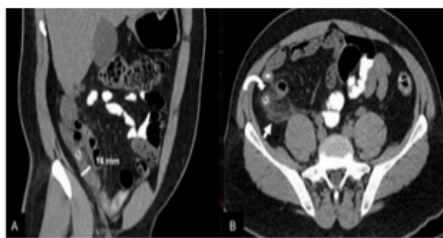
En el examen abdominal existen hallazgos importantes al momento de realizar la palpación profunda del punto doloroso, así como también encontraremos signos de reacción peritoneal al momento de la comprensión y la defensa. (11)

- **Punto de McBurney:** Punto doloroso de mayor sensibilidad que se encuentra en fosa iliaca derecha en la unión del 1/3 externo con los 2/3 internos de una línea imaginaria trazada desde la espina iliaca anterosuperior derecha hasta el ombligo. (9)
- **Signo de Rovsing:** Es el dolor referido que existe en el cuadrante abdominal inferior derecho (fosa iliaca derecha) cuando presionamos el cuadrante abdominal inferior izquierdo (fosa iliaca izquierda). (9)
- **Signo de Blumberg:** Cuando descomprimos fuertemente en el cuadrante inferior derecho en el punto de McBurney provocando dolor intenso, también se lo llama signo del rebote. (14)
- **Signo del Psoas:** Es el dolor que se presenta en el cuadrante inferior derecho (punto de McBurney) al decirle al paciente que debe estar acostado en posición decúbito lateral izquierdo y que extienda su pierna derecha en dirección hacia su espalda, lo que va a ocurrir es que el musculo psoas y los flexores de la cadera se estiran rozando el apéndice inflamado. Este signo está presente cuando el apéndice se encuentra en posición retrocecal. (9)
- **Signo Obturador:** Es el dolor que se aparece cuando se flexiona la cadera y la rodilla derecha y a continuación se realiza la rotación interna y externa de la cadera derecha. Encontramos este signo cuando la posición del apéndice es pélvica por la cercanía con el musculo obturador derecho. (9)
- **Signo de Holman:** Se presenta cuando en el área inflamada es decir la fosa iliaca derecha existe dolor a la percusión. (14)

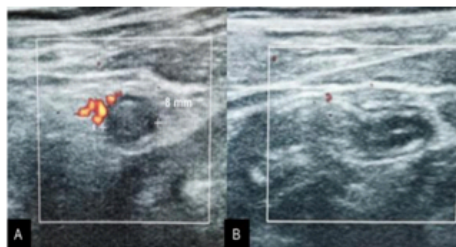
### EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

- **Exámenes de laboratorio:** Se debe realizar una biometría hemática completa para poder visualizar si existe la presencia de una leucocitosis sobre 10.000 con desviación a la izquierda con neutrofilia y marcadores inflamatorios elevados. (11). Un alto recuento de leucocitos mayor a 17.000 es sinónimo de gravedad porque puede ser una apendicitis gangrenosa o perforada. (15). La PCR comienza a elevarse > 1.5 mg/l a las 8 horas del inicio del proceso inflamatorio y alcanza una cifra mas elevada en el transcurso de las 24 y 48 horas. (6). El examen de orina nos puede mostrar hematuria y leucocitos. (11)
- **Ecografía abdominal:** Tiene una sensibilidad del 75%, una especificidad del 86% y una precisión global del 90%. (9). Este estudio de imagen también es útil para diferenciar patologías ginecológicas en las mujeres. Hay que tomar en cuenta que el apéndice normal es móvil, compresible y no tiene alteraciones en la ecogenicidad. Existen hallazgos que podemos observar en este estudio como son: (6)
  - El diámetro anteroposterior del apéndice > 6 mm, pared > 3 mm.
  - Edema de la serosa.
  - Apéndice dilatado, no compresible.
  - Hiperecogenicidad de la grasa circundante.
  - Aumento de la vascularización visualizada en el Doppler color.

- Apendicolitos, plastrón.
- Signos de perforación como colección líquida periapendicular, liquido libre pericecal, irregularidad de la pared y presencia de un apendicolito extraluminal.
- **Tomografía abdominal:** Tiene una sensibilidad del 90-100%, una especificidad del 91-99% y una precisión global del 94-100%. Es el método de elección para el diagnóstico de apendicitis aguda, tiene una alta especificidad y sensibilidad. (4). Mediante este examen podemos visualizar detalladamente la anatomía del apéndice, diferenciar entre una apendicitis complicada y no complicada, encontrar las complicaciones de esta patología como la diferenciación entre un absceso y un plastrón apendicular. Entre los hallazgos más importantes, citamos los siguientes: (6)
  - El diámetro anteroposterior del apéndice > 6 mm.
  - Espesor de la pared apendicular > 3 mm.
  - Signo del Target o de la Diana, es el edema submucosa o estratificación.
  - Borramiento e imágenes lineales en la grasa periapendicular.
  - Condiciones líquidas pericecales con burbujas áreas o sin ellas.
  - Adenopatías regionales.
  - Apendicolito en la luz del apéndice, plastrón.
  - Signos de perforación como la presencia de gas extraluminal, la visualización de un absceso, del flemón, apendicolito extraluminal.



**Figura 1.** Imagen por tomografía en fase simple con medio de contraste oral, donde se visualizan los siguientes hallazgos: Incremento en el calibre del apéndice de localización retrocecal de hasta 14 (imagen A). Con presencia de imagen redonda, circunscrita, de densidad cálcica a nivel de la base del apéndice cecal que corresponde a apendicolito señalado por la flecha curva y cambios inflamatorios de la grasa pericecal señalado por la flecha recta (imagen B). Imagen obtenida del servicio de imagenología del Hospital Civil de Culiacán.



**Figura 2.** Imagen por ultrasonido en escala de grises y con aplicación del Doppler color donde se visualizan los siguientes hallazgos: Incremento en el calibre del apéndice de hasta 8 mm asociado edema submucoso adquiriendo la morfología en diana (imagen A). Respuesta vascular en la pared a la aplicación del Doppler color (imagen B). Imagen obtenida del servicio de imagenología del Hospital Civil de Culiacán.

**FUENTE:** (4) Murúa O, González M. Apendicitis aguda: anatomía normal, hallazgos por imagen y abordaje diagnóstico radiológico. Rev. Med. UAS. 2020 Diciembre; X(4): p. 222-232.

**FUENTE:** (4) Murúa O, González M. Apendicitis aguda: anatomía normal, hallazgos por imagen y abordaje diagnóstico radiológico. Rev. Med. UAS. 2020 Diciembre; X(4): p. 222-232.

**ESCALAS DIAGNÓSTICAS**

Existe una variedad de scores para el diagnóstico correcto de apendicitis aguda, en estas escalas se incluyen los signos y síntomas más comunes de apendicitis aguda y tienen un buen margen de eficacia e importancia dentro de esta patología. (16)

**ESCALA DE ALVARADO MODIFICADA.**

En el año de 1986 el médico Alfredo Alvarado propuso esta escala como método diagnóstico de apendicitis aguda clasificando los resultados según su puntuación en 4 grupos. (17). Esta escala es la más usada, la cual permite una buena precisión al momento de investigar esta patología para finalmente tomar una decisión adecuada (10). Con una sensibilidad del 69.78% y especificidad del 82.78%. (18)

<b>ESCALA DE ALVARADO MODIFICADA</b>		
<b>VARIABLES</b>		<b>VALOR</b>
<b>SÍNTOMAS</b>	Migración del dolor a FID	1
	Anorexia	1
	Náuseas y/o vómitos	1
<b>SIGNOS</b>	Dolor en cuadrante inferior derecho	2
	Signo de Blumberg (rebote)	1
	Fiebre	1
<b>LABORATORIO</b>	Leucocitos >10.000 / mm <sup>3</sup>	2
	Neutrofilia >70%	1
<b>TOTAL DE PUNTUACIÓN</b>		<b>10</b>
FID: fosa iliaca derecha		
FUENTE: (19) Diaz C, Aquino A, Heredia M, Navarro F, Pineda M, Espinoza I. Escala RIPASA para el diagnóstico de apendicitis aguda: comparación con la escala de ALVARADO modificada. Rev. Gastroenterol. Méx. [Internet]. 2018 Abril-Junio; 83(2): p. 112-116.		

**Interpretación:**

0-4 PUNTOS (RIESGO BAJO). Existe una muy baja probabilidad de apendicitis.  
5-6 PUNTOS (RIESGO INTERMEDIO). El paciente cursa con una probable apendicitis y se deben realizar valoraciones clínicas, de laboratorio y estudios por imágenes.

7 PUNTOS O MÁS (RIESGO ALTO). El paciente requiere intervención quirúrgica, ya que se considera que cursa con apendicitis. (16)

**ESCALA RIPASA.**

En Asia en el Hospital RIPAS en el año 2010 para el diagnóstico de apendicitis aguda elaboraron una escala llamada Escala de Ripasa que permitió clasificar a los pacientes con dolor abdominal según su puntuación en 4 grupos (20). Con una sensibilidad del 88.48% y especificidad del 90.9%. (18)

ESCALA DE RIPASA		
	VARIABLES	PUNTUACIÓN
<b>HOMBRE</b>		1
<b>MUJER</b>		0.5
	< 39.9 años	1
	> 40 años	0.5
<b>ESTRANJERO</b>		1
<b>SINTOMAS</b>	Dolor en fosa iliaca derecha	0.5
	Náuseas y/o vómitos	1
	Dolor migratorio	0.5
	Anorexia	1
	Síntomas < 48 h	1
	Síntomas > 48 h	0.5
<b>SIGNOS</b>	Hipersensibilidad en FID	1
	Resistencia muscular voluntaria	2
	Rebote	1
	Rovsing	2
	Fiebre > 37°C < 39°C	1
<b>LABORATORIO</b>	Leucocitosis	1
	Examen general de orina negativo	1
<b>TOTAL DE PUNTUACIÓN</b>		<b>16</b>
FID: fosa iliaca derecha FUENTE: (19) Diaz C, Aquino A, Heredia M, Navarro F, Pineda M, Espinoza I. Escala RIPASA para el diagnóstico de apendicitis aguda: comparación con la escala de ALVARADO modificada. Rev. Gastroenterol. Méx. [Internet]. 2018 Abril-Junio; 83(2): p. 112-116.		

**Interpretación:**

5 PUNTOS (IMPROBABLE). Observación del paciente en hospitalización temporal y revalorar en 1 a 2 horas.

5-7 PUNTOS (BAJA PROBABILIDAD). Observación del paciente en hospitalización temporal y revalorar en 1 a 2 horas y realizar estudios de imagen.

7.5-11 PUNTOS (ALTA PROBABILIDAD). Interconsulta a cirugía general y revalorar en 1 a 2 horas. Si permanece alto hay que preparar al paciente para intervención quirúrgica.

12 PUNTOS O MÁS (DIAGNÓSTICO DE APENDICITIS AGUDA). Referir a cirugía general para la intervención quirúrgica inmediata. (16)

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

La apendicitis aguda al ser una patología que inicia con dolor abdominal agudo tiene algunos diagnósticos diferenciales por lo que la valoración clínica debe ser muy importante para poder llegar al diagnóstico concluyente. (21). Los cuadros clínicos que pueden parecerse a un dolor en cuadrante inferior izquierdo son: (6)

<b>POBLACIÓN PEDIÁTRICA:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Obstrucción intestinal, Invaginación intestinal, Vólvulos intestinales, Adenitis mesentérica, Divertículo de Meckel, Gastroenteritis, Infarto omental.</li></ul>
<b>MUJERES:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Embarazo ectópico, Torsión de quiste ovárico, Rotura de folículo ovárico, Absceso tubárico, Infección del tracto urinario, Enfermedad inflamatoria pélvica.</li></ul>
<b>ADULTOS JÓVENES:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Ileitis terminal, Pancreatitis, Pielonefritis, Cólico renoureteral, Enfermedad inflamatoria intestinal.</li></ul>
<b>ADULTO MAYOR:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Diverticulitis colónica, Colecistitis aguda, Neoplasia gastrointestinal, Úlcera péptica perforada.</li></ul>

#### RIESGO.

**Torsión apendicular:** Su origen es desconocido, puede estar causada por la presencia de un apéndice largo en forma de abanico con una base angosta que provoca la estrangulación de este órgano ocasionando que la arteria apendicular se obstruya y no exista el correcto flujo de sangre provocando la fase llamada isquemia blanca. Su diagnóstico es complicado mediante signos clínicos y examen físico por lo que ayudan la ecografía y tomografía abdominal serían de mucha ayuda. (22)

#### TRATAMIENTO.

Para el manejo adecuado de la apendicitis aguda es importante realizar un diagnóstico precoz eficaz y la decisión rápida de una intervención quirúrgica. Actualmente el tratamiento de elección para esta patología es la Apendicectomía que

puede ser una cirugía abierta o cirugía laparoscópica. (15)

La cirugía laparoscópica en relación con la cirugía abierta presenta menor dolor postoperatorio, tolerancia a la ingesta de alimentos rápidamente, menor estancia hospitalaria y menor tasa de que la herida quirúrgica se infecte. (15)

La apendicectomía por laparoscopia se realiza habitualmente mediante una técnica con 3 puertos (trocares) pero en los últimos años se han implementado nuevas técnicas quirúrgicas en donde se utiliza 1 puerto (trocar) y el abordaje se hace a través del ombligo, lo que hace que el resultado sea más estético al dejar una cicatriz pequeña. (23)

El manejo preoperatorio empieza con la suspensión de la vía oral (11) y la administración de antibioticoterapia de amplio espectro 60 minutos previos a la cirugía para evitar complicaciones postoperatorias. Los antibióticos de elección son Cefazolina y Metronidazol vía endovenosa que combatirán bacterias aerobias y anaerobias Gram negativas. (15)

El postoperatorio dura un día y se debe cuidar adecuadamente el manejo del dolor mediante la administración de analgésicos como AINES de potencia moderada o derivados sintéticos de la morfina como el TRAMADOL, se debe realizar una evaluación adecuada de la intensidad del dolor y utilizar medidas adicionales para asegurar la comodidad del paciente. (21). También se recomienda el uso de antibióticos endovenosos como son, la ampicilina-sulbactam o amoxicilina-acido clavulánico a dosis de 1.5 gr cada 6 horas, si el paciente es alérgico a alguno de este componente se debe rotar con ciprofloxacino o una quinolona a dosis de 400 mg cada 12 horas vía endovenosa y una vez que el paciente se encuentre hemodinámicamente estable y tolera la vía oral se cambia el tratamiento a vía oral con ciprofloxacino y metronidazol. (21)

#### **COMPLICACIONES:**

Los procedimientos quirúrgicos no están exentos de complicaciones, tales como: Infección del sitio quirúrgico, la dehiscencia de la herida, la evisceración, la hernia de la incisión, el íleo posquirúrgico, sepsis o flebitis. (23)

#### **PRONÓSTICO.**

Esta patología sin cirugía ni tratamiento antibiótico tiene una tasa de mortalidad elevada mayor al 50%, en cambio sí se actúa rápidamente con intervención quirúrgica la tasa de mortalidad es menos del 1% y la recuperación del paciente es rápida. (14)

