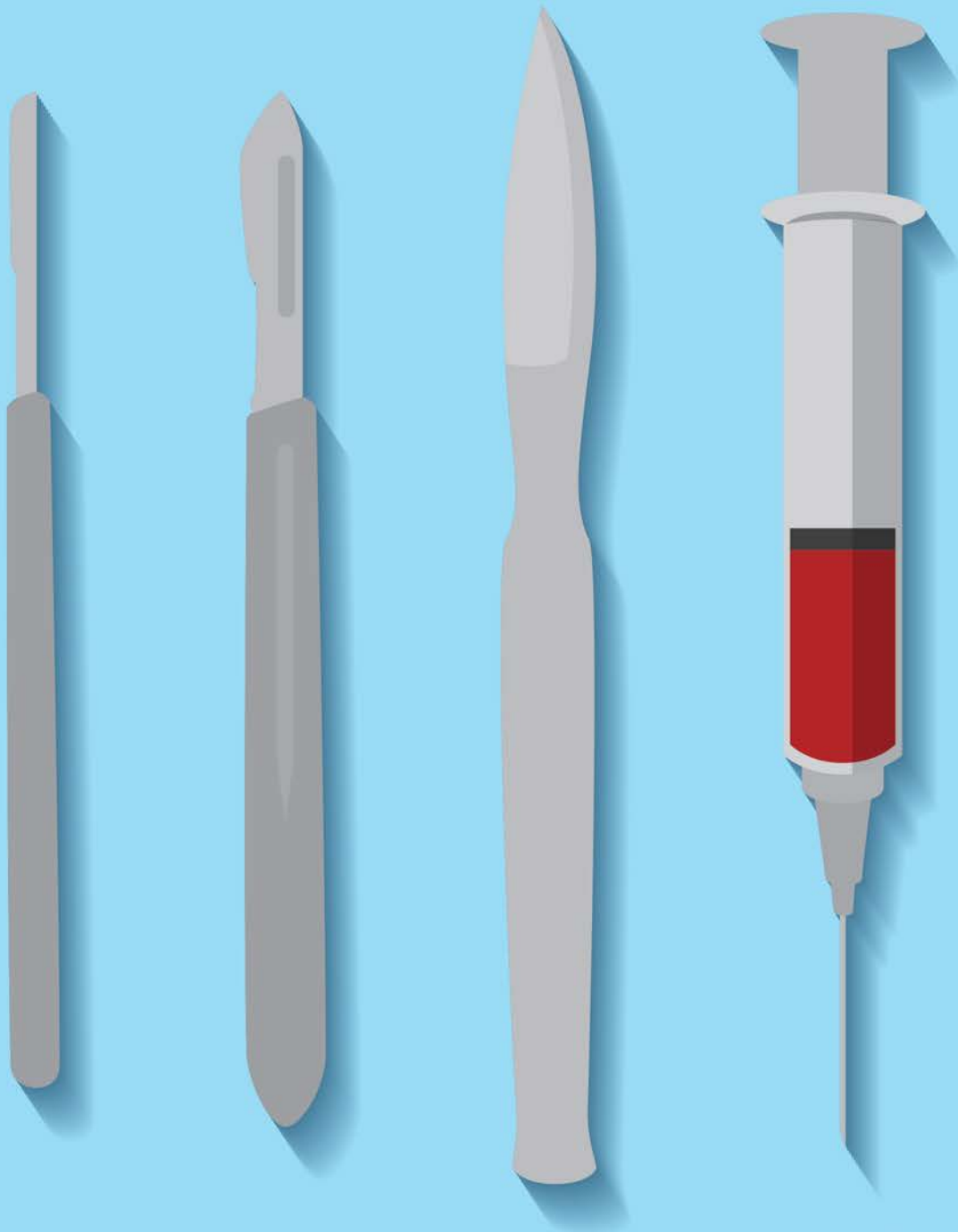


GENERALIDADES ENTORNO

# A LA CIRUGÍA GENERAL



GENERALIDADES ENTORNO A LA CIRUGÍA GENERAL

# GENERALIDADES ENTORNO A LA CIRUGÍA GENERAL

1<sup>ER</sup> E D I C I Ó N

Olmedo Xavier Ruiz Lara

Ximena Elizabeth Ulcuango Vergara

Tatiana Elizabeth Zurita Moreno

Paola Fernanda Mena Alencastro

Jessica Ines Tibanlombo Poaquiza

Diana Janneth Sánchez Chicaiza

Flor Maria Buri Satama

Christian Joel Saavedra Peña

Andrés Patricio Morales Tipán

Erika Susana Vivanco Gonzaga





# GENERALIDADES ENTORNO A LA CIRUGÍA GENERAL



## AUTORES

**Olmedo Xavier Ruiz Lara**

Médico

Hospital General Ibarra;  
Médico Residente de Traumatología  
[olxarula@gmail.com](mailto:olxarula@gmail.com)

**Ximena Elizabeth Ulcuango Vergara**

Médico

Hospital General IESS Quito Sur;  
Médico Residente de la Unidad de Cuidados  
Intensivos Adultos  
[ximenaulcuangovergara@gmail.com](mailto:ximenaulcuangovergara@gmail.com)

**Tatiana Elizabeth Zurita Moreno**

Médico

Hospital Básico Baeza; Médico Residente de  
Emergencia y Hospitalización  
[tato\\_536@hotmail.com](mailto:tato_536@hotmail.com)

**Paola Fernanda Mena Alencastro**

Médico

Centro de Salud Chimbacalle; MSP;  
Médico Residente de Emergencia y Centro Obs-  
tétrico  
[pher2814@gmail.com](mailto:pher2814@gmail.com)

**Jessica Ines Tibanlombo Poaquiza**

Médico; Hospital de Especialidades de las Fuer-  
zas Armadas N1; Médico Residente de Medicina  
Interna  
[jessit\\_333@hotmail.com](mailto:jessit_333@hotmail.com)

**Diana Janneth Sánchez Chicaiza**

Médico

Hospital IESS Quito Sur;  
Médico Residente de Pediatría  
[dianys-71989@hotmail.com](mailto:dianys-71989@hotmail.com)

**Flor Maria Buri Satama**

Médico

Hospital Básico Catacocha; Médico ECU 911  
[marifloriss@hotmail.com](mailto:marifloriss@hotmail.com)

**Christian Joel Saavedra Peña**

Médico

Hospital General Ibarra;  
Médico Residente de Traumatología  
[jocripe2381@hotmail.com](mailto:jocripe2381@hotmail.com)

**Andrés Patricio Morales Tipán**

Médico

Hospital General Ibarra;  
Médico Residente de Traumatología  
[andres\\_pmt@hotmail.com](mailto:andres_pmt@hotmail.com)

**Erika Susana Vivanco Gonzaga**

Médico

Clínica Nuestra Señora de Guadalupe;  
Médico Residente de cuidados  
Paliativos y Psiquiatría  
[susan\\_nena-1718@hotmail.com](mailto:susan_nena-1718@hotmail.com)



# GENERALIDADES ENTORNO A LA CIRUGÍA GENERAL



## REVISORES

**Douglas José Álvarez Sagubay**

Magister gerencia en salud y desarrollo Local;  
Especialista en Medicina Interna;  
Médico tratante de la unidad de cuidados intensivos del Hospital  
de Especialidades Dr. Teodoro Maldonado Carbo  
[galeno1980@hotmail.com](mailto:galeno1980@hotmail.com)

**Luis Alfonso León Calderón**

Especialista en terapia intensiva  
Docente de la cátedra de clínica en la Universidad Católica de  
Santiago de Guayaquil  
[drluisleon@gmail.com](mailto:drluisleon@gmail.com)



# DATOS DE CATALOGACIÓN

**AUTORES:** Olmedo Xavier Ruiz Lara  
Ximena Elizabeth Ulcuango Vergara  
Tatiana Elizabeth Zurita Moreno  
Paola Fernanda Mena Alencastro  
Jessica Ines Tibanlombo Poaquiza  
Diana Janneth Sánchez Chicaiza  
Flor Maria Buri Satama  
Christian Joel Saavedra Peña  
Andrés Patricio Morales Tipán  
Erika Susana Vivanco Gonzaga

**Título:** Generalidades entorno a la cirugía general

**Descriptores:** Ciencias Médicas; Cirugía; Ética Médica; Investigación Médica.

**Edición:** 1<sup>era</sup>

**ISBN:** 978-9942-787-90-3

**Editorial:** Mawil Publicaciones de Ecuador, 2019

**Área:** Educación Superior

**Formato:** 148 x 210 mm.

**Páginas:** 155

**DOI:** <https://doi.org/10.26820/978-9942-787-90-3>



## *Texto para Docentes y Estudiantes Universitarios*

El proyecto didáctico *Generalidades entorno a la cirugía general*, es una obra colectiva creada por sus autores y publicada por *MAWIL*; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de *MAWIL* de New Jersey.

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

\*Director General: MBA. Vanessa Pamela Qhispe Morocho Ing.

\*Dirección Central MAWIL: Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

\*Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Aymara Galanton.

\*Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores





# ÍNDICE

## GENERALIDADES ENTORNO A LA CIRUGÍA GENERAL





PROLÓGO .....	13
INTRODUCCIÓN .....	15
<b>UNIDAD I. ATENCIÓN DEL PACIENTE INTERVENIDO</b>	
CUIDADO DEL PACIENTE QUIRÚRGICO PRE- TRANS Y POSTOPERATORIO .....	19
REACCIÓN SISTÉMICA A LA LESIÓN Y APOYO METABÓLICO EN EL TRAUMA .....	22
LIQUÍDOS Y ELECTROLITOS.....	29
NUTRICIÓN ENTERAL Y PARENTAL.....	47
INFECCION DEL SITIO QUIRÚRGICO .....	55
<b>UNIDAD II. CIRUGÍA DE CAVIDAD ABDOMINAL</b>	
ABDOMEN .....	65
APÉNDICE CECAL.....	72
HERNIAS ABDOMINALES .....	75
Traumas Abdominales.....	79
MANEJO INTRAHOSPITALARIO EN URGENCIAS DE TIPO QUIRÚRGICAS .....	81
HIGADO .....	87
Hígado y Vía Biliar.....	91
HERNIAS .....	92
<b>UNIDAD III. PATOLOGÍAS</b>	
PATOLOGÍA QUIRÚRGICA DE VÍA BILIAR Y PÁNCREAS .....	101
PATOLOGÍA DE INTESTINO Y COLON .....	116
ENFERMEDADES DEL INTESTINO .....	128
PATOLOGÍA QUIRÚRGICA RECTAL-ANAL .....	130
TIROIDES PATOLOGÍA QUIRÚRGICO .....	143
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA.....	155



# PRÓLOGO

## GENERALIDADES ENTORNO A LA CIRUGÍA GENERAL





Las medidas de salud e implementación de programas dirigidos al fomento de estilos de vida saludables implementadas en la actualidad a nivel sanitario en el mundo entero han llevado al desarrollo de investigaciones científicas dirigidas a analizar, interpretar y determinar cuál es el perfil epidemiológico, factores y causas de riesgo que inciden en determinadas enfermedades, las cuales, debido a su prevalencia e incidencia se conviertan en un problema de salud pública. Ahora bien, ante esta posibilidad de medir la salud es especialmente importante evaluar los avances médicos establecidos para la mejora y tratamiento de estas patologías, siendo uno de ellos, los adelantos en materia de cirugía y cuidados quirúrgicos existentes en la actualidad. En razón de esto, se establece la importancia del presente libro, el cual tiene como propósito analizar los tratamientos y cuidados a seguir en pacientes con patologías quirúrgicas, buscándose con ello, contribuir desde una óptica documental – científica con los conocimientos de los futuros lectores interesados en la ciencia médica.

*Douglas José Álvarez Sagubay*





# INTRODUCCIÓN

## GENERALIDADES ENTORNO A LA CIRUGÍA GENERAL





La idea de salud responde una condición histórica, pues en cada momento, determinada sociedad puede tener una visión particular de la misma. De hecho, cada época corresponde a cierta estructura irreplicable de poder, técnicas, ideas, valores, costumbres, creencias y normas sobre esta temática. De manera que, la noción de lo que se entiende por salud es un producto o construcción social, o un hecho social. De ahí, que en la actualidad, esta concepción es vista como el completo bienestar tanto físico como mental y social del hombre, entendido como un aspecto del individuo que va más allá del factor clínico, el cual constituye a su vez, un problema multi factorial que requiere de la atención especializada de un grupo interdisciplinario de profesionales.

Según la Organización Mundial de la Salud, la salud es definida como el “estado de completo bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de enfermedad”. De este modo, se logra considerar este estado integral, como una demostración de bienestar biopsicosocial que amerita la permanente mejora de condiciones personales y sociales en las que se desarrollan los individuos para lograr de este modo consolidar un nivel de sanidad integral y calidad de vida de acuerdo a las exigencias sociales en un período histórico determinado, siendo los sistemas y servicios de salud, protagonistas importantes en el cumplimiento de este propósito, pues son considerados, el conjunto de elementos, que se reúnen y relacionan articuladamente para conformar un todo y/o cumplir una función que logre el bienestar físico – biológico y psicológico de la sociedad.

En virtud de esto, surge la necesidad de realizar estudios e intervenciones en salud, en donde se logren tomar en cuenta los factores mencionados anteriormente, con el fin de interpretar los avances médicos existentes, la forma cómo éstos son desarrollados por cada rama y especialización médica, las expectativas que nuevos métodos científicos ha generado y la manera técnico – instrumental - vanguardista implementada por los profesionales de la salud, en los diferentes campos de la ciencia, como lo son, por ejemplo los relacionados con temáticas dirigidas a los cuidados y modalidades quirúrgicas existentes en la actualidad.

En base a lo señalado, se establece la importancia del presente libro, el cual consta de tres (3) Unidades: estructuradas de la siguiente forma: Unidad I: la cual describe la atención del paciente intervenido. Unidad II: Cirugías de Ca-

vidad Abdominal. Unidad III: Correspondiente al área de las Patologías, lo que finalmente dará paso a las Referencias Bibliográficas, encargadas de resaltar las diferentes fuentes documentales que sirvieron de apoyo para documentar el presente libro.

# CAPÍTULO I

## ATENCIÓN DEL PACIENTE INTERVENIDO





## 1.1. Cuidado del paciente quirúrgico pre- trans y postoperatorio

A nivel de salud existen diferentes organizaciones como la Organización Mundial de la Salud, la Organización Panamericana de la Salud que han creado modelos de política gubernamental que van en beneficio de las sociedad no solamente para preservar la salud, sino también para mejorar el estilo de vida de las personas, reduciendo la morbi-mortalidad de cada nación, acciones que involucran responsablemente a todos los profesionales de la salud para vigilar que se éstos modelos se cumplan para el bien de la comunidad mundial.

Por ello, es competencia del personal médico y de enfermería ofrecer al paciente una atención adecuada, la misma se encuentra estimada en tres momentos básicos que son: preoperatorio, trans y postoperatorio. Su finalidad es garantizar la correcta asistencia en el proceso quirúrgico por parte del personal correspondientes enfermeros o enfermeras que disponen de dos medios fundamentales: uno la formación de los profesionales y el otro la estandarización de los procesos a aplicar. Se entiende por enfermería peri operatoria: El papel que la profesión de enfermería ha desarrollado con la asistencia del paciente quirúrgico. Esta disciplina comprende su asistencia total antes, durante y después de la cirugía.

Al hacer referencia a la fase preoperatoria, se puede indicar que la misma comienza cuando se toma la decisión de someter al paciente a una intervención quirúrgica. De allí, la importancia de identificar las necesidades fisiológicas, psicosociales y espirituales del paciente, así como los problemas potenciales, momento en el cual se ofrece ayuda individualizada, la misma culmina cuando el paciente es trasladado a la mesa quirúrgica, que representa una faceta del cuidado del paciente tan importante para el resultado de la intervención como la adecuada preparación preoperatoria y la anestesia segura. Requiere conocimientos de anatomía y aplicación de principios fisiológicos, además de estar familiarizado con el equipo necesario. La seguridad es el principal factor a tener en cuenta; de allí, que la posición del paciente viene determinada por el procedimiento a realizar, teniendo en cuenta la elección de la vía de acceso por parte del cirujano y técnica para administrar la anestesia. Factores como la edad, peso, altura, situación cardio-pulmonar y enfermedades previas también influyen en



la posición y deben ser considerados en el plan de cuidados.

Antes de la operación, se valoran las alteraciones articulares o vasculares, el objetivo es que el paciente no resulte lesionado como consecuencia de su posición durante el procedimiento quirúrgico, aunque también, se debe valorar su comodidad. Generalmente, el paciente cuando se traslada a la mesa de operaciones, suele encontrarse en posición supina, siendo anestesiado así, si no requiere la técnica anestésica otra posición y colocarlo luego para la intervención quirúrgica. No se posiciona, ni se mueve al paciente hasta que el anestesiólogo comunique que es seguro hacerlo.

Durante esta fase, el médico cumple con el respectivo interrogatorio y exploración física y ordena pruebas diagnósticas. Mientras que las enfermeras especializadas efectúan una valoración preoperatoria basal, dan explicaciones e instrucciones, ofrecen apoyo emocional a los pacientes y familias para reducir la ansiedad, desarrollan un plan de atención y verifican el nombre del paciente, el sitio quirúrgico, alergias e información relacionada cuando el paciente llega al área quirúrgica. La preparación a un paciente para cirugía y desarrollo del plan de cuidados de enfermería tienen como objetivo identificar e implementar acciones para reducir factores de riesgo quirúrgico.

El manejo preoperatorio de cualquier paciente forma parte de un cuidado continuo que se extiende desde la consulta inicial del cirujano hasta su recuperación completa. Si bien en circunstancias ideales esto comprende una colaboración multidisciplinaria, los cirujanos guían el esfuerzo a fin de asegurar que se proporcione cuidado correcto a todos los pacientes. Esto incluye el establecimiento de una cultura de cuidado de calidad y seguridad, con estándares altos y uniformes. Además, el cirujano es responsable de equilibrar los peligros de la evolución natural de la enfermedad si se deja sin tratamiento comparado con los riesgos que plantea una operación. Una operación exitosa depende de la comprensión del cirujano de los aspectos biológicos de la enfermedad y selección adecuada.

En cuanto a la fase trans representa la etapa donde se prestan cuidados específicos y adecuado al paciente debido a que se ubicará en una posición especifi-

ca varias horas mientras dura el acto quirúrgico al paciente, empieza con el traslado del paciente a la mesa quirúrgica y termina al culminar la cirugía. Todas las actividades se enfocan con el único fin de cubrir sus necesidades y procurar su bienestar durante todo el proceso; el paciente reconoce a la enfermera que ha realizado la visita preoperatoria y establece con ella una relación paciente-enfermera. En esta fase el profesional enfermero ha de realizar sus funciones dentro del plan quirúrgico con habilidad, seguridad, eficiencia y eficacia. Esta etapa finaliza cuando se admite al enfermo en la sala de recuperación.

Al hacer referencia a la fase postoperatoria, se puede indicar que la misma responde de manera directa a la atención que el cirujano moderno ofrece en el manejo de un paciente desde la evaluación preoperatoria, la dirección de la operación, hasta el periodo de cuidado posoperatorio, y a menudo hasta la generación de un plan a largo plazo. Como el cirujano a cargo de la operación, se encuentra en una situación mejor para aplicar conocimiento científico basado en evidencia, y un entendimiento profundo de las complicaciones potenciales del cuidado de ese paciente.

Cabe destacar que, la misma se inicia cuando termina la cirugía, con el despertar del paciente en el quirófano y este continúa con la admisión del paciente en la Unidad de Recuperación Pos anestésica (UCPA) y finaliza cuando el cirujano suspende la vigilancia. Las enfermeras deben observarse de que todos los procedimientos y técnicas requeridas y ejecutarlas de forma correcta; así, los indicadores del buen resultado del proceso postoperatorio es satisfactorio de todas las necesidades del paciente y el logro de los resultados deseados.

Es importante resaltar que cada uno de los períodos citados, son importantes para la respectiva recuperación del paciente, pues, entre las principales causas de muerte temprana después de una cirugía mayor son las complicaciones pulmonares, cardiovasculares y de manejo de líquidos que se presentan de forma aguda. Por ello, la unidad de cuidados posanestésicos (PACU) está conformada por personal con capacitación especial y cuenta con el equipo para la detección y tratamiento oportuno de estos problemas. Se debe monitorear a todos los pacientes en esta unidad especializada después de procedimientos mayores, a menos que sean transportados directo a una unidad de cuidados intensivos.



## 1.2. Reacción sistémica a la lesión y apoyo metabólico en el trauma

Este apartado en el campo de la cirugía representa un tema de relevancia, porque la inflamación sistémica es la característica central tanto de la septicemia como de los traumatismos graves. Esto lleva a los médicos a comprender las vías complejas que regulan la inflamación local y sistémica; pues, es un factor necesario para desarrollar tratamientos para la septicemia abrumadora o después de lesiones graves. El estado séptico, definido por la respuesta inflamatoria sistémica a la infección, es un proceso patológico con una incidencia de más de 900 000 casos por año. Además, los traumatismos son la principal causa de mortalidad y morbilidad para individuos menores de 45 años de edad.

Por ello, la respuesta inflamatoria a la lesión o infección ocurre como consecuencia de la liberación local o sistémica de moléculas relacionadas con los patógenos o con la lesión, las cuales utilizan vías de señalización similares para movilizar los recursos necesarios para el restablecimiento de la homeostasis. Las lesiones menores al hospedador ocasionan respuesta inflamatoria localizada que es transitoria y su mayor parte de los casos es beneficiosa. Sin embargo, las lesiones graves al hospedador pueden ocasionar reacciones amplificadas, que producen inflamación sistémica, daño a órganos distantes y falla orgánica múltiple hasta en 30% de los individuos con lesiones graves. Datos recientes apoyan esta idea y sugieren que los pacientes con lesión grave que están destinados a fallecer como consecuencia de sus lesiones difieren de los supervivientes sólo en el grado y duración de la alteración de la regulación de la respuesta inflamatoria aguda.

En consecuencia, la inflamación sistémica se caracteriza por la elevación en los niveles circulantes de citocinas inflamatorias; así como aumento en la infiltración de macrófagos en tejidos periféricos. Este escenario inflamatorio no induce lesión o pérdida de la funcionalidad en el tejido infiltrado, rasgo distintivo de un estado de inflamación sistémica de grado bajo. La inflamación sistémica de grado bajo posee una estrecha relación con el desarrollo de enfermedades cardiometabólicas en el paciente con obesidad, por lo que este estado de alteración inmune también ha recibido el nombre de metainflamación.

Es indudable que después de un traumatismo grave, por ejemplo una cirugía mayor, quemadura extensa, choque, bacteremia (presencia de bacterias en la circulación, demostrada por cultivo) o sepsis (bacteremia asociada a disfunción orgánica, insuficiencia respiratoria, hipotensión o alguna combinación de ellas), se presentan una serie de fenómenos con balance negativo de nitrógeno, aumento en la demanda calórica, hiperglucemia, alteraciones hidroelectrolíticas, cambios neuroendócrinos, hipertermia y cambios hemodinámicos. Cada una de estas reacciones forma parte de un sistema integrado capaz de determinar la posibilidad de supervivencia en caso de un trauma intenso. Actualmente se le conoce como Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS). Las reacciones metabólica y neuroendocrina son parte de este síndrome desencadenadas por una lesión orgánica y que en circunstancias favorables, permite el restablecimiento anatómico, funcional y psíquico del individuo. La función del médico en este contexto es simple: reconocer la respuesta, identificar sus variaciones, no interferir en las reacciones favorables y utilizar medios terapéuticos que supriman los estímulos primarios y contrarresten los efectos adversos.