## Bibliografía

---

1. Hernández J, De León J, Martínez M, Guzmán J, Palomeque A, Cruz Nea. Apendicitis aguda: revisión de la literatura. Rev. méd. Cir. gen [Internet]. 2019 Enero-Marzo; XLI(1): p. 33-38.
2. Urire I, Pacheco L, Llerena K, Cisneros A. Factores asociados a la apendicitis aguda complicada. Rev. enferm. vanguard [Internet]. 2020 Octubre; VIII(1): p. 3-11.
3. Del Barrio N, Palomares V, Aterés A, Mairal M, Piqueras M, Miñes T. Caso clínico de paciente con apendicitis aguda. RSI - Revista sanitaria de investigación. 2021 Marzo.
4. Murúa O, González M. Apendicitis aguda: anatomía normal, hallazgos por imagen y abordaje diagnóstico radiológico. Rev. Med. UAS. 2020 Diciembre; X(4): p. 222-232.
5. Soria A, Rodríguez A, Cabrera M, Medina G. Prevalencia y etiología de la apendicitis aguda. Universidad y Sociedad (RUS) [Internet]. 2021 Noviembre; XIII(6): p. 543-547.
6. Rodríguez Z. Consideraciones vigentes en torno al diagnóstico de la apendicitis aguda. Rev. cubana de cir. 2018 Octubre-Diciembre; LVII(4).
7. Cheng Y, Xiong X, Lu J, Wu S, Zhou R, Cheng N. Early versus delayed appendectomy for appendiceal phlegmon or abscess. Cochrane Library. 2017; VI(2).
8. Herrera M. Registro Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios 2019. Boletín técnico. Quito: Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), Dirección de Estadísticas Sociodemográficas; 2020. Report No.: N°-01-2020-ECEH.
9. Sánchez J. Apendicitis Aguda. Rev. méd. sinerg [Internet]. 2017 Enero; I(1): p. 3-7.
10. Fernández J, Sarango D, Lema R, Ibarra L. Utilidad de la escala de Alvarado en el diagnóstico precoz de apendicitis. Universidad, Ciencia y Tecnología. 2019 octubre; I: p. 115-121.
11. Massaferrero G, Costa J. Apendicitis aguda y sus complicaciones. Clin Quir Fac Med. 2018 Octubre.
12. Villabona A, Sorzano L, Rodríguez H, Espinosa L, Villabona S. Apendicitis aguda en paciente adulto con rotación intestinal anormal y defecto cardiovascular. Revista colombiana de cirugía. 2018 Octubre; XXXIII(2): p. 220-227.
13. Borraez B, Apolinar A, Mateus C, Rodríguez M, Mrdina M, Romero Jea. Diagnóstico de la apendicitis y su variación. Rev. cir. [Internet]. 2019 Julio; LXXI(2): p. 118-121.
14. Peñafiel A, Mera J, Vallejo A, Meza M. Recomendaciones para la intervención quirúrgica frente a afecciones que provocan apendicitis aguda. Reciamuc. 2019 Julio; III(3).
15. Zarate A, Raue M, Garlaschi V. Apendicitis Aguda. Manual de Enfermedades digestivas UFT. 2018.
16. Bolívar M, Osuna B, Calderón A, Rojas J, Dehesa E, Peraza F. Análisis comparativo de escalas diagnósticas de apendicitis aguda: Alvarado, RIPASA y AIR. Cir. cir. [Internet]. 2018 Abril; LXXXVI: p. 169-174.
17. Díaz I, Castillo J, Erazo S, F M. Escala de Alvarado en apendicitis aguda.

- Recimundo. 2020 Octubre; IV(4): p. 79-93.
18. Marcatoma J, Mullo H, Pérez N, Almache M. Comparacion de la Escala de RIPASA y Alvarado Modificada en la determinación de Apendicectomía. *Conciencia digital*. 2021 Junio; IV(2): p. 326-344.
  19. Diaz C, Aquino A, Heredia M, Navarro F, Pineda M, Espinoza I. Escala RIPASA para el diagnóstico de apendicitis aguda: comparación con la escala de ALVARADO modificada. *Rev. Gastroenterol. Méx.* [Internet]. 2018 Abril-Junio; LXXXIII(2): p. 112-116.
  20. Suarez R, Craig E. Efectividad de la escala Ripasa para el diagnostico de apendicitis aguda. *Rev Cubana Cir.* 2019 Diciembre; LVIII(4).
  21. Garro V, Rojas S, Thuel M. Diagnóstico, evaluación y tratamiento de la apendicitis aguda en el servicio de emergencia. *Rev. méd. sinerg.* 2019 Diciembre; IV(12).
  22. Ramón E, Asquel V, Hernández A. Torsión apendicular en una niña. *Rev. Cub. Cir.* 2019 Septiembre; LVIII(3).
  23. Serrano M, Giraldo D, Ordoñez J, Rengifo H. Apendicectomía por único puerto asistida por laparoscopia versus técnica abierta convencional localizada, en pacientes con apendicitis aguda. *Rev Colomb Cir.* 2019 Septiembre 245-253; XXXIV(3).

**CAPÍTULO 2**

*Esofagectomía*

*Tony Wladimir Pilco Chavarrea*

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

### **3. Generalidades del Esófago**

4. La anatomía del esófago y su relación con las estructuras circundantes durante su trayecto es de gran importancia clínica y quirúrgica para los cirujanos en el abordaje propuesto a los pacientes, a continuación, realizaremos una breve explicación de la anatomía de este órgano. (3)
5. El esófago es un tubo muscular que cumple la función de transporte de alimentos desde la boca hasta el estómago, no cumple ninguna función absorbente o de digestión. (3) Se ubica en el mediastino posterior y mide aproximadamente 20 a 30 cm de longitud con un diámetro de 2.5 cm; se ancla al cartílago cricoides extendiéndose desde la hipofaringe, posterior a la tráquea y corazón hasta la cavidad gástrica, pasando por el hiato esofágico.(4) En su recorrido presenta tres estrechamientos anatómicos: 1) el músculo cricofaríngeo, con 1.5 cm de diámetro a nivel del esfínter esofágico superior; 2) la constricción broncoarítica donde la cara anterolateral izquierda del esófago es comprimida por estas estructuras cardiopulmonares y; 3) la unión esofagogástrica a nivel del esfínter esofágico inferior, convirtiéndose en los sitios más comunes de perforación mecánica - iatrogénica.(4)
6. La pared esofágica está compuesta de cuatro capas como se menciona: una capa mucosa, formada por epitelio escamoso estratificado; una capa submucosa; una capa muscular propia que se compone de una capa interna circular y una capa externa longitudinal y finalmente una capa adventicia. (3)
8. El esófago se puede dividir en tres áreas anatómicas, descritos a continuación:
9. Esófago cervical: comprende desde el borde inferior del cartílago cricoides hasta la muesca esternal y está aplanado por las estructuras circundantes. (4)
10. Esófago torácico superior y medio: es más redondeo debido a la presión intratorácica negativa y comprende desde la escotadura esternal hasta el arco de la vena álgos, mientras que el esófago torácico medio bordea inferiormente la vena pulmonar

1. inferior. (4)
  2. Esófago torácico inferior: comprende desde la vena pulmonar inferior hasta la unión gastroesofágica volviéndose más plano por la presión intraabdominal positiva. (4)
  3. La irrigación del esófago es segmentaria; el flujo arterial primario del esófago cervical es proporcionado por la arteria tiroidea inferior. (3) La porción torácica del esófago es irrigada por la aorta, arterias bronquiales y arterias intercostales derechas.(3) El esófago abdominal toma flujo de las arterias gástricas cortas, arteria gástrica izquierda y la rama descendente de la arteria frénica izquierda. (3)
  4. En cuanto al sistema venoso inicia en el plexo submucoso, atravesando la capa muscular y desembocando en el sistema ácigos; es un sistema retrógrado que puede causar dilatación venosa y várices. (3) Los diferentes segmentos tienen distintos drenajes; la porción cervical tiene un drenaje en las venas tiroideas inferiores; el drenaje de la porción torácica desemboca en la vena ácigos y braquiocefálica derecha; y la porción abdominal drena principalmente en la vena gástrica izquierda. (3)
  5. El sistema linfático se encuentra en todas las capas del esófago, formando una red amplia interconectado de vasos linfáticos que desemboca principalmente a los ganglios cervicales, traqueobronquiales, mediastínicos, gástricos y celíacos. (3)
  6. La inervación esofágica está complementada tanto del sistema simpático y parasimpático. La inervación simpática está dada por el plexo faríngeo en la parte superior del esófago, mientras que su parte torácica está inervada por el ganglio estrellado y nervios esplénicos en su extremo inferior; y el esófago abdominal está inervado por el nervio frénico inferior derecho y nervio esplénico mayor izquierdo. (4)
  7. La inervación parasimpática esofágica proviene de los núcleos ambiguos del cerebro; el esófago cervical está inervado por los nervios laríngeos recurrentes que surgen del nervio vago; el esófago torácico toma fibras del nervio laríngeo recurrente izquierdo y del nervio vago que cerca del hiato esofágico se unen y forman dos troncos vagales que suelen poseer variaciones siendo importantes en las vagotomías, y deben ser consideradas por los cirujanos en las resecciones de este órgano. (4)
- 9. Patología Esofágica**
10. La esofagectomía ha surgido como un procedimiento óptimo en el tratamiento de diversas patologías como esófago de Barret, estrechamiento del esófago causado por cirugía, acalasia o ERGE y sobretodo en el cáncer esofágico; patología que a continuación discutiremos sobre algunos detalles importantes a considerar.(2)
  11. El cáncer de esófago es considerado una de las neoplasias más agresivas y de menor supervivencia global alrededor de 5 años en menos del 10%. Su incidencia se ha incrementado a escala mundial y es la sexta causa de muerte por cáncer más común a nivel mundial, alrededor de 508585 defunciones en el año 2018; además en todo el mundo más de 450000 personas son diagnosticadas al año.(5) Para el 2021 la Sociedad Americana contra el cáncer

Bibliografía

1. hombres y 4090 mujeres) serán diagnosticados y alrededor de 15.530 personas fallecerán por causa de esta patología (12410 hombres y 3120 mujeres) lo cual indica que su incidencia es mucho mayor en el sexo masculino.(6) En Latinoamérica se mantiene una tendencia parecida con respecto a la distribución por sexo ya que se presenta una tasa de incidencia en el sexo masculino de 7.1 por 100000 habitantes a diferencia del sexo femenino con una incidencia de 2 por 100000. No se encontraron datos referentes al Ecuador; sin embargo, en países pertenecientes a la región Andina como Perú, el sexo masculino presenta un riesgo relativamente bajo. (7)
2. Si hablamos de los tipos de cáncer de esófago primario se incluyen el carcinoma de células escamosas que surge en el epitelio escamoso nativo y se debe a la exposición ambiental que originan inflamación crónica, displasia y posteriormente malignidad; y el adenocarcinoma que se origina por la presencia de reflujo gastroesofágico y las áreas donde el epitelio escamoso es reemplazado por epitelio metaplásico con revestimiento columnar conocido como esófago de Barret. (4)
3. Existen diversos factores de riesgo para el desarrollo de los distintos tipos de cáncer esofágico antes mencionados; factores como el consumo de alcohol, tabaco, fármacos, entre otros: (4)

	Adenocarcinoma	Carcinoma de células escamosas
Acalasia	↑	↑
Edad (65-74 años)	↑	↑
Alcohol	0	↑
Ingesta de frutas y verduras	↓	↓
ERGE/Esófago de Barret	↑	0
Infección por H. pylori	↓	?
Nivel socioeconómico bajo	↓	↑
Relajación del esfínter inferior	↑	0
Sexo Masculino	↑	↑
AINE	↓	↓
Obesidad	↑	↓
Inhibidores de la bomba de protones	↑	0

Tabaco	↑	↑
Raza Blanca	↑	↓

adenocarcinoma y carcinoma de células escamosas. ↓, asociación negativa; ↑, asociación positiva; 0, sin asociación; ?, asociación desconocida. Fuente: Shackelford's Surgery of Alimentary Tract.

7. La sintomatología del paciente con cáncer esofágico se caracteriza con disfagia de aparición lenta y progresiva de tres a seis meses de evolución; inicialmente para sólidos y posterior para líquidos, además se asocia con pérdida de peso, otras manifestaciones incluyen: odinofagia, halitosis, hipersalivación, regurgitación de alimentos, dolor retroesternal o abdominal e incluso neumonía por broncoaspiración por estenosis esofágica. (5)
8. La importancia de una historia clínica detallada y cuidadosa con énfasis en los diversos síntomas que pueden presentarse en los pacientes nos permitirán establecer un correcto diagnóstico, de esta manera efectuar estudios de estadificación con el fin de establecer el pronóstico e instaurar un plan terapéutico adecuado una vez confirmada dicha patología. (5)

#### 10. Terapia Quirúrgica

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

#### 13. Técnicas Quirúrgicas

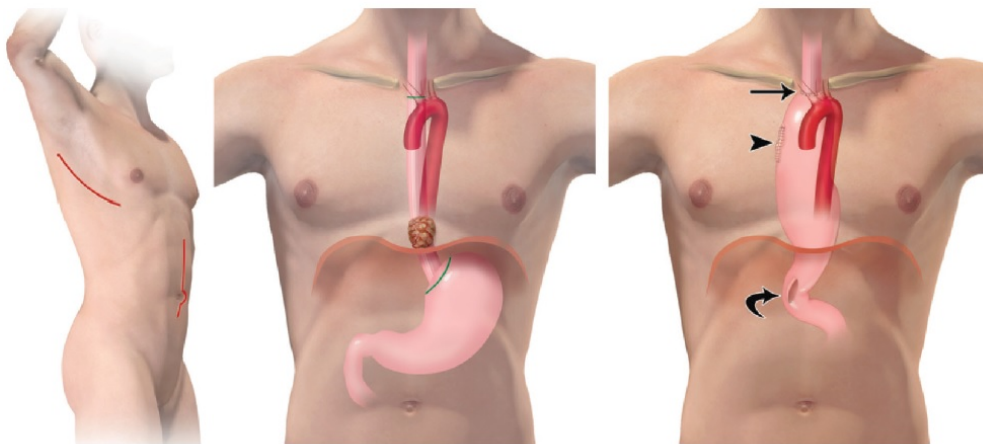
14. En la actualidad según la base de datos de Cirugías Torácicas perteneciente a la Sociedad de Cirujanos Torácicos existen 14 métodos distintos para ejecutar una esofagectomía y son seleccionadas en función de características como: el estado fisiológico del paciente, la distancia entre el sitio del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

1. **Esofagectomía Transtorácica**

2. El abordaje transtorácico se considera un procedimiento oncológico más completo ya que le permite al cirujano una mayor exposición y visualización consiguiendo márgenes más extensos alrededor del tumor al igual que una mejor disección ganglionar; los métodos más utilizados son el de Ivor Lewis, McKeown y toracoabdominal izquierdo.(8) Las complicaciones pulmonares suceden más a menudo en este tipo de abordajes que si no son controladas adecuadamente pueden originar graves afecciones como mediastinitis y sepsis. (8)

4. **Esofagectomía de Ivor Lewis**

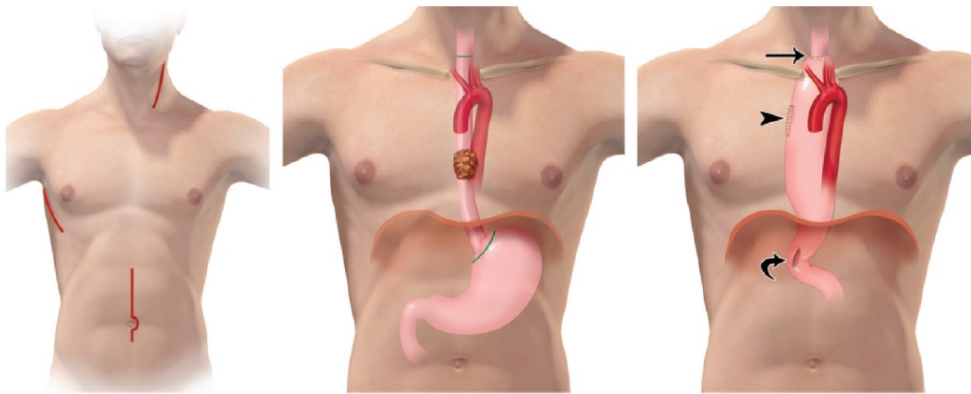
5. La esofagectomía de Ivor Lewis es uno de los abordajes que se ejecuta con más frecuencia para la resección esofágica por patología en el tercio medio e inferior de este órgano, y tiene dos componentes: una laparotomía y una torcotomía (Figura 1). (8) En primera instancia se inicia con una laparotomía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



a. b. c.  
(c) anatomía postoperatoria después resección del esófago y creación de una anastomosis intratorácica (flecha recta) alto en el tórax entre el esófago remanente y el conducto gástrico. Punta de flecha en c = resección original línea en el estómago proximal, flecha curva en c = piloromiotomía.