Existen estímulos bien definidos que inician el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS). Entre tales estímulos se encuentran lesión estructural celular (quemadura), hipovolemia (hemorragia), riego tisular disminuido (hipoxia), infección, inanición, medicamentos, soluciones intra-venosas y dolor. En consecuencia, la reacción al traumatismo se compone de estímulos que desencadenan la producción de mediadores, que a su vez pueden inducir la producción de otros mediadores o causar un efecto clínico evidente en la microcirculación, sea metabólico o cardiovascular. El eslabón final de esta cascada es la célula, la cual trata de modificar su medio para tolerar los cambios producidos por el traumatismo.

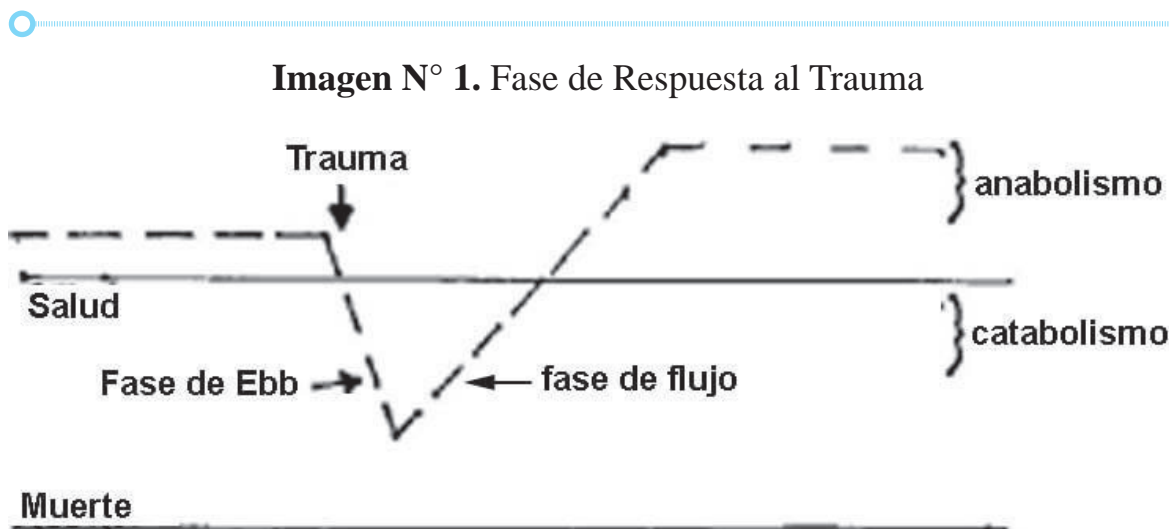
En consecuencia, la principal reacción al traumatismo se manifiesta con balance nitrogenado negativo, proteólisis, gluconeogénesis, hiperglucemia, aumento en la oxidación de las grasas, intolerancia a sustratos exógenos, decremento en la producción y actividad de insulina y aumento de catecolaminas, cortisol, glucagón, hormona antidiurética y aldosterona, así como de citocinas, prostaglandinas y leucotrienos. Cuando se presenta hipovolemia, a lo anterior se agregan retención de sodio, alcalosis metabólica, hipocalcemia y aciduria

paradójica, antidiuresis con aumento de renina y disminución de hormona antidiurética; si el traumatismo es tan grave que se llega al choque, se produce entonces acidosis metabólica por acumulación de productos del metabolismo anaeróbico celular secundaria a deficiente riego, con inadecuada proporción de los sustratos energéticos y el oxígeno necesarios para el funcionamiento celular normal.

Cuando se agrega sepsis o respuesta inespecífica a la inflamación, todos los cambios anteriores se exacerban y además son influidos en grado considerable por las citocinas. Por último, si la paciente continua en inanición, sufre lisis de tejido muscular, notable disminución de la actividad inmunitaria y aumento progresivo de la oxidación de las grasas, en especial en ausencia de sepsis con balance positivo de sodio y negativo de potasio. Por supuesto, fármacos y soluciones intravenosas influirán mucho en esta respuesta al trauma; los antibióticos pueden estimular la secreción de una mayor cantidad de citocinas al producir lisis bacteriana con liberación de endotoxinas (se sabe que las exotoxinas, protozoarios, hongos y virus también estimulan la secreción de citocinas).

De este modo, los cambios metabólicos que se presentan en casi todo tipo de lesión deben ser considerados en su conjunto como la respuesta metabólica al traumatismo. Dichos cambios se dividen en 1) metabólicos y de energía; 2) de metabolismo del agua y electrolitos, y 3) locales de la herida. Dichos cambios se relacionan con la modificación neuroendocrina sistémica y local; en la respuesta participan de modo integral los señaladores celulares, la migración celular y la liberación de mediadores que activan el sistema inmunológico y vascular. En este sentido, la respuesta metabólica al trauma, también es conocida como Respuesta Sistémica a la Lesión (RSL), la misma representa una serie de eventos que se consideran como una respuesta normal o fisiológica ante una lesión tisular o trauma. Dicha respuesta incluye **alteraciones endocrinas, cambios metabólicos y reacciones inmunológicas**. Cuyo objetivo es la cicatrización y el regreso del paciente a la homeostasis

La respuesta sistémica a la lesión, es dividida en tres (3) etapas o fases que describen las diferentes adaptaciones del organismo durante la evolución y recuperación del trauma o lesión. Las fases de la respuesta sistémica son: De decadencia o Hipodinámica. Hiperdinámica o Fase de Flujo. Fase Anabólica.



**Fuente:** Sett (2015)

En relación a la Fase de Decadencia o Hipodinámica: Esta primera fase de la respuesta sistémica a la lesión es consecuencia directa de la lesión o trauma. Normalmente se debe a la pérdida de líquidos o fluidos. Como consecuencia directa de esta pérdida de fluidos se genera una disminución en el gasto cardíaco, lo que a su vez genera una hipoperfusión tisular. Por consiguiente hay una disminución en el metabolismo de forma aguda. En esta primera fase de la respuesta sistémica existe una clara respuesta simpática que se traduce en la liberación de catecolaminas, glucosa, aumento del lactato sérico y aumento de ácidos grasos. La duración de esta fase suele ser de horas y puede llegar a durar hasta 5 días.

Por lo tanto, una vez que se manifiesta esta primera fase, se inicia una disminución del volumen sanguíneo circulante, ya sea por hemorragia o por pérdida de líquidos o secuestro de los mismos desencadena una respuesta neurohumoral rápida. De allí, que le corresponde al especialista comprender que los baroreceptores que se encuentran en la aorta y en las bifurcaciones de las carótidas normalmente se encuentran inhibiendo al sistema nervioso central. Específicamente al centro vasoconstrictor. Cuando disminuye el volumen circulante (Hipovolemia) también disminuye el retorno venoso. Por ende disminuye el gasto cardíaco. Por lo tanto los baroreceptores dejan de inhibir al centro vasoconstrictor, este proceso da origen a que se active el Sistema Simpático liberando catecolaminas (adrenalina, noradrenalina y dopamina). Estas catecolaminas



generan vasoconstricción periférica y aumento en la frecuencia cardíaca como mecanismo compensador.

Otro aspecto de importancia lo representa el dolor convertido en un fuerte estímulo de activación del Sistema Simpático. Dichas son procesadas por los núcleos del Tálamo. Al final la respuesta se traduce en la liberación de catecolaminas. La disminución de la presión es detectada por los riñones. Específicamente por el aparato Yuxtaglomerular. Por consiguiente se activa el Sistema Renina – Angiotensina – Aldosterona. La Angiotensina II entonces interviene en la regulación del sodio y del agua. Además de estimular la secreción de Aldosterona. La Aldosterona entonces aumentara la reabsorción de agua y sodio en los túbulos renales. El objetivo de este sistema compensador es mantener el volumen sanguíneo y aumentar la tensión arterial.

### **1.3. Eje Hipotálamo – Hipofisiario – Suprarrenal**

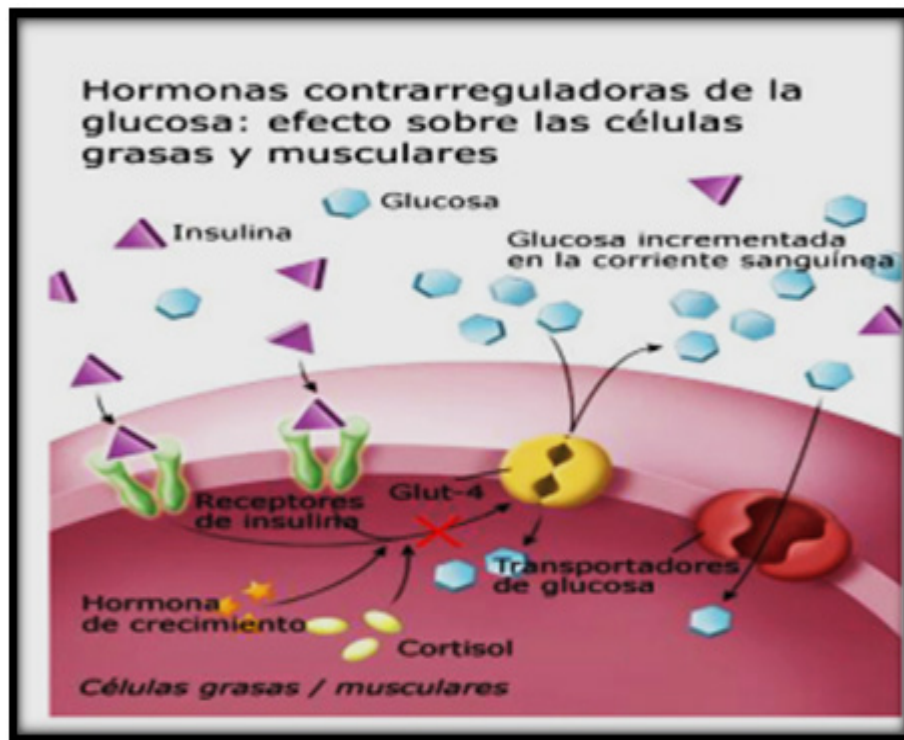
La lesión y la tensión fisiológica activan al Eje Hipotálamo – Hipofisiario – Suprarrenal (HPA). El Eje HPA es activado por la influencia de la respuesta inmunitaria innata. El primer punto es la secreción de la hormona liberadora de corticotropina (CRH), hormona que es liberada por el núcleo paraventricular del hipotálamo (PVN). La CRH entonces actúa sobre la adenohipofisis estimulando la liberación hacia la circulación sistémica de la hormona Adenocorticotrópica (ACTH). La adenohipofisis a su vez también puede ser estimulada por las citocinas producidas en la respuesta inmunitaria.

La ACTH entonces actúa sobre la glándula suprarrenal. Específicamente sobre la zona fascicular liberando glucocorticoides. De estos el Cortisol es el principal glucocorticoide durante la tensión fisiológica y para garantizar la supervivencia del organismo, además del Cortisol se liberan otra serie de hormonas que influyen en el catabolismo. El Cortisol tiene doble función metabólica; puede funcionar como glucocorticoide o como mieneralocorticoide. Su primera función como glucocorticoide es actuar sobre el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas. Su segunda función, como mieneralocorticoide es la inhibición del uso periférico de la glucosa y aumento en la síntesis de glucógeno por el hígado, además de tener un efecto anti-inflamatorio.

Mientras que la Hiperdinámica o Fase de Flujo. A diferencia de la anterior esta fase de hiperdinamismo puede estar presente durante semanas, inclusive hasta por 9 meses. Suele presentarse tras 5 días de haberse producido la lesión o trauma. Presente a su vez dos sub-fases o etapas; una etapa aguda (Catabólica) y una etapa de adaptación (Anabólica). Esta fase de la respuesta metabólica al trauma se caracteriza por presentar un aumento en el gasto energético. Este aumento se consigue mediante el uso de carbohidratos, proteínas y ácidos grasos. Esto genera por consecuencia hiperglicemia y un balance de nitrógeno negativo.