1. Se procede a realizar una piloroplastia o pilorotomía que involucra la aplicación de toxina botulínica en el músculo pilórico con el fin de prevenir la obstrucción de la salida gástrica pos vagotomía. (8) Posteriormente se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo para realizar una toracotomía derecha, dividiendo la vena ácigos para facilitar la resección en bloque del esófago y tejido linfático mediastínico que es importante para una precisa estadificación patológica y de esta manera reducir el riesgo de recurrencia local.(8) A continuación, el conducto del estómago o la sonda nasogástrica es empujado hacia el pecho, dividiendo el estómago en el cardias; creando una anastomosis entre el conducto gástrico y el esófago residual que idealmente debe colocarse lo más alto por encima de la vena ácigos con el objetivo de disminuir el reflujo y lograr un margen quirúrgico más seguro; otras alternativas de posición son la paratraqueal derecha o subesternal.(8)
2. Está técnica es compleja con tiempos operatorios y anestésicos prolongados los cuales son uno de los factores mayores para el riesgo de complicaciones postoperatorias especialmente pulmonares como lo menciona Scholes et.al en su investigación realizada.(9) Esta problemática ha originado que algunos investigadores intenten reducir la tasa de estas complicaciones mediante un enfoque con técnicas mínimamente invasivas; Bailey et al, en su estudio mostro una disminución en las complicaciones pulmonares al 38% y complicaciones cardíacas al 8% con la combinación de un abordaje laparoscópico/toracotomía; no obstante Noble et al, no mostro variaciones en la tasa de complicaciones cardíacas del 14% o pulmonares del 35% cuando se utilizó un abordaje laparoscópico/toracoscópico.(9) Estos diferentes abordajes deben ser individualizados teniendo en cuenta las habilidades del cirujano y sobre todo la evolución postquirúrgica de los pacientes sometidos a estos procedimientos.
4. **Esofagectomía de McKeown**
5. La esofagectomía tri-incisional o de McKeown se ha considerado ideal en pacientes donde los tumores se han ubicado por encima de la unión gastroesofágica hasta el nivel de las clavículas. Este abordaje se compone de una toracotomía derecha, laparotomía e incisión a nivel del cuello izquierdo con el fin de establecer una anastomosis cervical (Figura 2). (8)
6. En primera instancia se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo para realizar una toracotomía derecha a nivel del quinto espacio intercostal y se procede a realizar un movimiento en bloque que abarque el esófago, todos los ganglios adyacentes; y si es necesario las estructuras mediastínicas no afectadas, dejando el esófago en continuidad y colocando drenajes quirúrgicos se cierra el tórax para finalmente colocar al paciente en posición supina. (8) En la segunda etapa de esta técnica se realiza una laparotomía de línea media con el objetivo de movilizar el estómago y tejido linfático hacia el pecho como en la técnica de Ivor Lewis; de esta manera se crea un conducto gástrico, con o sin drenaje pilórico. (8) A través de la incisión en el

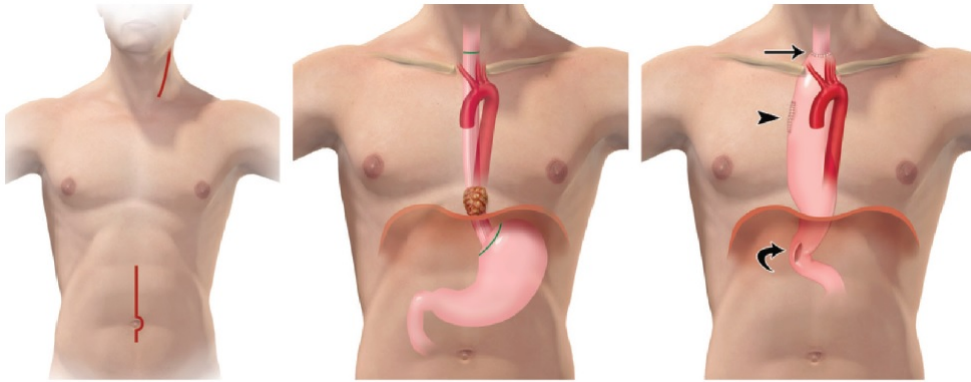
1. cuello izquierdo se crea una anastomosis esofagogástricacervical lo cual permite la resección de neoplasias más proximales y proporcionando un manejo más adecuado de posibles fugas anastomóticas.(8)



- a. en la parte superior (cuello izquierdo) para la creación de una anastomosis cervical superior y creación de una anastomosis cervical (cuello izquierdo) (a); líneas de resección (verde) y un tumor en el esófago medio (b); y anatomía postoperatoria después de la resección del esófago y la creación de una anastomosis cervical (flecha recta) entre el esófago remanente y el conducto gástrico (c). Punta de flecha en c = línea de resección original en el estómago proximal, flecha curva en c = piloromiotomía.

### 18. Esofagectomía transhiatal

19. La esofagectomía transhiatal es un abordaje comúnmente utilizado en tumores que ocupan el tercio inferior del esófago y el cardias gástrico, además del tratamiento de algunas patologías benignas. (8) Se compone de tres fases (Figura3)
2. Se realiza una disección esofágica distal mediante una incisión supraumbilical. (8)
3. Conocida como fase cervical en donde se realiza una incisión paralela al músculo esternocleidomastoideo izquierdo con el objetivo de diseccionar del esófago proximal.(8)
4. En esta fase a nivel del mediastino por vía transhiatal se realiza una disección roma del esófago, una vez movilizado todo el esófago se procede a la resección de su segmento cervical.(8) Posteriormente se procede a una gastrectomía parcial y a través de la incisión abdominal se extrae el esófago. Finalmente el conducto gástrico atraviesa el mediastino posterior hasta el cuello para formar una anastomosis esofagogástrica cervical.(8)



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

#### 16. Interposición intestinal

17. En los pacientes que previamente se hayan sometido a una gastrectomía total o parcial, la alternativa para la reconstrucción del conducto gástrico se realiza con tejido del colon o yeyuno.(8)
18. El colon es considerado un tejido sustituto con mejor durabilidad de preferencia el colon izquierdo por el suministro de sangre más adecuado, resistencia a la dilatación crónica, potencial para menos reflujo.(8) Posterior a la esofagectomía, el colon se secciona y puede ser llevado a la región cervical por tres vías: subcutánea, mediastínica posterior o subesternal, ésta última de elección, llegando al cuello para formar una anastomosis esofagocolónica debajo del esfínter esofágico superior.(8) Este abordaje es utilizado con frecuencia en patologías benignas, en las indicaciones se incluyen esófago de Barret, trastornos funcionales, estenosis caústicas o pépticas que no dilatan, acalasia, atresia congénita y várices esofágicas.(8)
19. Sus desventajas incluyen tiempos de operación más largos, con una técnica más exigente que implica mayor morbilidad y mortalidad, creación de anastomosis adicionales y complicaciones pulmonares postoperatorias.(8)
20. Si hablamos del yeyuno es una alternativa cuando el colon y el estómago no están disponibles, en este abordaje el tejido yeyunal es seleccionado de acuerdo a la vascularización que posee y una de sus ventajas es la reducción en la aparición de enfermedades intrínsecas contribuyendo a un estado posoperatorio de mejor calidad.

1. Su desventaja es la formación de diversas anastomosis microvasculares.(8)
- 3. Esofagectomía Mínimamente Invasiva**
4. A partir de la década de los noventa los enfoques mínimamente invasivos se convirtieron en abordajes estándar en procedimientos quirúrgicos del tracto digestivo; en 1992 Cushman describe por primera vez la ejecución de una esofagectomía a través de un abordaje toracoscópico derecho; después de diez años el Centro Médico de la Universidad de Pittsburgh se encargaría de hacer popular esta técnica con la combinación de un abordaje tipo McKeown y movilización esofágica toracoscópica, seguido de una laparoscopia del conducto gástrico con su transposición al cuello para finalizar en una anastomosis cervical.(4) Desde entonces este nuevo abordaje sería implementado en centros especializados hasta la actualidad incluso adaptadas a la asistencia por robot con el objetivo de reducir las complicaciones postoperatorias y mejorar la calidad de vida de los pacientes , sin embargo algunos autores recalcan que su beneficio es aún discutible, sugiriendo que factores como la experiencia del cirujano o los casos hospitalarios presentados se convierten en un factor importante para la reducción de la morbimortalidad. (4)
5. La selección de pacientes idóneos para este tipo de procedimiento no varía en comparación con la esofagectomía abierta y no existe contraindicaciones absolutas, sin embargo, la evaluación de la extensión del tumor a otras estructuras adyacentes puede tener algún grado de complejidad; además la presencia de adherencia torácicas o abdominales pueden dificultar la resección. (10)
6. Los requerimientos importantes para la ejecución de una esofagectomía mínimamente invasiva son los recursos tecnológicos que la institución cuente con el equipo necesario al igual que la habilidad del cirujano juega un papel crucial ya que es una técnica quirúrgica exigente con una curva de aprendizaje de 20 a 50 casos sobre todo con el fin de limitar las complicaciones. (10)
- 8. Esofagectomía McKeown mínimamente invasiva**
9. Es uno de los abordajes preferidos en el manejo del cáncer de esófago cervical y torácico superior, enfermedad multifocal y pacientes con esófago de Barrett.(4) Este procedimiento abarca tres orificios; una movilización esofágica toracoscópica, creación del conducto gástrico por vía laparoscópica y una anastomosis cervical, de esta manera se logra un mejor abordaje en el margen proximal, sin embargo, presenta una mayor tasa de lesión del nervio laríngeo recurrente.(4)
- 11. Esofagectomía Transhiatal Mínimamente Invasiva**
12. Este tipo de procedimiento tiene como ventaja en la técnica de resección, evitando la morbilidad que se relaciona con la toracotomía; y que permite una visualización superior al mediastino catalogada como menos “ciega” evitando así las pérdidas sanguíneas importantes y por ende reduciendo la tasa de transfusión; mientras que en

1. el postoperatorio permite una estancia hospitalaria más corta, disminución de complicaciones pulmonares y recuperación más pronta de la función intestinal. Una de las desventajas es que solo permite una linfadenectomía abdominal y periesofágica limitada. (4)
- 3. Esofagectomía asistida por robot**
4. El avance tecnológico con la intervención de robots en procedimientos quirúrgicos ha ido en aumento en los últimos años, su eficacia probablemente se deba a su utilidad en espacios reducidos con rangos de movimiento limitados y que ameritan una disección minuciosa. Algunos estudios sugieren que el esófago podría beneficiarse de esta cirugía sin embargo se siguen realizando estudios que permitan obtener mejores resultados quirúrgicos y supervivencia en los pacientes sometidos a este procedimiento.(11)
6. El primer abordaje realizado mediante asistencia robótica fue reportado el de Horgan et al, quienes realizaron una resección de adenocarcinoma de esófago mediante una disección transhiatal sin linfadenectomía y expusieron que los brazos robóticos no lograron alcanzar la carina, recurriendo a la incisión cervical para movilizar la porción peritraqueal, motivo por el cual sugirieron que dicho abordaje debería limitarse a pacientes con patología displásica.(12)
- 8. Complicaciones Posoperatorias de la Esofagectomía**
9. La esofagectomía es uno de los procedimientos quirúrgicos del aparato gastrointestinal con una alta tasa de mortalidad entre el 3% al 22%, e implica un mayor riesgo de complicaciones graves, que han sido agrupadas en pulmonares, fugas anastomóticas y técnicas; por lo que una detección temprana es fundamental para mejores resultados posoperatorios.
- 11. Complicaciones Pulmonares**
12. Representan las complicaciones posoperatorias más comunes por esofagectomía si bien es cierto que el tejido pulmonar no es resecado sin embargo la integridad de la pared torácica se ve comprometida especialmente el diafragma originando defectos en la bomba de ventilación pulmonar que aumenta con factores de riesgo como bronquitis crónica, edad mayor a 80 años e insuficiencia cardíaca. (13)
14. Los pacientes pueden presentar diversos grados de disnea y afecciones más complejas como neumonía, síndrome de dificultad respiratoria, edema pulmonar, derrame pleural, neumotórax y embolia pulmonar. (8) La mayoría de los pacientes con compromiso respiratorio aumentan la producción de esputo por lo que es importante ayudarlos a toser de forma eficaz con el fin de eliminar secreciones, además de una buena hidratación.(13)

**1. Fugas anastomóticas**

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

**4. Complicaciones Técnicas**

5. Las complicaciones técnicas incluyen hernia diafragmática, quilotorax, hemorragia, lesión traqueobronquial y lesión del nervio laríngeo recurrente.(8) Esta última tiene una incidencia del 10% al 20% y ocurre mientras se realiza la disección cervical en la creación de la anastomosis, originando que la voz de los pacientes se vea comprometida con el riesgo de aspiración.(8) El quilotorax es un factor significativo para la reintervención y estancia hospitalaria larga después de una esofagectomía, con una tasa de incidencia del 1% al 5% que si no es controlado origina en el conducto torácico un daño tisular importante, siendo difícil de tratar y potencialmente mortal. (13)
6. Durante este procedimiento quirúrgico el aflojamiento del hiato diafragmático con el riesgo de herniación del contenido abdominal hacia el pecho y pueden manifestarse en el posoperatoria inmediato o tardío identificándose en estudios de imagen. (8)

**9. Conclusión**

10. La esofagectomía es un procedimiento complejo, desafiante y crucial para mejorar la supervivencia general en pacientes con patología esofágica especialmente el cáncer de esófago; es importante considerar que los abordajes quirúrgicos tanto abiertos como mínimamente invasivos deben individualizarse en cada paciente tomando en cuenta factores de riesgo, extensión tumoral; y sobretodo comprender que las diferentes técnicas quirúrgicas exigen gran habilidad por parte del cirujano en quienes su experticia es primordial para mejorar sus curvas de aprendizaje con el fin de reducir las complicaciones posoperatorias suscitadas y reducir las tasas de mortalidad asociadas al período posquirúrgico. Es imprescindible seguir realizando investigaciones a la par de los avances tecnológicos en abordajes quirúrgicos como la esofagectomía para ofrecer un mejor pronóstico de vida a los pacientes.
- 11.