Por lo tanto, ante la presencia de esta fase, le corresponde al médico visualizar la presencia de un gran gasto de energía para todos los procesos inflamatorios e inmunitarios necesarios para garantizar la correcta cicatrización de la herida y evitar las posibles infecciones en el sitio de la lesión, trauma o procedimiento quirúrgico. En consecuencia, se necesita como apoyo metabólico, la utilización de la hormona del crecimiento juega un papel dentro de la síntesis proteica y resistencia periférica a la insulina. La hormona del crecimiento actúa de forma directa en el Páncreas inhibiendo la síntesis y liberación de insulina; además la hormona del crecimiento aumenta e intensifica la actividad fagocítica, lo que promueve la respuesta inmunológica frente a la lesión. De allí, que el aumento en los niveles de Tiroxina genera un aumento en la temperatura corporal generando en algunas ocasiones temperaturas de hasta 38 – 38.5 °C. Este aumento de temperatura deberá desaparecer una vez el paciente finalice la etapa catabólica e inicie la etapa anabólica.



**Imagen N° 2. Hormona de la Glucosa**

**Fuente:**Sett (2015)

Finalmente, se encuentra la Fase Anabólica. En esta fase ocurre la cicatrización, la remodelación hística, el crecimiento capilar y la recuperación de las funciones. Esta última puede durar varios meses y se consigue cuando los sistemas compensadores prevalecen. En esta etapa el metabolismo se torna anabólico y el gasto energético disminuye. Cada una de las consideraciones citadas, llevan a precisar que la respuesta metabólica al trauma es un proceso demasiado fuerte para el cuerpo humano después de un suceso de gran magnitud, por lo cual el organismo por recursos propios no puede entrar al mundo de la supervivencia, es por eso la necesidad del aprendizaje por parte del profesional de la salud saber la evolución de dicha entidad clínica que compromete la vida del paciente será de gran ayuda para disminuir la mortalidad en la práctica clínica.

Por ello, hoy en día como resultado a los avances científicos en el campo de las ciencias médicas, se considera como un aporte significativo la utilización de la intervención nutricional; pues, pasó de ser una terapia de soporte a un recur-

so y herramienta que puede cambiar el curso de la enfermedad y evolución del paciente, mejorando con ello su pronosis.

#### 1.4. Líquidos y electrolitos

El agua corporal total (TBW, *total bodywater*) constituye casi 60% del peso corporal total y puede dividirse en los compartimientos del líquido intracelular (ICF, *intracellular fluid*) y extracelular (ECF, *extracellular fluid*). El ECF incluye el líquido intravascular y extravascular o intersticial. Las proporciones de los compartimientos de líquidos corporales para adultos. Las características individuales de cada compartimiento. Tres equilibrios homeostáticos fundamentales controlan la conducta de los líquidos: el equilibrio osmótico, el equilibrio electrolítico y el equilibrio ácido básico.

Por ello, le corresponde al cirujano moderno estar involucrado en el manejo del paciente desde la evaluación preoperatoria, dirección de la operación, hasta el periodo de cuidado posoperatorio. La recuperación luego de intervención quirúrgica mayor puede dividirse en tres fases: Inmediata o Posanestésicos. Intermedia, que abarca el periodo de hospitalización. Convaleciente. Durante las dos primeras fases la atención se dirige sobre todo al mantenimiento de la homeostasis, tratamiento del dolor, prevención y detección temprana de complicaciones. La fase convaleciente es un periodo de transición desde el momento en que se da de alta del hospital al paciente hasta su recuperación completa.

El mantenimiento del agua corporal y de los electrolitos es resultado de balances estrictamente regulados del consumo y la excreción mediados por mecanismos fisiológicos elaborados. La retención de sodio (Na<sup>+</sup>) produce expansión del volumen, y la depleción produce contracción del volumen. Un balance neto negativo de sodio tiene como resultado un estado clínico de contracción del volumen del líquido extracelular (LEC), la causa más frecuente de deshidratación. El mantenimiento del agua corporal implica el control del consumo/absorción gobernado por el tracto gastrointestinal y excreción, pero principalmente por la excreción controlada por el riñón. En condiciones normales las pérdidas por el tracto gastrointestinal son pequeñas pero pueden aumentar en forma importante en estados patológicos como en la enfermedad diarreica.

Para funcionar con normalidad, el organismo debe impedir que los niveles de líquido varíen demasiado en las zonas que contienen dicho líquido. Algunos minerales en particular los macro minerales (macro elementos, minerales que el organismo necesita en cantidades relativamente grandes), son importantes como electrólitos. Los electrólitos son minerales que llevan una carga eléctrica cuando se encuentran disueltos en un líquido tal como la sangre. Los electrólitos sanguíneos (sodio, potasio, cloro y bicarbonato) ayudan a regular el funcionamiento de los nervios y de los músculos, así como a mantener el equilibrio ácido-básico y el equilibrio hídrico.

En relación a los electrólitos, sobre todo el sodio ayuda al organismo a mantener niveles adecuados de líquido en estos compartimentos, ya que la cantidad de líquido presente en un compartimento depende de la cantidad (concentración) de electrólitos. Si esta concentración es alta, el líquido entra en el compartimento (un proceso denominado ósmosis). Del mismo modo, si es baja, el líquido sale. Para regular los niveles de líquido, el organismo puede introducir activamente electrólitos en las células o expulsarlos de ellas. Por lo tanto, para mantener el equilibrio hídrico entre los compartimentos, es importante tener las concentraciones adecuadas de electrólitos (lo que se denomina equilibrio electrolítico).

Los riñones ayudan a mantener las concentraciones de electrólitos filtrándolos, junto con agua, desde la sangre, devolviendo algunos al torrente sanguíneo y eliminando los excedentes en la orina. Así, los riñones contribuyen a mantener un equilibrio entre la ingesta diaria y la eliminación de electrólitos y agua. Si se altera este equilibrio electrolítico, se originan algunos trastornos. Los desequilibrios electrolíticos pueden deberse a las siguientes circunstancias: Deshidratación o exceso de hidratación. Tomar ciertos medicamentos o sustancias. Algunas cardiopatías, nefropatías y hepatopatías. Administración de líquido o de alimentación por vía intravenosa en cantidades inadecuadas.

En este mismo orden de ideas, los electrolitos son minerales en el cuerpo que tienen una carga eléctrica. Se encuentran en la sangre, la orina, tejidos y otros líquidos del cuerpo. Los electrolitos son importantes porque ayudan a: Equilibrar la cantidad de agua en su cuerpo. Equilibrar el nivel de ácido/base (pH)

de su cuerpo. Transportar nutrientes a sus células. Eliminar los desechos de sus células. Funcionar a sus nervios, músculos, corazón y cerebro de la manera adecuada. El sodio, calcio, potasio, cloruro, fosfato y magnesio son electrolitos, que se obtienen de los alimentos que ingiere y los líquidos que se bebe, los niveles de electrolitos pueden estar demasiado elevados o bajos. Esto puede ocurrir cuando se altera la cantidad de agua del cuerpo. La cantidad de agua que ingiere debe ser igual a la cantidad que pierde. Si algo altera este equilibrio, es posible que tenga muy poca agua (deshidratación) o demasiada (hiperhidratación). Algunas medicinas, vómitos, diarrea, sudoración o problemas renales o del hígado pueden alterar su equilibrio hidroelectrolítico.

Basado en este, se debe destacar que el torrente sanguíneo contiene muchos químicos que regulan funciones importantes del cuerpo. Las reacciones nerviosas del cuerpo y la función muscular dependen del intercambio correcto de estos electrolitos dentro y fuera de las células. De este modo, se entiende que los electrolitos afectan cómo funciona el cuerpo en muchas maneras, incluso: La cantidad de agua en el cuerpo. La acidez de la sangre (el pH). En consecuencia, los líquidos y electrolitos se encuentran en el organismo en un estado de equilibrio dinámico que exige una composición estable de los diversos elementos que son esenciales para conservar la vida.

El cuerpo humano está constituido por agua en un 50 a 70% del peso corporal, en dos compartimientos: Intracelular, distribuido en un 50% y extracelular, en un 20%, a su vez éste se subdivide, quedando en el espacio intersticial 15%, y 5% se encuentra en el espacio intravascular en forma de plasma. En cuanto a los electrolitos están en ambos compartimientos, pero principalmente en el extracelular: Sodio, calcio y cloro. Los intracelulares: Potasio, magnesio fosfato y sulfato. Los electrolitos poseen una carga eléctrica y se clasifican en aniones, los de carga + y cationes los de carga -, cuando éstos se ionizan (atraen sus cargas + y - se combinan formando compuestos neutros) o se disocian (se separan recuperando su carga eléctrica) se denominan iones. El balance de líquidos está regulado a través de los riñones, pulmones, piel, glándulas suprarrenales, hipófisis y tracto gastrointestinal a través de las ganancias y pérdidas de agua que se originan diariamente.

El riñón también interviene en el equilibrio ácido-base, regulando la concentración plasmática del bicarbonato. El desequilibrio o alteraciones de los líquidos y electrolitos pueden originarse por un estado patológico preexistente o un episodio traumático inesperado o súbito, como diarrea, vómito, disminución o privación de la ingesta de líquidos, succión gástrica, quemaduras, fiebre, hiperventilación, entre otras. El indicador para determinar las condiciones hídricas de un paciente es a través del balance de líquidos, para lo cual se tendrán que considerar los ingresos y egresos, incluyendo las pérdidas insensibles. La responsabilidad del personal médico para contribuir a mantener un equilibrio de líquidos en el organismo del paciente es preponderante, pues, depende primordialmente de la precisión con la cual realice este procedimiento, que repercutirá en el tratamiento y recuperación de su paciente.

### Imagen N° 3. Principales Electrolitos.

Principales Electrólitos				
Nombre	Símbolo	Distribución	Valores normales	Excreción
SODIO	Na+	extracelular	140-145 mEq/L	Orina (34-85 mEq) Sudor (50-100mEq) Heces (10-30 mEq)
POTASIO	K+	intracelular	3.5-5.5 mEq/L	Orina (40-75 mEq) Heces (10 mEq)
CALCIO	Ca++	extracelular	4.5-5.7 mEq/L	Heces Orina
MAGNESIO	Mg+	intracelular	3mEq/L	Heces Orina
CLORO	Cl -		104-116 mEq/L	Orina (70-100 mEq) Sudor (25-75 mEq) Heces (5-25 mEq)
FOSFATO	HPO4	intracelular	1.8-2.6 mEq/L	Orina

**Fuente: Sett (2015)**

Cuando existe un desequilibrio en los líquidos y no se puede mantener la homeostasia se generan graves deficiencias, que en consecuencia ocasionan en el paciente complicaciones originadas de manera general por una sobre carga de líquidos; de allí, la importancia de llevar un exacto control de ingresos y egresos clínicos, los cuales ayudarán a identificar los problemas que se produzcan en el equilibrio este factor, como lo son por ejemplo:

1.- **Hipovolemia:** representa un déficit del líquido extracelular, dicha deficiencia de volumen de líquidos es una consecuencia de la pérdida de agua y electrólitos. Entre las causas se pueden mencionar son vómito, diarrea, drenajes fistulosos, aspiración gastrointestinal, abuso de diuréticos, diaforesis, ascitis y quemaduras, entre otros, situación que genera signos y síntomas como: Sequedad de mucosas, pérdida de peso (del 2% = déficit ligero, del 5% = déficit moderado y del 8% = grave), hipotensión y aumento de la frecuencia cardíaca, hipotermia (sin embargo, si existe hipernatremia, aumenta la temperatura), oliguria entre otros, los signos y síntomas se presentan según el déficit.

Ante este desequilibrio, es importante corregir el déficit de volumen y la alteración de electrólitos o del equilibrio ácido base, asociado a pérdida de volumen, con base en los resultados de electrólitos séricos, hematocrito, (el cual se encuentra elevado) e incremento del nitrógeno ureico (BUN), así como el aumento de la densidad urinaria; la densidad normal de orina es de 1,005 a 1,0030. Es importante vigilar la diuresis, la diuresis media, la cual en un adulto corresponde a 1,000 a 2,000 ml en 24 horas.

2.- **Hipervolemia** es producida cuando el riñón recibe un estímulo prolongado para ahorrar sodio y agua como consecuencia de la alteración de los mecanismos compensadores, como sucede en la cirrosis hepática, la insuficiencia cardíaca congestiva, la insuficiencia renal con disminución de la excreción de sodio y agua, abuso de líquidos intravenosos que contienen sales de sodio o medicamentos con elevado contenido de sodio. La hipervolemia puede ocasionar insuficiencia cardíaca congestiva y edema pulmonar. Mostrando como signos y síntomas: Edema, hipertensión, fiebre (por el aumento de sodio), entre otros. Para corregirla la hipervolemia y la alteración de electrólitos, en base a resultados de hematocrito, el cual puede estar disminuido, el BUN aumenta si existe insuficiencia renal.

Si la función renal no está afectada el sodio urinario se eleva y la densidad urinaria disminuye, se debe reducir la ingesta de sodio, administrar diuréticos y en casos extremos dializar al paciente. Es importante acotar que las alteraciones del equilibrio de electrólitos son frecuentes en la práctica clínica, por lo tanto, es necesario que el personal de medicina esté familiarizado para contribuir a



mantener la homeostasia del paciente en relación al sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio y fósforo.

**3.- Hipernatremia** representa el exceso de sodio en el espacio extracelular, también es denominado como estado hiperosmolar, en otras palabras existe déficit de volumen de líquido y la concentración de sodio aumenta. Por ello, la administración rápida o excesiva de sodio parenteral, ingesta superior a la capacidad excretora del riñón, aumento de la producción de aldosterona, insuficiencia renal, entre otros. Pérdida excesiva de agua o disminución de ingreso. Entre sus principales signos y síntomas: Sed intensa, oliguria o anuria, piel seca y enrojecida, aumento de la temperatura, taquicardia, hipotensión, agitación, inquietud, desorientación, alucinaciones y puede llegar a convulsionar el paciente. El sodio se encuentra arriba de 145 mEq/l, densidad de orina mayor de 1,030.

Es allí, donde se debe administrar una solución hipotónica a goteo lento, por ejemplo: ClNa al 0.3%, control de líquidos. En cambio la hiponatremia es un trastorno en el que el nivel sérico del sodio se encuentra por abajo de su valor normal. Originada por la pérdida excesiva de sodio, sudación profusa, aumento en la diuresis; siendo sus signos y síntomas las cuales dependen de la causa, magnitud y rapidez de la aparición, los síntomas iniciales son: Anorexia, náuseas y vómitos, calambres musculares, fatiga, cefalea, depresión, confusión, ataxia, convulsiones y coma. El sodio plasmático inferior a 137 mEq/l y la densidad de orina disminuida menor de 1,01°, por ello, hay que administrar sodio, solución Cs al 0.9%, control de líquidos.

**4.- Hiperpotasemia,** representa otro desequilibrio, el cual se refleja cuando la que el potasio sérico es superior a su valor normal (mayor de 5.5 mEq/l). La administración excesiva de potasio por vía parenteral, insuficiencia renal y suprarrenal, diarrea, vómito, succión gástrica, estado de acidosis metabólica. Entre sus signos y síntomas, se encuentra el entumecimiento, hormigueo, bradicardia, oliguria o anuria. Si la concentración de potasio se eleva con demasiada rapidez, puede desencadenar paro cardíaco, por lo tanto, el goteo no debe ser mayor a 20 mq/hora.

Su tratamiento se encuentra estimado en la administración de gluconato de calcio (10 ml) diluido en solución dextrosa al 10%) o 200 a 300 ml de solución dextrosa al 25% con una unidad de insulina, por cada gramo de dextrosa o por 100 ml de solución dextrosa al 50% + 20 UI de insulina cristalina, pasar en 20-30 minutos. Aplicar resina (Kayexalato) por vía rectal 40-80 g/día. Tomar un ECG para valorar los registros (ondas T altas y picudas, complejo QRS acortamiento del intervalo Q-T, desaparición de la onda P). Control de líquidos. Si el problema continúa el paciente puede ser candidato a diálisis o hemodiálisis.

La hipopotasemia, se hace evidente cuando el potasio sérico es menor a su valor normal (menor de 3.5 mEq/l). Se presenta como resultado al uso inmoderado de diuréticos, vómito y succión gástrica, alcalosis metabólica, disminución de ingesta de potasio, hiperaldosteronismo. Entre sus signos y síntomas: Anorexia, debilidad muscular, pulso débil e irregular, hipotensión, arritmias, disminución de los ruidos abdominales, parestesias, nivel de potasio menor a 3.5 mEq, para lo cual, se recomienda como tratamiento administrar 40 mEq de cloruro de potasio en 1,000 ml de solución a goteo lento y vigilar cuidadosamente la diuresis antes de administrarlo. Nunca debe administrarse el cloruro de potasio directo (sin diluir), causa paro cardiaco y/o necrosis del tejido.

**5.- Hipercalemia:** generalmente es el resultado de la hiperactividad de las cuatro pequeñas glándulas en el cuello (glándulas paratiroides) o de un cáncer. El exceso de calcio en la sangre afecta a muchos de los sistemas de órganos. Los síntomas de la hipercalcemia varían desde moderados hasta graves. Pueden incluir aumento de la sed y la orina, dolor de vientre, náuseas, dolor en los huesos, debilidad muscular, confusión y fatiga. Su tratamiento consiste en el uso de fármacos o la eliminación quirúrgica de una glándula demasiado activa.

La hipercalcemia es la concentración sérica de calcio total  $> 10,4$  mg/dL ( $> 2,6$  mmol/L) o de calcio ionizado  $> 5,2$  mg/dL ( $> 1,3$  mmol/L). Las principales causas son hipoparatiroidismo, toxicidad por vitamina D y cáncer. Las características clínicas incluyen poliuria, estreñimiento, debilidad muscular, confusión y coma. El diagnóstico se basa en la medición de la concentración sérica de calcio ionizado y en las concentraciones de hormona paratiroidea. El tratamiento para aumentar la excreción de calcio y reducir su resorción ósea requiere solu-



ción fisiológica, estimulación de la natriuresis y fármacos como zoledronato.

### 1.5. Etiología

La hipercalcemia suele ser secundaria a la resorción ósea excesiva. Se describieron numerosas causas de hipercalcemia, pero las más frecuentes son:

- Hiperparatiroidismo
- Cáncer

### 1.6. Fisiopatología de la hipercalcemia

**Hiperparatiroidismo primario:** El hiperparatiroidismo primario es un trastorno generalizado secundario a la secreción excesiva de hormona paratiroidea (PTH) por una o varias glándulas paratiroides. Es probable que sea la causa más frecuente de hipercalcemia, en particular en pacientes que no están internados. La incidencia aumenta con la edad y es mayor en mujeres posmenopáusicas. También se observa una incidencia elevada 3 décadas después de la irradiación cervical. Hay formas familiares y esporádicas. Las formas familiares asociadas con el antecedente de adenoma paratiroideo se observan en pacientes con otros tumores endocrinos (ver Revisión sobre neoplasias endocrinas múltiples (NEM)).

El hiperparatiroidismo primario causa hipofosfatemia y resorción ósea excesiva. Aunque la hipercalcemia asintomática es la presentación más frecuente, también suele identificarse nefrolitiasis, en particular cuando se desarrolla hipercalciuria como resultado de una hipercalcemia de larga data. El examen histológico muestra un adenoma paratiroideo en alrededor del 85% de los pacientes con hiperparatiroidismo primario, aunque a veces resulta difícil distinguir un adenoma de una glándula normal. Aproximadamente el 15% de los casos es secundario a hiperplasia de  $\geq 2$  glándulas. Se identifica cáncer de paratiroides en  $< 1\%$  de los casos.

**Hipercalcemia hipocalciúrica familiar:** El síndrome de hipercalcemia hipocalciúrica familiar (HHF) se transmite en forma autosómica dominante. La

mayoría de los casos se debe a una mutación inactivadora del gen del receptor sensor de calcio, que requiere concentraciones séricas de calcio más altas para inhibir la secreción de PTH. La secreción subsiguiente de PTH induce la excreción renal de fosfato. Los pacientes experimentan hipercalcemia persistente (en general, asintomática) y a menudo desde una edad temprana, concentraciones normales o algo elevadas de PTH, hipocalciuria e hipermagnesemia. La función renal es normal y la nefrolitiasis, inusual. No obstante, en ocasiones se desarrolla pancreatitis grave. Este síndrome, que se asocia con hiperplasia paratiroidea, no se soluciona tras la paratiroidectomía subtotal.

**Hiperparatiroidismo secundario:**El hiperparatiroidismo secundario aparece con mayor frecuencia en la nefropatía crónica avanzada cuando la disminución de la síntesis de vitamina D activa en los riñones y otros factores producen hipocalcemia y estimulan la secreción de PTH en forma crónica. La hiperfosfatemia que se desarrolla en respuesta a la nefropatía crónica también contribuye a este cuadro. Una vez establecida, puede desarrollarse hipercalcemia o normocalcemia. La sensibilidad de la paratiroides al calcio puede disminuir debido a la hiperplasia glandular significativa y al aumento del valor de corte para la regulación de la calcemia (es decir, la calcemia necesaria para reducir la secreción de PTH).

**Hiperparatiroidismo terciario:**El hiperparatiroidismo terciario induce hipersecreción autónoma de PTH, independientemente de la concentración de calcio en suero. El hiperparatiroidismo terciario generalmente se produce en pacientes con hiperparatiroidismo secundario de larga data, como en pacientes con enfermedad renal terminal de varios años de evolución.

**Cáncer:**El cáncer es una causa frecuente de hipercalcemia, en general en pacientes internados. Aunque existen varios mecanismos, la hipercalcemia suele ser el resultado de la resorción ósea. La hipercalcemia humoral asociada con el cáncer (es decir, la hipercalcemia sin metástasis óseas o con escasas metástasis) se asocia con mayor frecuencia con carcinoma epidermoide, carcinoma de células renales, cáncer de mama, cáncer de próstata y cáncer de ovario. En el pasado, se creía que la hipercalcemia humoral asociada con cáncer se debía en muchos casos a la producción ectópica de PTH. No obstante, algunos de estos

tumores secretan un péptido relacionado con la PTH que se une a los receptores de PTH en el hueso y los riñones y estimula varios de los efectos de la hormona, como la resorción osteoclástica del hueso.

La hipercalcemia osteolítica puede ser causada por tumores metastásicos sólidos (p. ej., cánceres de mama, de próstata, de pulmón no microcítico) o cánceres hematológicos, con mayor frecuencia mieloma múltiple, pero también ciertos linfomas y linfosarcomas. La hipercalcemia puede ser secundaria a la síntesis regional de citocinas o prostaglandinas que activan a los osteoclastos y los estimulan a reabsorber hueso, a la resorción ósea directa a cargo de las células tumorales metastásicas o a ambos mecanismos.. También pueden ocurrir osteopenia difusa.

**Intoxicación por vitamina D:** La intoxicación por vitamina D puede ser secundaria a concentraciones elevadas de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  endógena. Aunque las concentraciones séricas son bajas en la mayoría de los pacientes con tumores sólidos, los pacientes con linfoma y leucemia de células T a menudo tienen concentraciones elevadas debido a la desregulación de la enzima 1-alfa-hidroxilasa en las células tumorales. La administración de dosis terapéuticas de vitamina D exógena estimula una resorción ósea excesiva y aumenta la absorción intestinal de calcio, lo que produce hipercalcemia e hipercalciuria.

**Enfermedades granulomatosas:** Las enfermedades granulomatosas, como la sarcoidosis, la tuberculosis, la lepra, la beriliosis, la histoplasmosis y la coccidioidomicosis, producen hipercalcemia e hipercalciuria. En la sarcoidosis, la hipercalcemia y la hipercalciuria parecen ser secundarias a una desregulación de la conversión de la  $25(\text{OH})\text{D}$  a  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ , lo que puede deberse a la expresión de la enzima 1-alfa-hidroxilasa en las células mononucleares dentro de los granulomas por sarcoidosis. Asimismo, se informaron concentraciones séricas elevadas de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  en pacientes con hipercalcemia por tuberculosis y silicosis. En ciertos casos, otros mecanismos deben ser responsables de la hipercalcemia, como en la hipercalcemia por lepra, en la cual se identifican concentraciones bajas de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ .

**Inmovilización:** La inmovilización, en particular la asociada con el reposo

prolongado en cama en pacientes con riesgo elevado, puede provocar hipercalcemia como resultado de la resorción ósea acelerada. La hipercalcemia se desarrolla tras varios días o semanas de reposo en cama. Cuando el paciente abandona el reposo, la reversión de la hipercalcemia es rápida. Los adultos jóvenes con varias fracturas óseas y las personas con enfermedad de Paget ósea son más susceptibles a desarrollar hipercalcemia cuando permanecen en reposo absoluto.

**Hipercalcemia idiopática de la lactancia:** La hipercalcemia idiopática de la lactancia (síndrome de Williams, ver Ejemplos de síndromes por microdeleción) es un trastorno esporádico muy infrecuente caracterizado por rasgos faciales dismórficos, trastornos cardiovasculares, hipertensión renovascular e hipercalcemia. La PTH y el metabolismo de la vitamina D son normales, pero la respuesta de la calcitonina a la infusión de calcio puede ser anormal.

**Síndrome de lácteos y alcalinos:** En el síndrome de leche y alcalinos, se ingieren cantidades excesivas de calcio y de alcalinos, por lo general durante el autotratamiento con antiácidos de carbonato de calcio para la dispepsia o para prevenir la osteoporosis, lo que provoca hipercalcemia, alcalosis metabólica e insuficiencia renal. La disponibilidad de fármacos efectivos contra las úlceras pépticas y la osteoporosis disminuyó en forma significativa la incidencia de este síndrome.

### 1.7. Signos y Síntomas de la Hipercalcemia

En la hipercalcemia leve, muchos pacientes no experimentan síntomas. Las manifestaciones clínicas de la hipercalcemia incluyen estreñimiento, anorexia, náuseas y vómitos, dolor abdominal e íleo. El compromiso de la capacidad de concentración renal provoca poliuria, nocturia y polidipsia. El aumento de la calcemia  $> 12 \text{ mg/dL}$  ( $> 3 \text{ mmol/L}$ ) puede provocar labilidad emocional, confusión, delirio, psicosis, estupor y coma. La hipercalcemia puede ocasionar síntomas neuromusculares, como debilidad muscular esquelética. La hipercalciuria con

Con menor frecuencia, la hipercalcemia prolongada o grave provoca insufi-

ciencia renal aguda reversible o daño renal irreversible debido a nefrocalcinosis (precipitación de sales de calcio dentro del parénquima renal). En los pacientes con hiperparatiroidismo, pueden identificarse úlceras pépticas y pancreatitis secundarias a mecanismos no relacionados con la hipercalcemia. La hipercalcemia grave puede causar un acortamiento del intervalo QTc en el ECG y arritmias, en particular en pacientes que reciben digoxina. La hipercalcemia  $> 18$  mg/dL ( $> 4,5$  mmol/L) puede provocar shock, insuficiencia renal y muerte.

### 1.8. Diagnóstico

- Concentración de calcio en suero total (y a veces ionizado)
- Radiografía de tórax, medición de las concentraciones de electrolitos, nitrógeno ureico en sangre, creatinina, calcio ionizado, fosfato, PTH, fosfatasa alcalina, e inmunolectroforesis de las proteínas séricas para determinar la causa
- En ocasiones, PTH y excreción urinaria de Ca, con concentración de PO<sub>4</sub> o sin esta medición

La hipercalcemia se confirma ante el hallazgo de una calcemia  $> 10,4$  mg/dL ( $> 2,6$  mmol/L) o de una concentración sérica de calcio ionizado  $> 5,2$  mg/dL ( $> 1,3$  mmol/L). El trastorno suele identificarse durante pruebas de laboratorio habituales. La calcemia puede aumentar artificialmente por una concentración elevada de proteínas séricas en las pruebas de laboratorio y el examen clínico en algunos trastornos que causan hipercalcemia). La hipercalcemia ionizada verdadera también puede quedar oculta por la hipoproteinemia. Cuando la proteinemia y la albuminemia son anormales y se sospecha un aumento de la concentración de calcio ionizado debido a los hallazgos en el examen clínico (p. ej., síntomas de hipercalcemia), deben medirse las concentraciones séricas de calcio ionizado.

**6.- Hipocalcemia;** La hipocalcemia puede ser ocasionada por la falta de vitamina D. También puede ser indicio de un trastorno en las cuatro pequeñas glándulas del cuello (glándulas paratiroides), los riñones o el páncreas. La mayoría de las veces, no presenta síntomas. En los casos graves, algunos de los síntomas son los calambres musculares, la confusión y la sensación de hormigueo en

los labios y los dedos. El tratamiento incluye el uso de suplementos de calcio y vitamina D. Las afecciones subyacentes, en caso de que las haya, también necesitarán tratamiento.

Se dice entonces que, la hipocalcemia es la concentración sérica total de calcio  $< 8,8$  mg/dL ( $< 2,2$  mmol/L) en presencia de concentraciones plasmáticas normales de proteínas o de una concentración sérica de calcio ionizado  $< 4,7$  mg/dL ( $< 1,17$  mmol/L). Las causas abarcan hipoparatiroidismo, deficiencia de vitamina D y nefropatía. Las manifestaciones incluyen parestesias, tetania y, cuando son graves, provocan convulsiones, encefalopatía e insuficiencia cardíaca. El diagnóstico requiere la medición de la calcemia, con ajustes en función de la concentración sérica de albúmina. El tratamiento consiste en la administración de calcio, a veces con vitamina D. En la hipocalcemia, la concentración de calcio en la sangre es demasiado baja, lo que genera como consecuencia que

:

- Una concentración baja de calcio puede ser consecuencia de un trastorno de las glándulas paratiroides, así como de la alimentación, de trastornos renales o de ciertos medicamentos.
- A medida que la hipocalcemia avanza, aparecen los calambres musculares, y se puede sentir confusión y depresión, tener tendencia a olvidarse, percibir hormigueo en los labios, en los dedos de las manos y en los pies, y presentar rigidez y dolor muscular.
- Se suele detectar en un análisis de sangre rutinario.

El tratamiento de la hipocalcemia consiste en administrar suplementos de calcio y de vitamina D. El calcio es uno de los electrolitos del cuerpo, es decir, minerales que llevan una carga eléctrica cuando se encuentran disueltos en los líquidos corporales tales como la sangre (pero la mayoría de calcio del cuerpo no tiene carga eléctrica). Aunque la mayor parte del calcio del organismo se almacena en los huesos, otra parte circula en la sangre. Alrededor del 40% del calcio de la sangre se une a las proteínas, sobre todo, a la albúmina. Este calcio actúa como fuente de reserva de calcio para las células, y no tiene ninguna función activa en el organismo. Solo el calcio que no está unido a las proteínas puede alterar el funcionamiento del organismo. Por lo tanto, la hipocalcemia provoca problemas únicamente cuando la concentración del calcio que no está

unido es baja. Este calcio no unido tiene carga eléctrica (iónica), por lo que se denomina también calcio ionizado.

### 1.9. Causas de la hipocalcemia

En la mayoría de los casos, la hipocalcemia aparece cuando se pierde demasiado calcio en la orina o cuando no se desplaza a la sangre una cantidad suficiente de calcio de los huesos. Entre las causas de hipocalcemia se incluyen las siguientes:

- Una concentración baja de hormona paratiroidea (hipoparatiroidismo), como ocurre cuando se produce un daño en las glándulas paratiroideas durante una intervención quirúrgica tiroidea
- Falta de respuesta a una concentración normal de hormona paratiroidea (seudohipoparatiroidismo)
- Ausencia de glándulas paratiroideas al nacer (por ejemplo, en el síndrome de DiGeorge)
- Una concentración baja de magnesio (hipomagnesemia), lo que reduce la actividad de la hormona paratiroidea
- Carencia de vitamina D (debida a ingerir poca cantidad de dicha vitamina o a no recibir suficiente luz solar)
- Insuficiencia renal, que da lugar a que se elimine una cantidad mayor de calcio en la orina y resta a los riñones capacidad de activar la vitamina D
- Ingesta inadecuada de calcio
- Trastornos que reducen la absorción de calcio
- Pancreatitis
- Ciertos medicamentos, incluidos la rifampicina (un antibiótico), los anticonvulsivos (por ejemplo, la fenitoína y el fenobarbital), los bisfosfonatos (como el alendronato, el ibandronato, el risedronato y el ácido zoledrónico), la calcitonina, la cloroquina, los corticoesteroides y la plicamicina

Los síntomas de la hipocalcemia, se reflejan en la concentración de calcio en la sangre, la cual puede ser moderadamente baja y no causar ningún síntoma. Si los niveles de calcio son bajos durante mucho tiempo, la piel se puede volver



seca y escamosa, las uñas se quiebran y el cabello es más grueso. A menudo, se sienten calambres musculares en la espalda y en las piernas. Al cabo del tiempo, la hipocalcemia afecta al cerebro y provoca síntomas neurológicos o psíquicos, como confusión, falta de memoria, delirio, depresión y alucinaciones. Estos síntomas desaparecen cuando se restablece la concentración de calcio.

Por su parte, una hipocalcemia extrema provoca hormigueo (con frecuencia en los labios, en la lengua, en los dedos de las manos y en los pies), dolores musculares, calambres musculares en la garganta (lo que evoluciona a dificultad para respirar), rigidez muscular y calambres (tetania), convulsiones y arritmias.

**7.- Hiperfosfatemia:** es un trastorno hidroelectrolítico con una anormal elevación del nivel de fosfato en la sangre. A menudo, los niveles de calcio son bajos (hipocalcemia) debido a la precipitación de fosfato con el calcio en los tejidos. Se asocia con un hipoparatiroidismo y se ve comúnmente en la falla renal crónica. La hiperfosfatemia es una concentración sérica de fosfato  $> 4,5$  mg/dL ( $> 1,46$  mmol/L). Sus causas incluyen la nefropatía crónica, el hipoparatiroidismo y la acidosis metabólica o respiratoria. Las características clínicas pueden deberse a la hipocalcemia asociada e incluyen tetania. El diagnóstico se basa en la medición sérica del fosfato. El tratamiento consiste en restricción del fosfato de la dieta y la administración de antiácidos que fijan fosfato, como el carbonato de calcio. La causa habitual de la hiperfosfatemia es:

Reducción de la excreción renal de fosfato: La insuficiencia renal avanzada (TFG  $< 30$  mL/min) reduce la excreción en forma suficiente para aumentar el nivel de fosfato sérico. Los defectos en la excreción renal de fosfato sin insuficiencia renal también se observan en el pseudohipoparatiroidismo, el hipoparatiroidismo y la supresión paratiroidea (como debido a hipercalcemia secundaria a exceso de vitamina A o D o a enfermedad granulomatosa). A veces, la hiperfosfatemia se debe a un desplazamiento transcelular de fosfato hacia el espacio extracelular, tan grande que supera la capacidad de excreción renal.

Este desplazamiento transcelular se observa con mayor frecuencia en pacientes con cetoacidosis diabética (a pesar de la depleción corporal total de fosfato), en lesiones por aplastamiento y en la rabdomiólisis no traumática, así como también en individuos con infecciones sistémicas abrumadoras y con sín-



drome de lisis tumoral. También se identifica hiperfosfatemia en pacientes que consumen cantidades excesivas de fosfato por vía oral y, en ocasiones, en individuos que utilizan demasiados enemas con fosfato. La hiperfosfatemia puede ser ficticia en pacientes con hiperproteinemia (mieloma múltiple o macroglobulinemia), hiperlipidemia, hemólisis o hiperbilirrubinemia.