1. OncoLink Team. Procedimientos quirúrgicos : esofagectomía [Internet]. 2021. Available from: <https://es.oncolink.org/tipos-de-cancer/canceres-gastrointestinal/cancer-del-esofago/esophagectomy>
2. Takahashi C, Shridhar R, Huston J, Meredith K. Esophagectomy from then to now. 2018;9(5):903–9.
3. Ferhatoglu MF, Kivılcım T. Anatomy of Esophagus. Esophageal Abnorm [Internet]. 2017; Available from: <https://www.intechopen.com/books/esophageal-abnormalities/anatomy-of-esophagus>
4. Charles Y. Shackelford's Surgery of Alimentary Tract [Internet]. Vol. 4, Elsevier. 2019. 57–71 p. Available from: <http://marefateadyan.nashriyat.ir/node/150>
5. Chuy LS, Abreu ME, Savon MA. Cáncer de esófago: Revisión Actualizada. 2016;95(6):1019–28. Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=74145>
6. American Cancer Society. Acerca del cáncer de esófago [Internet]. 2020. p. 1–11. Available from: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-esofago/acerca/estadisticas-clave.html>
7. Arias G, Orellana M. Análisis clínico-epidemiológico de pacientes con cáncer de esófago en el Instituto Oncológico Nacional Dr. Juan Tanca Marengo - SOLCA durante el período de enero del 2014 a enero del 2019 [Internet]. Vol. 5, SELL Journal. 2020. Available from: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/15340>
8. Flanagan JC, Batz R, Saboo SS, Nordeck SM, Abbara S, Kernstine K, et al. Esophagectomy and gastric pull-through procedures: Surgical techniques, imaging features, and potential complications. Radiographics [Internet]. 2016;36(1):107–21. Available from: <https://www.rsna.org/education/search/RG>
9. Hawasli A, Camero L, Williams T, Ambrosi G, Sahly M, Demos D, et al. The Original Ivor Lewis Two Stage Esophagectomy Revisited in the Era of Minimally Invasive Surgery. Am J Surg [Internet]. 2018; Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2018.11.037>
10. Wykypiel H, Schmid T, Gehwolf P. Minimally invasive esophagectomy Review of the literature. 2019;24–35.
11. Khaitan PG, Lazar JF, Margolis M, Henderson HR, Watson TJ. Robotic esophagectomy : how I do it ? 2020;
12. Kumar S, Dhamija N, Kumar A, Rawat S. Laparoscopic , Endoscopic and Robotic Surgery Robotic-assisted esophagectomy : A literature review and our experience at a tertiary care centre. Laparosc Endosc Robot Surg [Internet]. 2020;3(3):74–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.lers.2020.06.005>
13. Xu Q, Li H, Zhu Y, Xu G. The treatments and postoperative complications of esophageal cancer : a review. J Cardiothorac Surg [Internet]. 2020;2:1–10. Available from: <https://doi.org/10.1186/s13019-020-01202-2>

**CAPÍTULO 3**

*Insuficiencia Venosa*

*Jessica Estefanía Fernández Espinosa*

### **Definición**

La insuficiencia venosa es un proceso patológico del sistema venoso que se caracteriza por la incapacidad funcional del retorno sanguíneo debido a anomalías de la pared venosa y valvular que lleva a una dilatación y reflujo sanguíneo en las venas y la presencia de hipertensión venosa, lo que da lugar a varias manifestaciones clínicas que generalmente involucra edema de las extremidades inferiores, cambios tróficos en la piel. (1)(3)

La Unión Internacional de Flebología define la IVC como los cambios en la piel producidos en las extremidades inferiores resultado de la hipertensión venosa prolongada. (18)

El American Venous Forum ha propuesto la siguiente definición para la úlcera venosa de las extremidades inferiores: un defecto de la piel de espesor total, con mayor frecuencia en la región del tobillo, que no cicatriza espontáneamente y es sostenido por una enfermedad venosa crónica. (5)

### **Epidemiología**

En nuestro medio, desafortunadamente no se cuenta con datos epidemiológicos sobre la insuficiencia venosa superficial o profunda, crónica o aguda, a partir de los cuales se pueda comparar con estadísticas internacionales, siendo una patología frecuente pero abordada con cierta frivolidad. Se requiere de la misma forma políticas de salud pública que se encaminen a un diagnóstico precoz de la misma.

La insuficiencia venosa crónica es una de las patologías con mayor prevalencia; en el mundo entero misma que afecta aproximadamente en el 50 a 55 % a la mujer adulta y en un 40 a 50% a los hombres, teniendo en cuenta que esta incidencia aumenta con la edad de la población. (13)

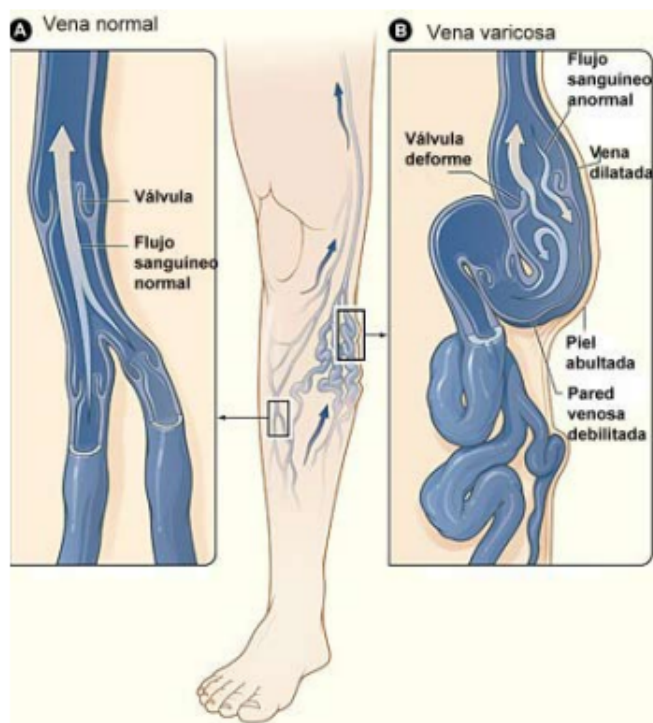
La prevalencia de IVC durante las últimas décadas ha sido difícil de estimar debido a los estándares de evaluación y diagnóstico variables y / o inconsistentes. Sin embargo, se estima que 7 millones de personas en todo el mundo tienen algún grado de IVC y alrededor de 3 millones desarrollan úlceras venosas, el tipo más común de úlceras en las piernas. (4)

Esto está en concordancia con los resultados de estudios epidemiológicos recientes. La obesidad y la falta de actividad física, se asociaron fuertemente con IVC en las mujeres, más que en los hombres. Además, se encontró una modesta asociación del sexo femenino, con una lesión previa en las piernas (trombosis venosa profunda), y en los pacientes que se mantienen en la posición de pie, durante mucho tiempo, aunque estos parámetros son por lo general, los mayormente aceptados como factores de riesgo (8).

### **Etiopatogenia y Fisiopatología**

La insuficiencia venosa se aplica a estadios en el que el retorno venoso se encuentra afectado. En la patología en cuestión se impide el drenaje venoso de las extremidades, originando varios síntomas. Existe una alteración entre los factores centrípetos y centrífugos que, sobre todo, se acentúa cuando el paciente está en posición ortostática y deambulante (2) (5).

El principal motivo de la fisiopatología de las varices, se ha acordado es la estasis venosa. Una de las causas que lo favorece es el fallo valvular de origen secundario o la destrucción de la misma válvula, esto causa una incompetencia del sistema venosos profundo y perforante, produciendo hipertensión en las venas, la cual, a escala distal, originará la estasis venosa que es responsable de fenómenos anatómicos, químicos, mecánicos (5).



**Figura 1**

*Esquema de la fisiopatología de la insuficiencia venosa.*

**Tomado de:** Osses MS. Insuficiencia venosa crónica de extremidades inferiores y escleroterapia. Sochiderm.org. 2011

Los desórdenes venosos crónicos, se deben a una insuficiencia de venas periféricas causadas por su obstrucción parcial o total, su distensión endotelial y por trastornos funcionales.

Estudios recientes han mostrado que la mayoría de los síntomas crónicos de la enfermedad venosa están causados por la exposición prolongada a la hipertensión venosa producida por anomalías de la pared vaso, la incompetencia valvular, y el reflujo que tienen como causa principal un proceso inflamatorio crónico. (13)

La hipertensión venosa es causada por el reflujo a través de las válvulas incompetentes, teniendo como causa principal la distensión de la pared del vaso.

El reflujo de la sangre puede estar presente en las venas profundas, las venas superficiales y las venas perforantes de las extremidades inferiores (20). La facilidad de la pared del vaso para estirarse principalmente depende de la musculatura lisa y las fibras del tejido conjuntivo contenidas en la túnica media. La reducción en el

flujo es suficiente para desencadenar la cascada de leucocitos, pero la presión elevada aumenta la magnitud de las reacciones inflamatorias.

- **Fenómenos anatómicos**

La hipertensión produce que se cierren los esfínteres precapilares. Posteriormente, se abren las anastomosis arteriovenosas, ahora de forma directa de arterias a venas sin pasar previamente por los capilares, ya que en este punto se produce una sobrecarga venosa que se convierte en un factor añadido de hipertensión venosa y esto por lo tanto actuará sobre el capilar inflamándolo y que de persistir, dará lugar a una alteración de la dermis denominada dermatitis ocre. La cantidad de glóbulos rojos disminuye, produciendo un aumento de la permeabilidad capilar, que originará, más adelante, el edema. El edema, por su lado, será el responsable de la necrosis tisular, que se traduce en la piel con la aparición de una úlcera (5).

- **Fenómenos químicos**

En este apartado se genera un aumento de dióxido de carbono y ácido láctico, responsable de la acidosis celular. Al torrente sanguíneo se liberan mediadores tipo histamino/serotonina y prostaglandinas, responsables de dolor, pesadez y parestesias nocturnas referidas por los pacientes afectados de una insuficiencia venosa (5).

- **Factores mecánicos**

Es importante acotar el hecho de que la pared capilar se hace más permeable por simple acción mecánica (pierde más proteínas), esto genera un exceso de líquido que es drenado con la ayuda de los linfáticos y macrófagos; cuando esta ayuda es insuficiente, se produce el fallo, que se traduce clínicamente en el edema (5).

- **Factores sanguíneos**

Nos encontramos con la comentada disminución de hematíes y, por tanto, la disminución de oxígeno. En el área capilar hay un aumento del tiempo de contacto de las plaquetas, pudiendo originar una trombosis intracapilar (5).

### **Etiología**

Los factores de riesgo asociados con la IVC incluyen edad avanzada, sexo femenino, obesidad, embarazo, TVP, lesión previa en la pierna e historial familiar de venas varicosas.(13) Las personas que permanecen de pie durante períodos prolongados, a menudo se sientan con las piernas cruzadas. en las rodillas y / o usar ropa apretada corren el riesgo de desarrollar una distensión venosa, que puede conducir a una IVC. Además, la disfunción estructural de los músculos de la pantorrilla o las válvulas incompetentes (reflujo, estenosis, obstrucción o compresión) pueden contribuir a la IVC.

Sin embargo, existen también varios factores que no están bien documentados, como la dieta, la actividad física, el uso de hormonas exógenas, las cuales pueden ser de relevancia en el desarrollo de la enfermedad venosa crónica y sus manifestaciones clínicas. (13)(23)

La clasificación CEAP clasifica la etiología como primaria, secundaria o congénita (18).

- **Enfermedad venosa primaria.**

En aproximadamente el 70% - 80% de los pacientes con enfermedad venosa crónica,

---

la causa no está clara (incluye todas las causas que no se deben a causas congénitas o secundarias).

Otra causa puede deberse probablemente a una anomalía bioquímica o morfológica intrínseca en la pared de la vena y puede ocurrir en el contexto de una insuficiencia valvular.(2)

**Enfermedad venosa secundaria.**

En aproximadamente el 18% -25% de los pacientes con enfermedad venosa crónica las causas pueden incluir:

- Trombosis venosa profunda previa
- Fístula arteriovenosa
- Obstrucción venosa profunda
- Tromboflebitis superficial.

**Enfermedad venosa congénita**

Aproximadamente el 1% -3% de los pacientes con enfermedad venosa crónica las causas incluyen malformaciones venosas.(2)

**Cuadro Clínico**

Los pacientes típicamente se quejan de molestias o dolor en miembros inferiores, sensación de pesadez o cansancio y edema. Este malestar puede perjudicar la movilidad. (24)

Otros síntomas se rescatan en la Tabla N°1.

<b>• Telangiectasia</b>	Son (vénulas intradérmicas dilatadas de menos de 1 mm de diámetro) y venas reticulares (venas subdérmicas azuladas dilatadas de 1 a 3 mm de diámetro).
<b>• Edema</b>	A menudo comienza en los pies y los tobillos y puede extenderse a la región de la pantorrilla. Por lo general, empeora al estar sentado o de pie durante mucho tiempo cuando las piernas están en una posición dependiente y cede cuando las piernas están elevadas (23). El edema puede ser unilateral, especialmente al principio de la progresión de la enfermedad.
<b>• Cambios en la pigmentación de la piel</b>	Debido a depósitos de hemosiderina debido a la descomposición de los glóbulos rojos que se extrajeron a través de los capilares dañados hacia la dermis. La hiperpigmentación en la parte anterior de la pierna es común. (23)

Principios de Cirugía

• <b>Dermatitis por estasis</b>	También llamada eccema venoso (una erupción eccematosa caracterizada por prurito, eritema, descamación, supuración, erosiones y costras).
• <b>Lipodermatoesclerosis</b>	(paniculitis fibrosante del tejido subcutáneo). Inicialmente, esto se manifiesta como una firme induración en el tobillo medial, pero puede extenderse hacia la pierna a medida que avanza la enfermedad.
• <b>Atrofia blanca</b>	Lesión cutánea localizada blanquecina, atrófica, a menudo circular, rodeada por capilares dilatados y acompañada a veces por aumento de la pigmentación cutánea. Es otro signo grave de TVC.
• <b>Ulceración venosa.</b>	Las úlceras venosas de las extremidades inferiores, que pueden ser únicas o múltiples, se localizan típicamente en la parte baja del tobillo medial, pero pueden desarrollarse en cualquier parte de la parte inferior de la pierna. Se caracteriza por ser una lesión en sacabocados de la piel, que no muestra tendencia espontánea a la cicatrización y cuyo origen es un TVC.

**Tabla 1.** Tomado y modificado de: Perrin M, Clasificación clínica, etiológica, anatómica y fisiopatológica (CEAP) y escalas de gravedad de los trastornos venosos crónicos. EMC- Cirugía General 2006; 6: 1 – 19



Insuficiencia venosa. Obsérvese el rubor (no la celulitis), la atrofia blanca y la lipodermatoesclerosis. Tomado de Mark A. Dreyer, DPM, FACFAS

**Clasificación**

Existen diferentes clasificaciones, la más utilizada es la clasificación CEAP. (18)  
CEAP (Clínica, etiología, anatomía, fisiopatología)

<b>CLASIFICACIÓN</b>	
<b>CLÍNICA:</b>	
<b>C<sub>0</sub></b>	Signos no visibles o palpables de enfermedad venosa
<b>C<sub>1</sub></b>	Telangiectasias o venas reticulares.
<b>C<sub>2</sub></b>	Venas varicosas (diámetro $\geq 3$ mm caracterizado por venas reticulares.)
<b>C<sub>2r</sub></b>	Venas varicosa recurrente
<b>C<sub>3</sub></b>	Edema
<b>C<sub>4a</sub></b>	Piel/cambios tejido subcutaneo incluido pigmentacion o eccema
<b>C<sub>4b</sub></b>	Piel/ cambios tejido subcutaneo lipodermatoesclerosis o atrofia blanca
<b>C<sub>4c</sub></b>	Corona flebectásica
<b>C<sub>5</sub></b>	Ulcera venosa cicatrizada
<b>C<sub>6</sub></b>	Ulcera venosa activa
<b>C<sub>6r</sub></b>	Ulcera venosa activa recurrente
<b>C<sub>S</sub></b>	Sintomatico*
<b>C<sub>A</sub></b>	Asintomático
<b>ETIOLOGÍA</b>	
<b>E<sub>c</sub></b>	Congenito
<b>E<sub>p</sub></b>	Primario
<b>E<sub>si</sub></b>	Secundario (post-trombotico) - intravenoso
<b>E<sub>se</sub></b>	Secundario (post-trombotico) - extravenoso

<b>ANATOMÍA</b>	
<b>A<sub>s</sub></b>	Venas superficial
<b>A<sub>p</sub></b>	Venas Perforante
<b>A<sub>d</sub></b>	Venas Profundas
<b>A<sub>n</sub></b>	Localizacion venosa no identificada.
<b>FISIOPATOLOGÍA</b>	
<b>P<sub>r</sub></b>	Reflujo
<b>P<sub>o</sub></b>	Obstrucción
<b>P<sub>r,o</sub></b>	Reflujo y obstrucción
<b>P<sub>n</sub></b>	Fisiopatologia venosa no identificable.

Referencia - J Vasc Surg Venous Lymphat Disord 2020 May;8(3):342.

### **Diagnóstico**

#### **Anamnesis**

Es el pilar fundamental en el diagnóstico de la enfermedad venosa crónica, haciendo énfasis en los antecedentes patológicos familiares y antecedentes laborales, ya que se ha visto una gran asociación de los mismos, con la aparición de signos clínicos de la enfermedad.

#### **Examen físico**

El examen físico juega un papel fundamental en la orientación del diagnóstico y tratamiento, la inspección y palpación, nos proporcionan signos clínicos importantes.

La superficie de la piel es examinada por irregularidades o protuberancias que sugieren la presencia de las venas varicosas. La hiperpigmentación, eccema, atrófica blanca, o lipodermatoesclerosis. (20).

El examen debe incluir una evaluación del paciente en bipedestación lo cual permite la distensión máxima de las venas y desde múltiples direcciones. La presencia de edema y su gravedad debe ser evaluada. La evidencia temprana de edema se lo puede realizar midiendo la circunferencia del miembro o el tamaño de la pantorrilla. La palpación también puede revelar sensibilidad de las venas dilatadas (13)

**Úlceras activas o cicatrizadas se ven con una enfermedad más avanzada.** Las úlceras venosas ocurren generalmente en la zona medial supramaleolar en el sitio de las principales venas perforantes y la mayor presión hidrostática.

La evaluación de los pulsos de las extremidades inferiores (femoral, poplíteo, tibial posterior y dorsal del pie) puede ayudar a identificar o descartar la EAP. En los pacientes con enfermedad venosa pura suelen estar presentes pulsos de extrema extrema, pero un edema significativo puede dificultar su detección. (20).

Se debe realizar un índice tobillo-brazo (ITB) en cualquier paciente con pulsos débiles o ausentes, y en aquellos con síntomas o factores de riesgo de EAP. Un ABI es importante no solo para detectar PAD sino también para determinar el nivel de compresión y terapia que puede usarse con seguridad para tratar la IVC (13).

Existen estudios clínicos que sirven para establecer el diagnóstico. Las pruebas funcionales pueden dividirse en dos grupos:

1. Las que evalúan los puntos de fuga (reflujos) desde el sistema venoso profundo hasta la superficial a través de los cayados y las comunicantes insuficientes.
2. Las que determinan la permeabilidad del sistema venoso profundo.

### 1. Pruebas para detectar reflujos del sistema profundo al superficial

**Prueba de Brodie-Trendelenburg (Trendelenburg “simple”) (6):** sirve para valorar la suficiencia de la válvula ostial del cayado y las comunicantes de la vena safena interna. Con el individuo en decúbito se eleva el miembro inferior explorado por algunos segundos para vaciar completamente su sistema venoso superficial; se coloca luego una ligadura de goma en el tercio superior del muslo, por debajo del cayado de la safena interna y a continuación se hace parar al individuo y después de 30 segundos se libera la ligadura.

**Prueba de Ochsner-Mahorner (Trendelenburg seriado):** sirve para determinar de una manera muy general la topografía de las comunicantes insuficientes. Por lo tanto, sólo se realiza en caso de existir una prueba de Brodie negativa o doble positiva. Con el paciente en decúbito y el miembro inferior elevado, se colocan tres ligaduras: en el tercio superior del muslo; el tercio superior de la pierna; y el tercio medio de la pierna. Después se hace parar al individuo y se liberan las ligaduras una a una de abajo arriba (6).

### 2. Pruebas para determinar la permeabilidad del sistema venosos profundo:

**Prueba de Pratt:** tolerancia a la marcha con la venda elástica. Es tal vez la más útil de todas las pruebas y es un dato que se puede recoger de la anamnesis. Con el enfermo en decúbito y el miembro inferior elevado, se coloca una media o vendaje elástico adecuado hasta el muslo. De esta forma, al comprimirse el sistema venoso superficial, se lo excluye y se obliga a que todo el retorno venoso se realice por el sistema profundo. Se le pide al paciente que camine y realice algún tipo de ejercicio con sus miembros inferiores. La intolerancia al vendaje, manifestado por dolor, sugiere la posibilidad de una obstrucción al drenaje venoso por el sistema profundo (6).

### Diagnóstico paraclínico

En la actualidad, la adecuada valoración de los sistemas venosos de los miembros inferiores es inaceptable sin el aporte de los modernos métodos paraclínicos, en particular los que componen el llamado laboratorio vascular no invasivo. Si bien los estudios son muy variados y se ajustan al tipo de afección en estudio, hoy día los métodos no invasivos han desplazado a otros métodos en virtud de su desarrollo tecnológico (3) (6).

Los métodos de exploración del sistema venoso de los miembros inferiores pueden

---

agruparse de la siguiente manera: Métodos del laboratorio vascular no invasivo, métodos radiológicos: flebografía, medición de la presión venosa ambulatoria, métodos radioisotópicos, etc (6).

La ecografía dúplex, puede ser útil para identificar las regiones de la anatomía afectada. La insuficiencia dentro de un segmento venoso se define como reflujo de más de 0,5 segundos con compresión distal (25).

### **Diagnóstico diferencial**

En general, debe considerarse cualquier enfermedad que produzca edema de miembros inferiores, como la insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, edema del hipotiroidismo o insuficiencia hepática. Por lo regular, estas anomalías se asocian a sobrecarga de líquidos y no presentan venas dilatadas. Una celulitis de alguno de los miembros inferiores puede confundirse con una trombosis venosa profunda, pero la piel se presenta con eritema, edema duro e hipertermia local y demasiado dolor al tacto. (1) (6).

### **Complicaciones**

Las varices se pueden complicar con trombosis venosa profunda y ésta puede generar embolismo pulmonar, sobre todo cuando la trombosis se extiende hasta el tercio superior de la femoral (7). Dichos problemas deben abordarse con objetivo de prevención mediante el uso de anticoagulación y en ciertos casos con el uso de un filtro de vena cava. Puede por otro lado presentarse posibles úlceras varicosas que se infectan y se requiera el uso de antibióticos, además de curaciones y desbridamiento del tejido necrótico (2)(18).

### **Tratamiento**

Los objetivos del tratamiento incluyen reducir el malestar y el edema, mejorar la apariencia de la piel, eliminar las varices dolorosas y curar las úlceras.

Se debe iniciar tratamiento de acuerdo a los resultados obtenidos en la anamnesis y la exploración física. Se plantea el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica como exitoso cuando disminuye los síntomas y se previene futuras complicaciones. El verdadero tratamiento inicia por respetar algunas normas de higiene de vida, como la estabilización del peso y la realización de una actividad física frecuente, la lucha contra el sedentarismo y evitar la posición de pie prolongada (8).

### **Medidas no quirúrgicas**

El tratamiento inicial de la IVC implica medidas no farmacológicas para reducir los síntomas y ayudar a prevenir el desarrollo de complicaciones secundarias y la progresión de la enfermedad.

El uso de medias de compresión es el pilar del tratamiento conservador; la terapia de compresión es eficaz para el tratamiento de los síntomas de la enfermedad venosa superficial, pero no corrige la fuente del reflujo.

La terapia de compresión se puede realizar con medias de compresión, botas de gasa en pasta, vendajes o envolturas en capas, o bombas de compresión. En pacientes ambulatorios con edema significativo, las vendas o vendajes de compresión suelen ser la mejor opción inicialmente. Los pacientes deben usarlos todo el día y siempre

que estén ambulatorios.(18)(20)

Todas las vendas de compresión deben aplicarse desde la base de los dedos de los pies hasta la muesca de la rodilla, debajo de la rótula. La cantidad de compresión terapéutica suele ser de 30 a 42 mm Hg en el tobillo. (21)

Las mangas/bombas de compresión neumática intermitente se pueden usar para pacientes que tienen problemas de movilidad, necesitan niveles más altos de compresión o no pueden tolerar medias o vendas de compresión.

Las medias antiembolismo, también conocidas como medias antiembolismo, no deben usarse para controlar el edema venoso. Estas medias están diseñadas para usarse en la cama y están destinadas a la prevención de la TVP. (21)

Si las medidas conservadoras fallan o proporcionan una respuesta insatisfactoria, a continuación, el tratamiento debe ser considerado en base a rasgos anatómicos y fisiopatológicos.

Existen medidas farmacológicas venoactivas, cuyo propósito es mejorar el tono venoso y permeabilidad capilar, disminuir el edema, sin embargo el mecanismo fisiopatológico de estos fármacos no se conoce (17), los estudios incluidos proporcionan solo datos de seguridad a corto plazo; por lo tanto, no se puede estimar la seguridad a mediano y largo plazo de los flebotónicos, además entre los efectos adversos más frecuentemente reportados se encuentran los desordenes gastrointestinales. (17)(23).

### **Medidas Quirúrgicas**

El tratamiento específico se basa en la gravedad de la enfermedad, con CEAP clínicos de 4 a 6, a menudo se requiere de tratamiento invasivo. Estos pacientes con IVC avanzada están en alto riesgo de ulceración, de presentar úlceras recurrentes y úlceras venosas que no sanan por infección progresiva y linfedema.

Aquellas varices no complicadas podrían tratarse con escleroterapia farmacológica, con la aplicación de polidocanol, siempre que exista la permeabilidad del sistema venoso profundo (10). También hay otros métodos para esclerosar varices, entre aquellos se encuentra la esclerosis con el uso de láser y el empleo de un catéter de radiofrecuencia, que a la vez tiene funciones similares a las del láser (9)(22). Se requiere permeabilidad del sistema venoso profundo y que las varices no tengan tortuosidad acusada. Aquellos métodos se realizan con anestesia local y sedación y se han informado buenos resultados con una duración de cinco a siete años.

### **Estrategias terapéuticas**

Con independencia del método utilizado, en la actualidad se acepta que debe ser ambulatorio y que debe preservar las venas no varicosas y con poco reflujo, en particular en personas jóvenes (menores de 40 años).

Las pautas para el tratamiento de las várices de los miembros inferiores, sin importar la técnica a utilizar, son las várices sintomáticas que presentan reflujo en los paquetes varicosos comprobado mediante ecografía Doppler, más o menos asociado a un reflujo del tronco de la VSMa o de la VSMe, de sus cayados o de las perforantes (6) (10).

Dichas indicaciones terapéuticas las establece un médico especialista (ya sea cirujano vascular, angiólogo, flebólogo) el que, tomando en cuando síntomas, datos de la ecografía venosa de los miembros inferiores y de la solicitud del paciente, se

decide el tratamiento más adecuado. Se ha observado en un estudio aleatorizado multicéntrico publicado en el año 2014 en el que se comparó la esclerosis con espuma, el láser endovenoso y la cirugía (fleboextracción de la VSMA), se observó a los seis meses una eficacia clínica comparable en los tres grupos (con un menor éxito de la supresión de las ramas principales de la safena mediante la espuma comparada con la cirugía) (1). La tasa de complicaciones fue mucho menor para el láser que para la espuma y cirugía. Las recomendaciones estadounidenses del 2011 y las de National Institute for Health and Care Excellence (NICE) del 2013 sugieren como primera opción las técnicas endovenosas de termoablación, para el tratamiento de la incontinencia de la VSMA

La cirugía mediante fleboextracción es una opción que se plantea como último recurso (8).

### **PREVENCIÓN**

Existen diversas formas de prevenir de la insuficiencia venosa las cuales consisten en realizar ejercicio de las extremidades inferiores, evitar pasar periodos en posición de pie o momentos de trabajo prolongados en una sola posición que favorezca el estasis venoso. El uso de medias de compresión puede impedir el desarrollo o bien la progresión de las varices, sobre todo en personas con alto riesgo de desarrollar este tipo de problema venoso (22). En personas quienes pueden requerir involucrarse en un viaje muy prolongado, se solicita permanecer hidratado y también realizar ejercicios de contracción de las pantorrillas (8).

### **PRONÓSTICO**

Sin un manejo adecuado y oportuno, la condición es progresiva. Las úlceras venosas son frecuentes y muy difíciles de tratar.

Las úlceras venosas crónicas son dolorosas y debilitantes, incluso con tratamiento, las recurrencias son frecuentes si persiste la hipertensión venosa.

Casi el 60% desarrolla flebitis que a menudo progresa a una trombosis venosa profunda en más del 50% de los pacientes. La insuficiencia venosa también puede provocar una hemorragia grave. La cirugía para CVI sigue siendo insatisfactoria a pesar de la disponibilidad de numerosos procedimientos. (15)

### **CONCLUSIÓN**

La insuficiencia venosa aborda una de las enfermedades vasculares más comunes, que se presenta más en mujeres y a una edad temprana. Muchas personas consultan al dermatólogo en gran parte por motivos estéticos. Reviste importancia conocer la fisiopatología de la enfermedad, el correcto diagnóstico clínico, su confirmación por ecografía y la adecuada orientación en cuanto al uso de medias compresivas adecuadas, en forma frecuente, todo esto para evitar el avance de esta enfermedad y la pronta derivación al cirujano vascular cuando amerite.

1. Mathes B, Kabnick L. Medical management of lower extremity chronic venous disease. UpToDate. 2021.
2. Gayarre AR, Piquer FN. Insuficiencia venosa crónica. FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria. 2016; 23.
3. Harrison. Principles of Internal Medicine. 20th ed.: Editorial; 2019.
4. Schwartz. Principios de Cirugía. 11th ed.: Editorial McGraw-Hill; 2020.
5. Faringthon RL, Sosa VO. Insuficiencia venosa crónica y los cambios estructurales en las paredes de las venas. Revista medica sinergia. 2019; 4.
6. M-C C, J Z. Várices e insuficiencia venosa crónica. EMC - Tratado Me. 2019; 23.
7. B RN, Álvarez-Silvares E. Actualización del tratamiento de la insuficiencia venosa en la gestación. Elsevier Espana. 2017.
8. J EB. Insuficiencia venosa crónica y enfermedad hemorroidal en México: Opinión de expertos. Revista Mexicana de Angiología. 2018; 46(4).
9. O CC, Vallejo-Bravo K. Trombosis venosa profunda masiva: Manejo con trombólisis, ultrasonido endovascular y filtro de vena cava recuperable. Revista Mexicana de Angiología. 2016; 44(3).
10. Hattab Y, Kung S, A. F. Deep Venous Thrombosis of the Upper and Lower Extremity. Critical Care Nursing Quarterly. 2017; 40(3).
11. Patel SK, Surowiec SM. Venous Insufficiency. Updated 2021 Aug 4.
12. Wittens, C., Davies, A. H., Bækgaard, N., Broholm, R., Cavezzi, A., Chastanet, S., de Wolf, M., Eggen, C., Giannoukas, A., Gohel, M., Kakkos, S., Lawson, J., Noppeney, T., Onida, S., Pittaluga, P., Thomis, S., Toonder, I., Vuylsteke, M., Esvs Guidelines Committee, Kolh, P., Rosales, A. Management of Chronic Venous Disease: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS), 2015: 49(6), 678–737
13. Practice Guidelines: Superficial Venous Disease rev020316
14. Johnson J, Yates S, Burgess J. Venous insufficiency, venous ulcers, and lymphedema. In: Doughty D, McNichol L, eds. Wound, Ostomy and Continence Nurse's Society Core Curriculum: Wound Management. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2016.
15. O'Donnell TF Jr, Passman MA, Marston WA, Ennis WJ, Dalsing M, Kistner RL, Lurie F, Henke PK, Gloviczki ML, Eklöf BG, Stoughton J, Raju S, Shortell CK, Raffetto JD, Partsch H, Pounds LC, Cummings ME, Gillespie DL, McLafferty RB, Murad MH, Wakefield TW, Gloviczki P; Society for Vascular Surgery; American Venous Forum. Management of venous leg ulcers: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. J Vasc Surg. 2014 Aug;60(2 Suppl):3S-59S
16. Ratliff, C. R., Yates, S., McNichol, L., & Gray, M. (2016). Compression for Primary Prevention, Treatment, and Prevention of Recurrence of Venous Leg Ulcers: An Evidence-and Consensus-Based Algorithm for Care Across the Continuum. Journal of wound, ostomy, and continence nursing : official publication of The Wound, Ostomy and Continence Nurses Society, 43(4), 347–364.
17. Martinez-Zapata, M. J., Vernooij, R. W., Simancas-Racines, D., Uriona Tuma, S. M., Stein, A. T., Moreno Carriles, R., Vargas, E., & Bonfill Cosp, X. (2020). Phlebotonics for venous insufficiency. The Cochrane database of systematic

reviews, 11(11).