**Fisiopatología:** La hiperfosfatemia cumple un papel fundamental en el desarrollo de hiperparatiroidismo secundario en pacientes con nefropatía crónica avanzada y en aquellos sometidos a diálisis. La hiperfosfatemia puede ocasionar la precipitación del calcio en los tejidos blandos, en especial cuando el producto de calcio  $\times$  fosfato sérico permanece  $> 55$  en forma crónica en pacientes con nefropatía crónica.

La calcificación de tejidos blandos en la piel es una de las causas de prurito excesivo en pacientes con enfermedad renal terminal en diálisis crónica. La calcificación vascular también se produce en los pacientes en diálisis con un producto calcio  $\times$  fosfato crónicamente aumentado; esta calcificación vascular es un factor de riesgo para morbilidad cardiovascular incluyendo accidente cerebrovascular, infarto de miocardio y claudicación.

**Signos y síntomas:** La mayoría de los pacientes con hiperfosfatemia no experimentan síntomas, aunque pueden identificarse síntomas de hipocalcemia, como tetania, cuando se desarrollan los 2 cuadros en forma simultánea. Las calcificaciones en los tejidos blandos son frecuentes en los pacientes con nefropatía crónica; se manifiestan como nódulos subcutáneos duros, fácilmente palpables, a menudo con lesiones por rascado. Los estudios de diagnóstico por imágenes suelen mostrar calcificaciones vasculares que recubren las arterias principales.

**Tratamiento:** El pilar fundamental del tratamiento de los pacientes con enfermedad renal crónica avanzada es la reducción de la ingesta de fosfato, que requiere evitar alimentos con alto contenido de fosfato y el uso de fijadores de fosfato junto con las comidas. Aunque son bastante eficaces, los antiácidos que contienen aluminio no deben utilizarse como quelantes de fosfato en pacientes con enfermedad renal en etapa terminal, debido a la posibilidad de la demencia relacionada con el aluminio y la osteomalacia, carbonato de calcio y acetato

de calcio se utilizan con frecuencia como quelantes de fosfato. Pero requieren una estrecha vigilancia debido a la posibilidad del exceso del producto calcio × fosfato de causar una calcificación vascular en pacientes en diálisis que reciben fijadores con calcio.

De igual forma: una resina de unión a fosfato sin calcio, sevelamer, es ampliamente utilizada en pacientes en diálisis en dosis de 800 a 2400 mg tres veces al día VO con las comidas. El carbonato de lantano es otro fijador de fosfato carente de calcio que se indica para los pacientes en diálisis. Se administra en dosis de 500 a 1.000 mg por vía oral 3 veces al día con las comidas. El oxihidroxidosucroférico combina la necesidad de muchos pacientes en diálisis de recibir hierro elemental con la unión de fosfato. Se administra en dosis de 500 a 1.000 mg por vía oral 3 veces al día con las comidas. La hemodiálisis elimina algo de fosfato, pero no lo suficiente para permitir que los pacientes con enfermedad renal en etapa terminal eviten la hiperfosfatemia significativa sin las intervenciones dietéticas ya mencionadas.

**8.- Hiperperistaltismo:** definido como el aumento de los movimientos de contracción propios del estómago y del intestino, que hacen progresar 105 alimentos hacia el ano. No debe confundirse con el peristaltismo gástrico o intestinal, debido a una relajación de la pared abdominal o a una oclusión del tubo digestivo. Esta enfermedad se caracteriza por presentar en el paciente una serie de contracciones musculares. Estas contracciones ocurren en el tubo digestivo. El peristaltismo también se observa en los conductos que conectan a los riñones con la vejiga. Esta afección representa un proceso automático e importante. Este moviliza:

- Los alimentos a través del aparato digestivo
- La orina desde los riñones a la vejiga
- La bilis desde la vesícula biliar hasta el duodeno

En términos generales, el peristaltismo se presenta como una distensión abdominal, hiperperistaltismo, episodios de constipación o diarrea, y crisis cólicas que pueden simular una obstrucción transitoria. La condición va acompañada de meteorismo, dolor abdominal y borgborismo. Algunas veces se puede sentir en

el vientre (abdomen) durante el tránsito de los gases

**9.- Hipofosfatemia:** es la concentración sérica de fosfato  $< 2,5$  mg/dL (0,81 mmol/L). Sus causas incluyen alcoholismo, quemaduras, inanición y consumo de diuréticos. Las características clínicas son debilidad muscular, insuficiencia respiratoria e insuficiencia cardíaca; también pueden aparecer convulsiones y coma. En términos generales, es la concentración sérica de fosfato  $< 2,5$  mg/dL (0,81 mmol/L).

**Etiología:** La hipofosfatemia se debe a numerosas causas pero la hipofosfatemia aguda clínicamente significativa se encuentra en relativamente pocas situaciones, como:

- Fase de recuperación de la cetoacidosis diabética
- Alcoholismo agudo
- Quemaduras graves
- Nutrición parenteral total
- Realimentación tras desnutrición prolongada
- Alcalosis respiratoria grave
- La hipofosfatemia aguda grave con concentraciones séricas de fosfato  $< 1$  mg/dL ( $< 0,32$  mmol/L) se debe con mayor frecuencia a la movilización trascelular de fosfato, a menudo superpuesta con depleción crónica de fosfato.

La hipofosfatemia crónica suele ser el resultado de una disminución de la reabsorción renal de fosfato. Las causas incluyen las siguientes:

- El aumento de los niveles de hormona paratiroidea, como en el hiperparatiroidismo primario y secundario
- Otros trastornos hormonales, como síndrome de Cushing e hipotiroidismo
- Deficiencia de vitamina D
- Trastornos electrolíticos, como hipomagnesemia e hipopotasemia
- Intoxicación con teofilina
- Consumo de diuréticos a largo plazo

La hipofosfatemia crónica grave suele ser el resultado de un equilibrio negativo de fosfato durante un período prolongado. Las causas incluyen:

- Inanición o malabsorción crónica, a menudo en pacientes alcohólicos, en especial combinadas con vómitos o diarrea intensa
- Ingestión crónica de grandes cantidades de aluminio para fijar fosfato, en general en forma de antiácidos.

Los pacientes con enfermedad renal crónica avanzada (especialmente aquellos en diálisis), a menudo toman fijadores de fosfato con las comidas para reducir la absorción de fosfato de la dieta. El uso prolongado de estos fijadores puede causar hipofosfatemia, sobre todo cuando se combinan con una gran disminución de la ingesta dietética de fosfato.

### **1.10. Signos y síntomas**

Si bien la hipofosfatemia suele ser asintomática, los pacientes con depleción crónica grave pueden experimentar anorexia, debilidad muscular y osteomalacia. Pueden identificarse diversos trastornos neuromusculares, como encefalopatía progresiva, convulsiones, coma y muerte. Los pacientes con debilidad muscular asociada con la hipofosfatemia grave también pueden presentar rabdomiólisis, en especial en presencia de alcoholismo agudo. Los trastornos hemáticos provocados por la hipofosfatemia grave son anemia hemolítica, disminución de la liberación de oxígeno de la hemoglobina y compromiso de la función leucocitaria y plaquetaria.

### **1.11. Nutrición enteral y parental**

El apoyo nutricional en el paciente crítico es un tema complejo, diversas investigaciones han dado origen a entender la respuesta metabólica en la enfermedad y a varios aspectos del manejo nutricional incluyendo el monitoreo del gasto energético, la determinación del consumo de calorías, proteínas y micronutrientes. Las respuestas metabólicas al trauma permiten la sobrevivencia. Durante el estrés hay vías que proveen los sustratos energéticos a los órganos vitales, incluyendo estímulo del sistema nervioso simpático, liberación de hormonas de

la pituitaria y resistencia periférica para el anabolismo de algunos factores. De allí, que hallazgos recientes sugieren que las hormonas que se liberan del intestino grueso y tejido adiposo se relacionan a la respuesta en el paciente crítico. Las vías tienen diversos cambios como incremento del gasto energético, hiperglicemia por estrés y de manera importante pérdida de masa muscular

Entiéndase de esta forma que, el estado crítico de un paciente presenta una respuesta metabólica abrupta lo que produce inmunosupresión, reducción de masa muscular, alteraciones en la cicatrización de heridas, inmovilidad y deterioro cognitivo, todo esto como consecuencia de la misma respuesta. En consecuencia de esto, un paciente en estado crítico puede tener tres desenlaces posibles: el primero es la muerte fulminante a pesar de un manejo agresivo y medidas de soporte necesarias; el segundo, un restablecimiento de la homeostasis del paciente posterior a un manejo agresivo, con remisión o reversión de la causa desencadenante del daño, manteniendo un tiempo de internamiento en una unidad de cuidados intensivos (UCI) menor a 2 semanas; y el tercer trayecto posible es una extensión del segundo con una persistente respuesta catabólica que lleva a la cronicidad del estado crítico, traducándose esto en inflamación persistente, desgaste y disminución de tejido muscular, inmunosupresión con mayor propensión de infecciones nosocomiales y persistencia de fallas orgánicas.

Con base a esto, es necesario resaltar que el estado nutricional en los pacientes críticos presenta un rápido deterioro desde su admisión a la unidad de cuidados intensivos, debido a la actividad catabólica severa, secundaria al incremento de la producción de citosinas inflamatorias y hormonas pro inflamatorias, inclusive en pacientes que se encuentren en un adecuado estado nutricional previo a su ingreso, debido a que dentro de los primeros 10 días un paciente en estado crítico puede perder del 10-25% del total de sus proteínas corporales, esto último más pronunciado en pacientes con fallas multi orgánicas, produciéndose con ello que, la respuesta metabólica al estrés active numerosas vías: a nivel neuroendocrino, dentro de los primeros segundos o minutos generando que se aumente la activación de receptores adrenérgicos, así como la estimulación de la secreción por parte de la médula suprarrenal de epinefrina y norepinefrina, lo cual en minutos a horas impulsa al eje hipotálamo-hipófisis para la producción

de hormonaadrenocorticotropa, hormona estimulante de tiroides, hormona folículo estimulante, hormona luteinizante y hormona de crecimiento.

A nivel inmunológico, se aumenta la generación de citocinas y mediadores inflamatorios, principalmente factor de necrosis tumoral, Interleucina-1 (IL- 1) e Interleucina - 6 (IL-6), lo cual induce, fiebre, proteólisis, lipólisis, además de desencadenar anorexia en el paciente; a nivel gastrointestinal, aumenta la producción de colecistocinina y depéptido YY, provocando liberación de enzimas digestivas, hiporexia, alteraciones en la motilidad e integridad intestinal. La activación de estas vías tiene como resultados aceleración del catabolismo, resistencia a la insulina, aumento en el uso de los substratos de energía, aumento en el gasto energético, aumento en el déficit calórico acumulado, y como consecuencia más importante formación de proteínas de fase aguda, inmunoglobulinas y gluconeogénesis. En respuesta de esto, se ha demostrado que los pacientes con mayor índice de masa corporal presentan una disminución en el riesgo de mortalidad al momento de su ingreso en una UCI (principalmente con diagnóstico de sepsis). Aunque al momento de ajustar este riesgo se demostró que es más relevante la masa magra del paciente ya que entre menor masa magra presentan, mayor es el riesgo de mortal.

Por consiguiente, se debe destacar que los beneficios del aporte nutricional (enteral o parenteral) incluyen la provisión de calorías y micronutrientes para aumentar el substrato energético, disminuir la oxidación muscular, aumentar la función mitocondrial, aumentar la síntesis de proteínas, mantener la masa magra, y mejorar la función y movilidad muscular. Se ha demostrado que las deficiencias calóricas de 4000 a 10,000 cal se asocian a una mayor falla orgánica y por ende mayor estancia hospitalaria, además de que un balance nitrogenado negativo se asocia al desarrollo del síndrome de debilitamiento adquirido en UCI (por polineuropatía y/o miopatía), así como al desarrollo de cronicidad del estado crítico, generándose con ello que, el paradigma del apoyo nutricional en el paciente crítico se haya modificado a ser una terapia nutricional con el objetivo de atenuar la respuesta metabólica al estrés, prevenir el daño celular secundario a oxidación y modular de manera favorable la respuesta inmune.