18. Lurie, F., Passman, M., Meisner, M., Dalsing, M., Masuda, E., Welch, H., Bush, R. L., Blebea, J., Carpentier, P. H., De Maeseneer, M., Gasparis, A., Labropoulos, N., Marston, W. A., Rafetto, J., Santiago, F., Shortell, C., Uhl, J. F., Urbanek, T., van Rij, A., Eklof, B., ... Wakefield, T. (2020). The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. *Journal of vascular surgery. Venous and lymphatic disorders*, 8(3), 342–352.
19. Meissner, M. H., Gloviczki, P., Bergan, J., Kistner, R. L., Morrison, N., Pannier, F., Pappas, P. J., Rabe, E., Raju, S., & Villavicencio, J. L. (2007). Primary chronic venous disorders. *Journal of vascular surgery*, 46 Suppl S, 54S–67S.
20. Alguire PC, Mathes BM. Diagnostic evaluation of lower extremity chronic venous insufficiency. UpToDate. 2019. www.uptodate.com.
21. Ratliff CR, Yates S, McNichol L, Gray M. Compression for primary prevention, treatment, and prevention of recurrence of venous leg ulcers: an evidence-and consensus-based algorithm for care across the continuum. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2016;43(4):347-364.
22. Kankam HKN, Lim CS, Fiorentino F, Davies AH, Gohel MS. A summation analysis of compliance and complications of compression hosiery for patients with chronic venous disease or post-thrombotic syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2018;55(3):406-416.
23. Alguire PC, Mathes BM. Medical management of lower extremity chronic venous disease. UpToDate. 2019.
24. Mathes BM. Clinical manifestations of lower extremity chronic venous disease. UpToDate. 2019. www.uptodate.com.
25. Butaney M, Thirumavalavan N, Hockenberry MS, Kirby EW, Pastuszak AW, Lipshultz LI. Variability in penile duplex ultrasound international practice patterns, technique, and interpretation: an anonymous survey of ISSM members. *Int J Impot Res.* 2018 Oct;30(5):237-242.

Principios de Cirugía

---

**CAPÍTULO 4**

*Obstrucción Intestinal*

*Oscar Alexander Enriquez Cali*

### **Definición**

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

### **Epidemiología**

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

En los países industrializados como Estados Unidos y Europa Occidental, el vólvulo del sigmoides es considerada la etiología más frecuente de obstrucción intestinal, llegando a provocar una mortalidad sobre el 30 por ciento; siendo la edad de presentación en adultos mayores de en un 2 a 10%. En cambio en los países subdesarrollados como África, India, Europa Oriental, Brasil e Irán se presenta en gente de edad entre 30 y 40 años aumentando la incidencia de obstrucción intestinal entre el 30 al 50 % . (4). En el ámbito latinoamericano, en Panamá, se encontró una incidencia de obstrucción intestinal de 1,5 % del total de las hospitalizaciones tanto electivas como urgencias en servicios de cirugía, siendo la principal causa la adherencia postoperatoria en población indígena, y el vólvulo de sigmoides a nivel general, afectando en un 56 % a hombres y 44% a mujeres. El grupo etario predominante fue entre la edad de 51-75 años (46 %), siendo las etiologías más frecuentes las adherencias 55 %, hernias 16 % y neoplasias 10 %, las cuales se manejaron de manera conservadora resultaron exitosas en el 65 % de las obstrucciones parciales; y el manejo quirúrgico representó un 32% (5).

### **Fisiopatología**

Las alteraciones que se producen en el transcurso de una oclusión intestinal (6), como consecuencia del obstáculo existente provocarán una acumulación de líquidos, gases

y alteraciones de la secreción-absorción por encima de la lesión oclusiva, dando lugar a toda una cascada de acontecimientos que se pueden agrupar en 3 tipos de repercusiones fisiopatológicas:

### **1. Consecuencias de la distensión intestinal**

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

### **2. Repercusiones locorregionales**

En la circulación parietointestinal se comprimen los vasos y se produce isquemia y necrosis en estados avanzados (5). El peristaltismo intestinal en un inicio está aumentado de manera importante, para luego pasar a una parálisis intestinal, favorecida por la isquemia con hipoxia parietal (2). Se produce inversión de la flora bacteriana, predominando los gramnegativos sobre los grampositivos con aumento de la permeabilidad para las bacterias como para las toxinas. El incremento de la presión intraabdominal produce disnea, hipoxia, hipercapnia, acidosis y shock, además de dificultad del retorno venoso por compresión de la cava con encharcamiento del territorio esplácnico.

### **3. Repercusiones generales**

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

### **Clasificación**

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

#### **Clasificación topográfica:**

##### **1. De intestino delgado:**

**Altas:** Desde duodeno hasta el primer asa yeyunal.

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

2. De intestino grueso.

OCLUSION MECANICA	NEUROGENA	VASCULARES
<p>1. Por obstrucción de la Luz:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumores</li> <li>• Invaginaciones</li> <li>• Fecalotas</li> <li>• Ilio biliar</li> <li>• Parásitos</li> <li>• Bezoar</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Íleo paralítico a adinámico</li> <li>• De causas abdominales</li> <li>• Intraperitoneales: Todo los procesos irritativos peritoneales, bacterianos, químicos, traumáticos, etc</li> <li>• Extraperitoneales : irritaciones de las serosas por hematomas, infecciones y lesiones retroperitoneales.</li> <li>• De causas extra-abdominales:</li> <li>• Infecciosas: empiema, neumonía, sepsis generalizada,</li> <li>• Neurogenicas: Lesiones medulares, fracturas de columna vertebral.</li> <li>• Desequilibrio Hidroelectrolítico: hipopotasemia, hipocloremia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Embolismo de vasos mesentéricos</li> <li>• Trombosis de vasos mesentéricos</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Por lesiones intrínsecas del intestino:</li> <li>• Congénitas: atresias, estenosis, duplicaciones</li> <li>• Iatrogénicas: post-anastomosis intestinal, tratamiento con radiaciones.</li> <li>• Tumores, procesos inflamatorios.</li> </ul>		

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Por lesiones extrínsecas del intestino: Adherencias o bridas, hernias internas o externas, masas extrínsecas (Abscesos, neoplasias), vólvulos.</li> </ul>	<p>2. Ilio espástico o dinámico</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• A nivel de la luz: cuerpos extraños, comidas irritantes, úlceras</li> <li>• Causas reflejas: traumatismo abdominal.</li> <li>• A nivel del SNC: histeria, tumores cerebrales</li> </ul>	
--	--	--

**Cuadro 1** Clasificación Etiológica

**Cuadro clínico**

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

**Síntomas y signos:**

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

**Examen físico:**

- **Inspección:** Presencia de cicatrices quirúrgicas abdominales y tumoraciones visibles; distensión asimétrica del abdomen.
- **Palpación:** Examen de los orificios herniarios y detección de organomegalias o masas tumorales. Sensibilidad abdominal.
- **Auscultación:** Aumento de los ruidos hidroaéreos en la oclusión mecánica y si están disminuidos o ausentes en las oclusiones neurógenas o fase de agotamiento de las oclusiones mecánicas.
- **Tacto rectal:** Es obligatorio, pues posibilita encontrar el extremo distal de una

invaginación, la existencia de un fecaloma, cuerpos extraños, o un tumor rectal. La presencia de heces en el tacto no descarta la oclusión intestinal.

**Signos de alarma para descubrir la estrangulación:**

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

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

**Cuadro 2** Localización de la oclusión intestinal

**Diagnóstico**

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

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

En las obstrucciones de intestino grueso las asas distendidas se localizan en posición lateral, de manera irregular y con los pliegues de las haustras. En el vólvulo intestinal se ve el signo en «grano de café». En el íleo paralítico se observa dilatación intestinal generalizada de todo el tubo digestivo y si hay heces o gases en la ampolla rectal.

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

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

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

## **Tratamiento**

### **Tratamiento médico conservador**

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

- Evacuación a un hospital si la clínica es de más de 12 h y existe empeoramiento, aunque se conozca la causa.
- Descompresión intestinal: iniciar con dieta absoluta y, si el cuadro no mejora, colocar sonda nasogástrica con aspiración continua que se mantendrá hasta recuperar el peristaltismo y solucionar la causa de la oclusión.
- Reducir hernias con suaves maniobras de taxis si no hay signos de estrangulación y siempre con una evolución inferior a 6 h tras la incarceration herniaria.
- Tratamiento de las alteraciones hidroelectrolíticas, sobre todo debe tratarse la hipovolemia, rehidratando al paciente cuando existen signos de oclusión. La reposición de iones se realizará tras analizar el resultado de la bioquímica, corrigiendo el pH en virtud del resultado de la gasometría.
- Profilaxis y tratamiento de la infección, que se justifica por la alta incidencia de morbimortalidad de la sepsis bacteriana. Se emplean de forma habitual varios antibióticos que con un espectro amplio que cubra anaerobio, por ejemplo, metronidazol más aminoglucósido.
- Si la gravedad es extrema se deberá realizar tratamiento del shock, en unidades

de cuidados intensivos.

- En caso de oclusiones bajas del intestino grueso, como paso previo a la cirugía si se sospecha neoplasia o bien si se trata de estenosis benignas intraluminales, en algunos centros hospitalarios se vienen empleando prótesis autoexpandibles que se emplazan a través de técnicas de endoscopia o de radiología intervencionista y que solucionan el problema evitando una intervención quirúrgica urgente en los casos concretos en los que está indicada.

### **Tratamiento quirúrgico**

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

### **Pronostico**

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

### **Recomendaciones**

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

#### Bibliografía

---

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

**CAPÍTULO 5**

*Úlcera Gastroduodenal Perforada*  
*Sandy Kristel Mendoza Zambrano*

**Definición**

La úlcera gastroduodenal perforada se define como una lesión de la mucosa que penetra la capa muscularis mucosa y que se extiende hasta la capa muscular formando una cavidad con inflamación aguda y crónica a su alrededor (1).

**Epidemiología**

En Colombia se realizó un estudio en la «Clínica Diagnóstica Especializada VID de la Congregación Mariana de Medellín» donde se realizó alrededor de 2000 biopsias gástricas en pacientes con síntomas dispépticos y que acudieron a consulta, el estudio relevó que la prevalencia de úlceras gástricas fue de 36,4%; la edad media de pacientes que padecían esta patología fue de 46,5 años (17,1%), con antecedentes familiares (75%), un pico de prevalencia en el grupo de 40- 49 años (2).

En Ecuador, Olivos (3) tuvo como objetivo señalar la prevalencia y los factores que se asocia a la úlcera gástrica, el estudio se realizó en la Clínica del Hospital Vicente Corral Moscoso, fue estudio de corte transversal retrospectivo con un universo de 4.224 pacientes adultos de los cuales se tomó una muestra de 187 pacientes diagnosticados con úlcera péptica.

Tabla 1. Factores asociados a la úlcera péptica	
Factores asociados comprobados	Prevalencia de úlceras
Sexo masculino con consumo crónico de	87 %
Consumo de desinflamatorios	42%
Estado civil casados	42%
Amas de casa	46%
Nivel socio económico medio	62%
Consumo de tabaco	62%

Nota. La tabla determina los factores que se asocia a esta patología han sido comprobados con una prevalencia. tomado de Massa O. (3)

Los pacientes que fueron estudiados en su mayoría son adultos mayores de sexo masculino que residen en la zona rural con instrucción educativa primaria. El factor con mayor predominio es el hábito alcohólico con un diagnóstico más frecuente de úlcera gástrica (3).

En la casa de salud de la ciudad de Guaranda Hospital Alfredo Noboa, Carrasco (4) señala que la incidencia y las complicaciones de la úlcera gástrica en pacientes que han sido hospitalizados en el área de Medicina Interna, se identificó la incidencia en

la edad del paciente 65 a más años con un 36%, instrucción primaria 50%, analfabetismo 26%, mientras que el 36% a causa de esta patológica hubo complicaciones (4).

### **Fisiopatología**

La úlcera péptica se manifiesta del resultado de un desequilibrio entre factores agresivos y factores defensivos de la mucosa gastroduodenal, produciendo distintos grados de lesión, la gastritis se considera cuando existe una inflamación e irritación simple, de erosión se habla cuando existe pérdida de la sustancia que afecta a la capa de la mucosa, úlcera cuando se extiende hasta la submucosa y de úlcera se habla cuando afecta la muscularis mucosae (7).

Existe diversos elementos que pueden desarrollar una úlcera péptica, teniendo como objetivo desencadenar una lesión acidopéptica da la mucosa gastroduodenal (8).

La gastrina, la hipersecreción de ácido y el pepsinógeno se consideran unos de los primeros en considerarse como los trastornos fisiológicos fundamentales de los pacientes con úlcera duodenal. Es necesario la presencia de ácido para que exista úlcera, por tal motivo es indiscutible la importancia de la actividad péptica del jugo gástrico y la secreción ácida en la génesis de la ulcera péptica (7).

Además, se menciona que coexiste una pequeña relación entre la eliminación de la acidez gástrica y la eficiencia del tratamiento antisecretor (en cuanto en la cicatrización de la úlcera). Estas alteraciones fisiológicas gástricas se consideraban como primarias hace poco tiempo. No obstante, la ulcera duodenal se ha demostrado que se encuentra asociada a la infección por *H. pylori* de manera constante, sin embargo, sugiere que las anomalías mencionadas en la secreción gástrica son el resultado por la infección en su mayor parte más que por factores genéticos (7).

Según el registro de tumores del Hospital de las Sociedad de Lucha Contra el Cáncer (SOLCA) se considera que la génesis de la úlcera péptica es por el *Helicobacter Pylori*, su mayor acontecimiento fue en 1996 a 2007 con prevalencia en hombres con 10 casos por cada 100.000 habitantes. En mujeres se determina que fue el tercero, para el año 2016 se establece que los valores fueron sumamente altos con 26.000 casos confirmados con su respectivo diagnóstico, siendo las cifras de 16.000 para hombres y 10.000 para mujeres (5).

Las causas primordiales que se reconocen en la enfermedad ulcerosa son: infección por *Helicobacter Pylori*, consumo de AINES antiinflamatorios no esteroideos, hipersensibilidad gástrica y las enfermedades de la propia mucosa gastroduodenal. Mucho más frecuente son las 2 nombradas, primeramente, existen otras patologías que pueden provocar úlcera gastroduodenal (7).

1	Helicobacter Pylori	1 1	Otras infecciones
2	Antiinflamatorios no esteroideos AINES	1 2	Obstrucción duodenal (anillo congénito, páncreas anular)
3	Úlcera por estrés	1 3	Insuficiencia vascular (cocaína)
4	Hipersecreción ácida	1 4	Radiación
5	Gastrinoma	1 5	Quimioterapia (vía arteria hepática)
6	Mastocitosis sistémica	1 6	Amiloidosis tipo III
7	Síndromes mieloproliferativos con basofilia	1 7	Síndrome de Neuhauser: tremor nistagmus úlcera
8	Hiperplasia/hiperfunción de las células G antrales	1 8	Porfiria cutánea tarda (forma familiar)
9	Infecciones víricas: herpes simple tipo I, citomegalovirus	1 9	Etiologías más raras
10	Neoplásicas		

Nota. La tabla describe los factores de riesgo mas comunes. Tomado de Jiménez D. (7)

### Perforación úlcera péptica.

Al existir un proceso de úlcera que penetre en su totalidad la pared del tubo digestivo se origina una solución de continuidad que comunicar el duodeno o el estómago con la cavidad peritoneal (7).

La perforación úlcera péptica es la más complicada de las úlceras, tiene una prevalencia de 5% de los pacientes ulcerosos, tiene un predominio en varones, localizándose en el duodeno en un 60% de las ocasiones, en un 20% en el antro y un 20% en el cuerpo gástrico. Algunos estudios mencionan que la mortalidad puede alcanzar de 5 a 7 muertos por cada 100.000 habitantes. La complicación menos frecuente es la perforación aguda de la úlcera a la cavidad peritoneal libre, que la hemorragia esta complicación afecta al 5%-10% de los pacientes ulcerosos. La

perforación de la úlcera duodenal se localiza generalmente en la pared anterior de la primera porción del duodeno. La aparición de esta complicación no suele plantear dificultades diagnósticas, se evidencia con mayor frecuencia en los casos que el paciente tolera un cuadro grave intraabdominal (7).

Los sitios de perforación más frecuentes son el duodeno, el píloro y antro, su manejo médico quirúrgico es sumamente importante en esta patología por qué se debe considerar el tiempo de evolución, la causa etiológica, las comorbilidades y su estado hemodinámico del paciente siendo este uno de los principales criterios para realizar un abordaje quirúrgico (9).

Grado 1	Úlcera de localización en la curvatura menor.	Relacionada con un gasto de ácido normal, constituye del 50 al 60% de las úlceras gástricas
Grado 2	Úlcera de localización gástrica y duodenal	Relacionada con un gasto de ácido normal, constituye del 20% de las úlceras gástricas
Grado 3	Úlcera de localización prepilórica	Relacionada con un gasto de ácido normal, constituye del 20% de las úlceras gástricas
Grado 4	Úlcera en el fondo gástrico o alta de la curvatura menor	Úlceras con una frecuencia igual o menor al 10%

Nota. Para diferenciar y evidenciar los grados de la lesión en la úlcera gástrica se utiliza la clasificación de Johnson. Tomado de Tomado de Jiménez D. (7)

#### Factores predisponentes

Los antiinflamatorios no esteroideos es el factor más influyente en el desarrollo de la úlcera péptica perforada, provocando hemorragia digestiva. En un porcentaje del 33 a 70% de pacientes que tienen esta patología en su historia presenta un consumo de AINE, sobre todo el ácido acetil salicílico, que fueron automedicados sin vigilancia médica (7).

El consumo de tabaco es otro factor independiente demostrando el potencial perforante, esta aumenta si se asocia al consumo de AINE. De igual manera se encuentra asociado el alcohol a esta patología (7).

### **Cuadro Clínico**

Jiménez (7) menciona que el cuadro se inicia con la aparición brusca de dolor intenso (tipo puñalada) en el epigastrio o en el hemi abdomen superior, continuado por signos de irritación peritoneal. Se debe sospechar de úlcera péptica perforada en cualquier paciente con antecedentes de síntomas ulcerosos que desarrolle un súbito dolor abdominal difuso. En algunos casos pueden no existir dichos antecedentes, como en el caso de ancianos que consumen AINE (7)

Al examen físico se evidencia hipersensibilidad abdominal, con predominio en epigastrio, con rigidez en tabla por contractura de los músculos de la pared abdominal. Ruidos hidroaéreos abdominales disminuidos o ausentes. Si no llega a establecer el diagnóstico en la fase inicial puede evolucionar a una peritonitis, con distensión abdominal, hipovolemia, hipotensión y fiebre (6) (7) (10).

En el proceso de la úlcera péptica perforada se menciona tres fases clínicas.

### **Primera fase**

En las primeras dos horas aparece un dolor abdominal súbito, difuso o localizado en el epigastrio o hipocondrio derecho, “en puñalada”, pudiendo irradiarse de forma transitiva a la espalda o a los hombros (más frecuente el derecho, por irritación del nervio frénico). Además, se asocian síntomas como taquicardia, frialdad distal, incluso sincope por el dolor instaurado. Estos síntomas son procedentes por el paso del contenido ácido gástrico al peritoneo y la liberación de mediadores vasoactivos (7).

### **Segunda fase**

Entre las 2-12 horas, ligeramente el dolor disminuye, dando la impresión de falsa mejoría.

Pero el dolor es generalizado, aumentando con los movimientos, y apareciendo signo de Blumberg positivo (por la irritación peritoneal) acompañado de rigidez abdominal. Adoptan posiciones con el decúbito supino, plenamente estirado, con escasos movimientos y respiración superficial para evitar cualquier maniobra que aumente el dolor. La auscultación demuestra una disminución marcada y progresiva de los movimientos intestinales, llegando a la ausencia de éstos. En ocasiones la percusión sobre el hígado puede ser timpánica. Al tacto rectal el peritoneo pélvico está irritado debido al depósito de líquido inflamatorio intraperitoneal (7).

### **Tercera fase**

A partir de las 12 horas de evolución se aprecia febrícula, fiebre y signos y síntomas de shock hipovolémico por la existencia de un tercer espacio (7).

### **Diagnóstico**

El diagnóstico se realiza mediante una radiografía simple de abdomen decúbito lateral

o en bipedestación con signos de neumoperitoneo. Sin embargo, el examen de radiología puede ser normal hasta en 25% de los casos. La mortalidad por esta patología es alta, oscila entre el 10% y el 40% (7)(10)

El diagnóstico es especialmente clínico, basándose en la historia clínica y la exploración física. El diagnóstico de la úlcera péptica perforada debe ser rápida teniendo como objetivo realizarla dentro de las 6 primeras horas, para obtener una buena evolución. (7) (10)

En la radiografía simple de tórax de frente se observa cúpulas diafragmáticas, mostrando neumoperitoneo en el 85% de los perforados, el signo de jobert es evidente en este momento dado que clínicamente hay pérdida de la matidez hepática, también se describe el signo de la gaviota cuando el neumoperitoneo afecta ambas cúpulas diafragmáticas. La ecografía y tomografía computarizada son las técnicas de imagen actuales que permiten observar pequeñas cantidades de aire o liquido intraperitoneal (7) (11).

### **Tratamiento**

El tratamiento general para ulceras pépticas con perforación empieza con un control de signos vitales y la estabilidad hemodinámico del paciente, administrando líquidos por la vía parenteral para contrarrestar el tercer espacio, además se debe canalizar una sonda nasogástrica de aspiración. Es fundamental mantener un ayudo estricto para que el paciente no presente complicaciones y para permitir una probable cirugía (7).

Para el control del dolor y evitar la hipotensión es necesario administrar fármacos inhibidores de la bomba de protones y analgésico empezando desde paracetamol a opioides, siempre por vía parenteral. El tratamiento médico farmacológico esta indicado en pacientes con absoluta contraindicación quirúrgica como único tratamiento. El tratamiento farmacológico con antibióticos debe administrarse para cubrir la flora bucal y entérica en especial gramnegativos y anaerobios, los fármacos recomendados que se debe emplear son ampicilina y metronidazol o cualquier otra cefalosporina de tercera generación o una fluoroquinolona (7) (12).

El tratamiento definitivo de la perforación es quirúrgico, mediante una laparotomía y diversas técnicas quirúrgicas: desde un cierre simple de la perforación en la úlcera duodenal a una gastrectomía parcial en la gástrica, dado su mayor índice de malignidad asociado. El procedimiento clásico para el cierre de la perforación es por laparotomía, haciendo puntos transparietales de material reabsorbible y omentoplastia. Tiene las ventajas de un menor índice de infecciones de la pared abdominal, beneficios cosméticos y disminución del dolor.

En las úlceras gástricas se hace biopsia de los bordes por la eventualidad de un carcinoma perforado, pero también se hace en las úlceras duodenales para identificar una posible infección por *Helicobacter Pylori*. La técnica del cierre de la úlcera perforada es la misma que para la laparotomía. El índice de conversión varía entre 0% y 29%, siendo más alta en pacientes que se operaron con datos de shock. Las causas más frecuentes de conversión, son dificultad en identificar el lugar de la perforación y el tamaño de la úlcera.

El tratamiento combinado endoscópico y laparoscópico es una alternativa en estudio, consiste en la ubicación de la perforación por vía endoscópica, seguido del cierre, omentoplastia y lavado de la cavidad por laparoscopia (7)(13).

#### **Técnica de la sutura de úlcera perforada**

El abordaje en cirugía convencional es por una incisión media supraumbilical. El tratamiento consiste en la limpieza del abdomen, la sutura de la perforación y la colocación de drenajes, lo que está al alcance de cualquier cirujano medianamente entrenado en esta cirugía laparoscópica. La operación comienza con la exploración. La presencia de líquido serobilioso, exudados y de pus en casos avanzados pone de manifiesto que existe una perforación. Las perforaciones en duodeno se encuentran frecuentemente en cara externa (no pancreática) y hacia adelante. Es raro que lo hagan hacia el retroperitoneo en donde generalmente son bloqueadas por estructuras vecinas. En general, la perforación es única y se descubre fácilmente. En pocos casos habrá que recurrir a maniobras como la compresión de estómago o duodeno para ver la salida de gas y o líquido (7).

En estómago las úlceras pueden estar en cualquier lugar, pero más frecuentemente se encuentran en curvatura menor. Una perforación en la cara posterior gástrica requiere en primer lugar de su sospecha, en el caso de existencia de líquido en la retrocavidad de los epiplones, en edema en el epiplón menor y en síndrome perforativo en que no se ha encontrado la perforación en zonas más habituales. La epiploplastía es un gesto frecuentemente aconsejado pero el cirujano debe confiar en la sutura de la perforación (7) (14).

#### **PILOROPLASTÍA**

La piloroplastía es una operación que tiene como finalidad agrandar el orificio del píloro para lograr una buena evacuación gástrica. Cuando la operación solo consiste en seccionar el esfínter pilórico se habla de pilorotomía. Se encuentra indicada en: trastornos funcionales o de origen inflamatorio que dificultan la evacuación gástrica a través del píloro. Una indicación frecuente en cirugía es el piloroespasmo producido por interrupción de la acción vagal. La vagotomía troncular ya sea efectuada por úlcera gastroduodenal o por resección esofágicas tienen como complicación la

retención gástrica y debe ir acompañada de piloroplastia. La vagotomía super selectiva al no afectar la innervación antropilórica no requiere de piloroplastia. La hipertrofia pilórica del recién nacido y otras menos frecuentes en otras etapas de la vida requieren de piloroplastia.

### **TÉCNICA DE HEINEKE MIKULICZ**

La indicación de esta operación es cuando no se puede realizar una piloroplastia extramucosa como ocurre cuando hay estenosis a consecuencia de procesos inflamatorios, cuando habiendo efectuado la sección del esfínter se considera la luz obtenida insuficiente o cuando accidentalmente se abrió la mucosa. Es la técnica más frecuentemente empleada de piloroplastia en el adulto (7).

### **PILOROPLASTÍA DE FINNEY**

La operación de Finney más que una piloroplastia es una verdadera gastro duodeno anastomosis. Crea una amplia comunicación con el consiguiente reflujo del contenido duodenal al estómago produciendo alteraciones importantes como la gastritis alcalina. Es una operación que prácticamente no utilizada en la actualidad dado que los cirujanos prefieren como operación más segura una gastro yeyuno anastomosis. La técnica de Finney mantiene su vigencia hoy en el tratamiento de las estenosis del intestino en la enfermedad de Crohn (7).

### **ANASTOMOSIS GASTROYEYUNA**

La anastomosis gastroyeyunal tiene como finalidad permitir la evacuación gástrica cuando hay una obstrucción en antro piloro o duodeno. Fue una de las primeras operaciones practicadas en síndromes pilóricos por úlcera gastroduodenal y tumores. En el primer caso fue una operación insuficiente por las altas tasas de recidivas ulcerosas y en los segundos es una operación paliativa. La vagotomía troncular que se practica en la úlcera gastroduodenal requiere cuando no se efectúa resección de una derivación gástrica: piloroplastia o anastomosis gastroyeyunal. La vagotomía produce piloroespasmo y retención gástrica. Los tumores de páncreas que obstruyen el duodeno, los tumores distales del estómago y menos frecuentemente tumores de origen duodenal que no pueden ser resecados requieren de una anastomosis gastroyeyunal paliativa para mantener el tránsito digestivo.

La confección de la anastomosis gastroyeyunal en relación al colón puede ser precólica o retrocólica. Esta última se efectúa pasando por el mesocolon transversal y se conocen también como transmesocolónica, debiendo ser la de elección cuando es posible su realización por su mejor funcionamiento. Según como se disponga el yeyuno en relación al estómago puede ser isoperistáltica o anisoperistáltica. La anastomosis recomendada es la transmesocolónica realizada en la cara posterior gástrica vecina a la curvatura menor, isoperistáltica y que llegue a la proximidad del

píloro (7) (14).

### **Pronóstico**

Una vez tratado el cuadro agudo y aún con una adecuada cobertura antibiótica, pueden desarrollarse abscesos subfrénicos, pelvianos o entre las asas intestinales. En un metaanálisis el cierre por laparoscopia presentó un mayor índice de abscesos y de filtración de la sutura, atribuido o a deficiencias en el lavado de la cavidad peritoneal (7).

La mortalidad tras cirugía por úlcera péptica perforada oscila entre el 6 y el 10%. Es tres a cinco veces mayor en pacientes ancianos, alcanzando hasta el 50% (7). El riesgo de mortalidad es tres veces mayor en pacientes con perforación gástrica que en perforación duodenal. La elevada morbimortalidad en la mayoría de estudios publicados sobre el tema se debe a complicaciones infecciosas, la cual se explica por una intervención retrasada. Se han determinado como factores predictores de morbimortalidad: La presencia de shock al momento de la admisión, la cantidad de líquido libre en la cavidad abdominal, la cual está relacionada estrechamente con el tiempo de evolución y el tamaño de la perforación, un mayor tiempo de evolución y la presencia de comorbilidades se identificaron como factores asociados. Los pacientes adultos mayores en una situación de urgencia existen varios factores pronósticos desfavorables dados por la edad avanzada y las enfermedades coexistentes (7) (9). Existen factores que han sido evaluados mediante la implementación de Scores, como el Score de Boey, el cual predice los resultados del tratamiento con una precisión de 93.8% en pacientes con úlcera péptica perforada. El rango de mortalidad incrementa progresivamente proporcionalmente al número de factores de riesgo, correspondiendo a 0%, 10%, 45.5% y 100% para las puntuaciones de 0, 1, 2 y 3 respectivamente del score de Boey (7).

El pronóstico de un enfermo con úlcera perforada depende de múltiples factores:

1. Presión sistólica menor de 100 mm Hg al ingreso
2. Retraso en la consulta mayor de 24 horas
3. Comorbilidades - ASA III o IV .
4. Edad mayor de 70 año

La clasificación de ASA con un puntaje de III a V se ha asociado a malos resultados. En resumen, la mortalidad en las perforaciones de úlcera péptica tanto para cirugía laparotomía como con laparoscópica sigue siendo elevada y varía entre el 4,8% y el 10,2% (14) (7).

### **Recomendaciones**

Se recomienda optimizar en la medida de lo posible el tiempo quirúrgico también se recomienda vigilar la prescripción médica en el manejo de las úlceras pépticas perforadas. Seguimiento de los pacientes infectados por *Helicobacter Pylori*. Además

de plantear en conjunto con el servicio de unidad de cuidados intensivos (UCI) para manejo multidisciplinario de estos pacientes en el postquirúrgico (7).

## Bibliografía

---

1. Gamboa L, Molina V. Insuficiente producción bibliográfica sobre úlcera péptica perforada en la revista médica de Las Tunas. 2018 mayo; 43(3):1. Disponible en: <http://www.revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/1282>
2. Correa G T, García G HI, Estrada S. Prevalencia de Helicobacter pylori y características histopatológicas en biopsias gástricas de pacientes con síntomas dispépticos en un centro de referencia de Medellín. Rev Colomb Gastroenterol. 2016;31(1):9.
3. Massa O, Francisca P. Prevalencia y factores asociados a hemorragia digestiva alta en adultos, en el Hospital Vicente Corral Moscoso de enero 2015 a diciembre 2016. [Internet] 2017 [citado 4 Mar 2019]; Disponible en: <http://dspace.ucacue.edu.ec/handle/reducacue/7484>
4. Carrasco GJ. Incidencia y complicaciones de úlcera gástrica en pacientes de medicina interna. Cuenca, Ecuador: Rev Esc Sup Pol; 2017. 49 p. (1; vol. 1)
5. Triana B, Narváez M. revalencia de la Úlcera Gástrica en pacientes atendidos en el servicio de Gastroenterología en un Hospital General de Guayaquil, 2018 (Licenciatura). Ecuador: Universidad Católica de Santiago de Guayaquil; 2018
6. López Rodríguez P, Pol Herrera P, Cruz Alonso JR, León González O, Anaya González JL. Evaluación posoperatoria de los pacientes con úlcera perforada. [Internet]. 2016 [cited 25 Nov. 2021]. Disponible en: <http://repositorio.utn.edu.ec/handle/123456789/4648>.
7. Jiménez D. Factores asociados a mortalidad en pacientes intervenidos quirúrgicamente por ulcera péptica perforada en Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez en el periodo de enero 2013 – diciembre 2018. [tesis doctoral]. Nicaragua: Universalidad Nacional Autónoma de Nicaragua UNAN-MANAGUA; 2018.
8. Aguila M, Nava K. ÚLCERA GÁSTRICA PERFORADA ¿QUÉ CAMINO A SEGUIR?: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. Rev. Méd. La Paz [Internet]. 2016 [citado 2021 Nov 26]; 21(2): 54-59. Disponible en: [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-89582015000200009&lng=es](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582015000200009&lng=es).
9. Aponte I, Torres M, Navarro A, Pérez M, Carbajal M, Carrillo M, et al. REPARACIÓN DE ULCERA GÁSTRICA PREPILÓRICA Y DUODENAL: REPORTE DE CASO. Rev Sanid Milit. 2020 febrero; 74 (1): 5.
10. Lozano J. La úlcera péptica y su tratamiento (I). Etiología, clínica, diagnóstico y medidas higienicodietéticas. Elsevier. 2020 marzo; 19 (3): 5
11. Mogollón L, et al. Úlcera marginal perforada tras bypass gástrico. ¿Cuál es el manejo ideal? A propósito de un caso. Cir Cir. 2020 agosto; 88 (2): 47-51. Disponible en: <http://hdl.handle.net/20.500.12495/5504>
12. Rojas-Díaz O, Et al. Úlcera gástrica perforada secundaria a lesión de Dieulafoy. Presentación de un caso. Rev Mex de Cirugía del Aparato Digestivo. 2020

marzo;9 (1):45-47.

13. Pozo C. HIPOALBUMINEMIA Y RETRASO PREOPERATORIO CON RIESGO DE REINTERVENCIÓN Y MORTALIDAD EN PACIENTES POSOPERADOS DE ÚLCERA PÉPTICA PERFORADA – HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE CAJAMARCA, 2016 – 2019. [Doctoral]. Perú: UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA; 2020.
14. ZARATE-SUÁREZ L, et al. Abdomen agudo quirúrgico, úlcera duodenal perforada en un adolescente: reporte de caso. Rev. Fac. Med, 2018; 66 (2): 279-281.

**CAPÍTULO 6**

*Dispepsia*

*Mariela Elizabeth Rivera Bastidas*

### **Introducción**

La dispepsia en forma general se define como la presencia de malestares crónicos y recurrentes en la parte superior del abdomen entre los que incluyen una amplia variedad de síntomas como dolor, ardor, distensión, saciedad temprana, plenitud, eructos, náusea o vómito que pueden ser continuos o intermitentes. La dispepsia funcional es una enfermedad compleja, con mecanismos fisiopatológicos múltiples que incluyen motilidad alterada, hipersensibilidad visceral, factores alimentarios, genéticos, alérgicos, postinfecciosos, inflamatorios y psicosociales. Hasta la fecha no se ha establecido un factor fisiopatológico

(Carmona Sánchez, y otros, 2017).

Epidemiológicamente representa entre el 2 - 3% de la consulta de primer contacto y cerca del 40% de la consulta gastroenterológica. Su prevalencia a nivel mundial llega a variar entre 10 - 40%, mayor con síntomas coexistentes de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) (Aguilera, y otros, 2013).

### **Clasificación**

La dispepsia clásicamente se la ha dividido en ulcerosa y no ulcerosa, de acuerdo con su etiología. Sin embargo, esta clasificación no parece ser muy adecuada ya que la enfermedad ulcerosa es sólo una de las causas orgánicas que pueden producir síntomas dispépticos. Es más apropiado clasificarla en orgánica y no orgánica, o funcional (Mearin, 2010). Por eso, es fundamental incluir una categoría adicional, como es la dispepsia no investigada. Así actualmente las dispepsias pueden clasificarse en tres tipos:

#### **Dispepsia no investigada**

Presencia de sintomatología de dispepsia sin la realización de un estudio complementario, fundamentalmente el endoscópico que permita descartar una causa orgánica. Las características de los síntomas y la edad no justifican la realización de estos estudios.

#### **Dispepsia orgánica**

Síntomas de dispepsia con una causa orgánica o metabólica que los justifique. Si la enfermedad mejora o se elimina, los síntomas dispépticos también mejoran o desaparecen. Entre las causas pueden ser enfermedad ulcerosa péptica, el cáncer gástrico, las enfermedades bilio-pancreáticas, las relacionadas con medicamentos, alcohol y otras (Mearin F. , 2010).

#### **Dispepsia Funcional (DF)**

La dispepsia funcional se la puede definir por la presencia de plenitud, llenura, ardor y dolor en epigastrio, sin la presencia de enfermedades orgánicas, metabólicas o sistémicas que justifiquen su presencia (Carmona Sánchez, y otros, 2017).

Asumiendo los criterios de Roma IV (Tabla 1.), la DF se divide en dos subcategorías: el síndrome del estrés posprandial (SDP) y el síndrome del dolor epigástrico (SDE). Esta subclasificación debe a que en muchos pacientes con dispepsia los síntomas inician o se agravan con la ingesta, también hay pacientes en que los síntomas aparecen en ayunas.

**Etiología**

**Tabla 1. Criterios de Roma IV para dispepsia funcional**

Los criterios deben estar presentes en los últimos 3 meses, y haber comenzado al menos 6 meses antes del diagnóstico.

Síndrome de dolor epigástrico: Incluye, al menos, uno de los siguientes síntomas, por lo menos un día a la semana.

1. Dolor en epigastrio molesto
2. Ardor en epigastrio molesto

(se habla de «molesto» cuando el síntoma no es suficientemente intenso como para tener un impacto significativo en las actividades cotidianas).

Síndrome de distrés postprandial: Se presentan uno o ambos de los siguientes síntomas, al menos 3 días por semana:

1. Sensación molesta de plenitud postprandial.
2. Saciedad precoz que impide la terminación de una comida regular.

(Sebastián, 2017)

**Tabla 2. Etiología de la Dispepsia**

**Más frecuentes:**

- 1- Dispepsia Funcional 50%
- 2 - ERGE 25%
- 3 - Úlcera péptica 20%
- 4 - Consumo de alcohol o antiinflamatorios no esteroides (AINEs )10%
- 5 - Neoplasias < 2%

**Menos Frecuentes**

Litiasis biliar, enfermedad celíaca (EC), cáncer de páncreas, pancreatitis crónica, disfunción del esfínter de Oddi, intolerancia a la lactosa, diabetes mellitus, isquemia intestinal, hipercalcemia, hipertiroidismo, hipotiroidismo, entre otras.

(Aguilera, y otros, 2013)

### **Diagnóstico**

El diagnóstico principalmente se basa en la anamnesis y el examen físico, enfocando en la sintomatología y sus características. Además descartar causas como ERGE, consumos de fármacos y alcohol.

Se debe indagar sobre signos y síntomas de alarma, hallazgos clínicos que aumentan la sospecha de enfermedad estructural y por ende necesidad de investigarla rápidamente.

Si los síntomas pos-prandiales son más frecuentes, los estudios de motilidad como vaciamiento gástrico, acomodación entre otros no están indicados, ya que no existe evidencia definitiva de la asociación de esas molestias con trastornos de la motilidad. Pero si predominan las náuseas y vómitos, la posibilidad de que exista una gastroparesia se debe considerar e iniciar un abordaje diagnóstico y terapéutico de la misma (Lúquez Mindiola, Otero Regino, & Schmulson, 2019).

En pacientes que presenten síntomas por debajo de la edad en que está recomendada la endoscopia digestiva alta (EDA), las opciones son investigar la presencia de *H. pylori* por métodos no invasivos.

La EDA debe realizarse en todo paciente con dispepsia no investigada con uno o más síntomas o signos de alarma independientemente de la edad, o por falla a un tratamiento inicial orientado al síntoma predominante. Se recomienda realizar EDA en pacientes mayores de 35 años con dispepsia no investigada con ausencia de signos o síntomas de alarma (Pineda, y otros, 2015).

Los estudios funcionales como la prueba de carga de agua o bebidas nutricionales, la prueba de aliento para evaluar vaciamiento gástrico, el ultrasonido para evaluar la acomodación fúndica, el vaciamiento gástrico por gammagrafía no se correlacionan con los síntomas ni con la respuesta al tratamiento, por lo que no se recomiendan su empleo rutinario en la práctica diaria. Hasta la actualidad no existen biomarcadores que permitan establecer el diagnóstico de la dispepsia funcional (Carmona Sánchez, y otros, 2017).

### **Tratamiento**

El manejo de los pacientes con Dispepsia debe comenzar con tranquilidad y educación, las recomendaciones dietéticas y de estilo de vida pueden ser útiles. Generalmente se recomienda evitar los medicamentos antiinflamatorios no esteroides, el café, los alimentos con alto contenido de grasa, el alcohol y el tabaquismo.

El papel de la infección por *H. pylori* en la DF es controversial, ya que esta bacteria puede asociarse a trastornos motores, secretores e inflamatorios que pueden generar síntomas dispépticos. Algunos estudios que se ha realizado en poblaciones asiáticas, europeas y americanas han evaluado el beneficio potencial de eliminar *H. pylori* en pacientes con DF y los resultados han demostrado una ganancia terapéutica consistente a favor de la erradicación al comparar con placebo (Carmona Sánchez, y otros, 2017).

### **Inhibidores de la Bomba de Protones (IBP)**

Cuando los pacientes persisten con síntomas a pesar de la erradicación de *H. pylori*, los IBP se consideran medicamentos de primera línea. No hay evidencia sobre la utilidad de los antagonistas de receptores de Histamina-2. Se recomienda la administración de una dosis diaria de IBP, por lo cual no son necesarias dosis más altas (Lúquez Mindiola, Otero Regino, & Schmulson, 2019).

### **Procinéticos**

La terapia procinética en general es superior al placebo, Los estudios históricos con cisaprida, un agonista mixto de 5-HT<sub>4</sub> y un antagonista de 5-HT<sub>3</sub> con efectos procolinérgicos, indican que procinéticos seleccionados pueden ser más eficaces que el placebo en el tratamiento de DF. Desafortunadamente, este medicamento ahora está restringido en la mayoría de los países debido al mayor riesgo de taquiarritmia en pacientes con enfermedades cardíacas (Talley, 2017).

Solo se dispone de datos limitados para los antagonistas de la dopamina-2 domperidona y metoclopramida, aunque se prescriben ampliamente. Sin embargo, debido a los efectos secundarios cardíacos y neurológicos, no se recomienda el uso de estos medicamentos para el tratamiento a largo plazo. (Corsetti & Fox, 2017)

### **Drogas de acción central**

Se recomienda el uso de antidepresivos en dosis bajas en el tratamiento de la DF y otros trastornos gastrointestinales funcionales y síndromes de dolor crónico (Ford, y otros, 2017).

En un estudio reciente que comparó los efectos de dos clases de antidepresivos en la DF: la amitriptilina tricíclica (50 mg) y el inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS) escitalopram (10 mg), concluyó que el tratamiento activo no fue superior al placebo en el tratamiento de los pacientes. Es importante destacar que en este estudio encontró que aunque los eventos adversos se informaron con frecuencia, no hubo diferencias en los efectos secundarios entre el placebo, la amitriptilina y el escitalopram, excepto en los síntomas neurológicos con el ISRS. Estos hallazgos apoyan el uso de amitriptilina en pacientes con DF sin retraso en el vaciamiento gástrico (Talley, y otros, 2015).

### **Terapias diversas**

Los ensayos controlados sugieren un beneficio clínico de las intervenciones psicológicas de varios pequeños estudios controlados aleatorios; sin embargo, la calidad de la evidencia sigue siendo subóptima (Corsetti & Fox, 2017).

Los estudios de acupuntura han sugerido un posible beneficio, pero el riesgo de sesgo sigue siendo alto en los estudios disponibles y se necesitan pruebas más convincentes para excluir un efecto placebo (Talley N. J., 2017).

## Bibliografía

---

1. Carmona Sánchez, R., Gómez Escudero, O., Zavala, M., Coss, E., Hernandez, A., & Huerta, F. (2017). Consenso mexicano sobre la dispepsia. *Revista de Gastroenterología de México*, 309-327.
2. Aguilera, K., Arevalo, M., Jeremias, A., Bolaños, S., Balduzzi, C., & Carrica, S. (2013). *Conductas en Gastroenterología*. La Plata: Roemmers.
3. Mearin, F. (2010). Dispepsia Funcional. *Revista de Gastroenterología de Mexico*, 19-24.
4. Mearin, F., & Calleja, J. L. (22 de 09 de 2011). Definiendo la dispepsia funcional. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 103(11), 640-647.
5. Ferrándiz, J. A. (2014). Dispepsia. *AMF*, 10(3), 124-133.
6. Lúquez Mindiola, A., Otero Regino, W., & Schmulson, M. (2019). Enfoque diagnóstico y terapéutico de dispepsia y dispepsia funcional: ¿qué hay nuevo en el 2019? *Sociedad de Gastroenterología del Perú*, 39(2), 141-52.
7. Sebastián, J. J. (2017). Los nuevos criterios de Roma (IV) de los trastornos funcionales digestivos en la práctica clínica. *Medicina Clinica*, 148(2), 464-468.
8. Pineda, L., Rosas, M., Torres, M., Rodríguez, A., Luque, A., & Agudelo, F. (2015). Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la dispepsia en adultos. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 9-16.
9. Talley, N. J. (May de 2017). Functional Dyspepsia: Advances in Diagnosis and Therapy. *Gut and Liver*, 11(3), 349-357.
10. Corsetti, M., & Fox, M. (2017). The management of functional dyspepsia in clinical practice: what lessons can be learnt from recent literature? *F1000Research*, 2-13.
11. Ford, A., Luthra, P., Tack, J., Boeckxsraens, G., Moayyedi, P., & Talley, N. (2017). Efficacy of psychotropic drugs in functional dyspepsia: systematic review and meta-analysis. *GUT*, 66(3), 411-20.
12. Talley, N., Locke, R., Saito, Y., Almazar, A., Bouras, E., & Howden, C. (august de 2015). Effect of Amitriptyline and Escitalopram on Functional Dyspepsia: A Multicenter, Randomized Controlled Study. 149(2), 340-349.