Por tal razón, se debe de utilizar en abordaje coordinado para formular una

decisión sobre el aporte nutricional (oral, enteral o parenteral) en el paciente crítico con el objetivo de proveer un adecuado aporte energético y proteico, así también evitando las complicaciones asociadas a la terapia nutricional, siendo estas secundarias a sobre-alimentación, infra-alimentación o bien por una entrega inadecuada en el aporte ya sea por intolerancia gastrointestinal, interrupciones en el tratamiento, procedimientos, falta de personal o limitantes en el conocimiento de la terapia.

En base a esto, se debe otorgar una terapia de soporte nutricional en un paciente en estado crítico, por las razones ya comentadas, la misma viene a ser una estrategia terapéutica proactiva que está demostrado que reduce la severidad, limita la presencia de complicaciones, disminuye los días de estancia en UCI, y tiene una repercusión favorable en el desenlace de patología de paciente, teniendo esto un impacto económico positivo al disminuir gastos para tratamiento de secuelas, complicaciones, y días de estancia en UCI.

Por todo esto, las nutriciones enterales y parenterales representan una forma de tratamiento para aquellos pacientes que no pueden alimentarse por la vía fisiológica y se exponen a la desnutrición y sus consecuencias. Estos pacientes tienen a su vez más riesgo de infecciones, neumonías por aspiración, tromboembolismo pulmonar y úlceras por decúbito, debido a la debilidad e inmovilidad que presentan, factores todos ellos que dificultan la curación de la enfermedad y aumentan la mortalidad.

Se entiende como nutrición enteral (NE), la administración de nutrientes a través del tubo digestivo, ya sea por boca o por sonda. No es imprescindible tener el tubo digestivo funcionando, solo mantener una mínima actividad funcional de intestino delgado con capacidad absorbente. La presencia de estabilidad hemodinámica con un abdomen blando y no distendido son indicadores de seguridad para el empleo de NE

Por su parte, la nutrición parenteral se basa en el aporte de nutrientes de modo intravenoso y se emplea en aquellos pacientes en los que no puede utilizarse la nutrición enteral porque el tracto gastrointestinal está afectado o es inaccesible. El aporte se realiza directamente al torrente sanguíneo; al no realizarse el proce-



so de digestión los nutrientes deben reunir características especiales. Se define como asistencia o soporte nutricional a aquellas técnicas de nutrición, enteral o parenteral, que tienen como objeto prevenir la desnutrición de los enfermos críticos y recuperar a los desnutridos. En general este tipo de técnicas están recomendadas en:

- Incapacidad para alimentarse
- Demandas calóricas aumentadas
- Desnutrición (hipoalbuminemia)
- Alteración del tubo digestivo (fístulas, síndrome de intestino corto)

### **El tipo de soporte a usar se determina en función a:**

- Tiempo durante el que deberá mantenerse
- La cantidad de aporte que el paciente requiere
- Las condiciones del tubo digestivo
- La posibilidad de una cirugía de tracto digestivo superior

Siempre que sea posible se prefiere elegir la nutrición enteral porque mantiene las funciones digestiva, absorptiva y de barrera inmunitaria del aparato digestivo. Las indicaciones mejor establecidas para la asistencia nutricional son:

- Pacientes incapaces de comer por un período prolongado (Ejemplo: deterioro neurológico, síndrome de intestino corto, disfunción orofaríngea).
- Pacientes bien nutridos, con mínimo estrés, incapaces de comer por 7 a 10 días.
- Pacientes desnutridos severos que van a cirugía electiva.
- Pacientes con trauma mayor (especialmente craneal).
- Receptores de médula ósea bajo terapia intensiva anticáncer.

### **Las indicaciones no probadas o que requieren mayores estudios son:**

- Cáncer y SIDA. La asistencia nutricional podría mejorar la eficacia del tratamiento



- anticanceroso, o disminuir las hospitalizaciones y mejorar la supervivencia.
- Enfermedades gastrointestinales. Permite preservar el estado nutricional, inducir remisión en pacientes con Enfermedad de Crohn.
- Fallo hepático. Mejoría de la encefalopatía con algunas fórmulas nutritivas.
- Fallo renal. En referencia al tratamiento con glucosa y aminoácidos esenciales.

### **1.12. Accesos para Nutrición Enteral**

A la hora de elegir vía de acceso se han de tener en cuenta: la enfermedad de base, situación clínica del paciente, estado nutricional y sus requerimientos si ha recibido un soporte nutricional previo, la duración del tratamiento y la fórmula elegida.

- Alimentación por vía oral: Indicada en pacientes crónicos, bien como suplemento dietético (si la alimentación del paciente cubre al menos 2/3 de los requerimientos energéticos) o como nutrición total, si el paciente está estable con nivel de conciencia adecuado y conserva la capacidad de deglución. Los preparados deben ser agradables para los pacientes
- Sondas Nasoentéricas: Fórmulas líquidas directamente al tracto digestivo mediante sondas de intubación.

### **1.13. La nutrición artificial en el paciente ambulatorio**

El soporte nutricional domiciliario, fundamentalmente la nutrición enteral, cada vez se usa más debido al aumento del número de pacientes que se pueden beneficiar de ella, sobre todo pacientes neurológicos, oncológicos y sometidos a cirugía, permitiendo disminuir los gastos sanitarios al poder acortar las estancias medias hospitalarias. A su vez, traslada al paciente a su medio habitual, aumentando el papel terapéutico de la familia.

Los criterios de selección de los pacientes que van a seguir esta modalidad de tratamiento se basan en 3 requisitos:

- Calidad de vida y sensación de bienestar
- Ayuda familiar
- Soporte sanitario

#### **1.14. Nutrición enteral domiciliaria**

Consiste en la administración de fórmulas enterales por vía digestiva, habitualmente mediante sonda, con el fin de evitar o corregir la desnutrición de los pacientes atendidos en su domicilio. Estaría indicada en todos aquellos pacientes que puedan beneficiarse de una nutrición enteral, cuya enfermedad de base esté estabilizada y no necesite de forma permanente hospitalización. Las neoplasias son la indicación más frecuente de la nutrición enteral domiciliaria. Cualquier vía de acceso puede ser utilizada en la nutrición enteral domiciliaria., dependerá de las características del paciente y del tiempo que va a requerir el soporte nutricional.

En caso de prever requerimientos de nutrición enteral prolongada, al menos 4 semanas, la técnica más adecuada se considera la gastrostomía endoscópica percutánea. En el caso de pacientes donde la administración de la nutrición se realiza sobre intestino delgado, el ritmo de infusión debe ser controlado con bomba de infusión. En el resto de casos se puede utilizar infusión gravitatoria, bomba o jeringa, en función de la tolerancia, estado del paciente, riesgo de aspiración y preferencias del paciente, así como de la capacidad del paciente y/o la familia para administrar el preparado. En general, se suele preferir la administración intermitente en bolos con jeringuilla por ser la más cómoda y proporcionar mayor libertad al paciente, o la infusión continua nocturna

#### **1.15. Nutrición parenteral domiciliaria**

La nutrición parenteral domiciliaria consiste en la administración de nutrientes por vía parenteral en el domicilio del paciente. Su utilización en el ámbito domiciliario es mucho menor que la enteral por ser esta segunda más fisiológica, tener menos complicaciones y ser éstas de menor gravedad, es más fácil de manejar y más económica. Siempre que sea posible, al igual que en el medio hospitalario, se preferirá la nutrición enteral. Ésta, se podrá utilizar en todos

aqueños pacientes que sean subsidiarios de recibir soporte nutricional, no siendo posible la vía gastrointestinal. En la nutrición parenteral domiciliar siempre se requiere la canalización de una vía central. La más habitual es la vena cava superior a través de la subclavia.

Para su aplicación, debe tenerse en cuenta la comodidad del paciente, la dificultad de encontrar nuevos accesos y la utilización que en el futuro se va a realizar de la propia vía (quimioterapia, fármacos, etc.). Los reservorios son utilizados fundamentalmente en pacientes oncológicos, utilizándose de forma conjunta con la quimioterapia. Al igual que la nutrición enteral domiciliar, se siguen los mismos criterios que en el paciente hospitalizado. Se deben ajustar los requerimientos calóricos y proteicos en función del paciente, pudiendo utilizarse preparados estándar o específicos para cada individuo. Es preferible en todos los casos la administración con bomba de infusión. En función del volumen del preparado y su osmolaridad se puede optar por una infusión intermitente o continua durante 24 horas, prefiriéndose esta última para evitar cambios de volumen y trastornos electrolíticos.

### **1.16. Entrenamiento**

Este punto es fundamental a la hora de indicar una nutrición enteral o parenteral domiciliar. Sin la colaboración del paciente y su entorno, toda actitud nutricional está abocada al fracaso. A ser posible debe impartirse por personal de enfermería especializado, haciendo incidencia especialmente en los siguientes puntos:

- Necesidad del tratamiento nutricional.
- Características de su soporte nutricional: enteral o parenteral.
- Cuidados de la vía de acceso: sonda, ostomía, catéter.
- Modo de administración: jeringa, bomba de infusión.
- Fórmula: manipulación, almacenaje.
- Complicaciones: prevención, detección y tratamiento.
- Controles periódicos: peso, diuresis, glucemia, etc.
- Organización sanitaria: conocimiento y utilización adecuada de estructuras de apoyo.

- Educación continua: mantener motivado al paciente y su entorno.

### **1.17. Seguimiento**

Para optimizar los beneficios del soporte nutricional es importante no sólo indicar el soporte adecuado, sino también realizar un seguimiento del paciente. Es deseable una buena comunicación entre pacientes y familia, equipo de Atención Primaria y área de hospitalización. El control de los pacientes con soporte nutricional enteral puede realizarse en el propio centro de salud si no requiere tratamiento hospitalario o existe dificultad para el traslado del paciente. Puede realizarse a nivel hospitalario cuando la patología de base requiera de control en dicho centro.

El seguimiento de la nutrición parenteral es aconsejable que se realice desde la Unidad de Nutrición del hospital, en colaboración con la Unidad de Hospitalización Domiciliaria. En estos casos, se aconseja al inicio del proceso visitas como mínimo cada dos semanas y posteriormente un control mensual. La monitorización comienza en el propio domicilio, por el paciente y/o familiares, mediante el control de parámetros clínicos como la temperatura, diuresis, etc.

### **1.18. Consideraciones éticas en el uso del soporte nutricional**

El soporte nutricional puede ser entendido como una consideración de cuidado que es obligado ofrecer a todos los sujetos para mantener la dignidad y la confortabilidad del paciente, o como un tratamiento con sus indicaciones y sus contraindicaciones respectivas. En el momento actual la sociedad española tiende a entenderlo como un modo de cuidado, frente a la opinión anglosajona donde se considera más un tratamiento. La decisión de instaurar el soporte nutricional ha de basarse en tres pilares:

- Análisis individual de cada caso
- Información compartida con paciente y familiares
- Planteamiento del objetivo y reevaluación de la medida en el tiempo

En un reciente foro de debate de la SENPE (Sociedad española de NE y NP)

se ha establecido la vía oral-enteral más como un cuidado básico en tanto en cuanto es una medida más próxima a la alimentación natural, en contraposición con la NP que sería considerado un tratamiento.

### **1.19. Infección del sitio quirúrgico**

La infección de sitio quirúrgico es la infección relacionada con la asistencia sanitaria más prevalente en el entorno sanitario y con una considerable morbilidad. Por ende, una infección del sitio quirúrgico es una infección que ocurre después de la cirugía en la parte del cuerpo donde se realizó la operación. La mayoría de los pacientes que tienen cirugías no contraen infecciones. Sin embargo, de cada aproximadamente 100 pacientes que tienen cirugías, entre uno y tres contraen infecciones. Algunos de los síntomas comunes de una infección del sitio quirúrgico son:

- Enrojecimiento y dolor alrededor de la herida o del área donde tuvo cirugía
- Drenaje de líquido purulento de la herida quirúrgica
- Fiebre

La mayoría de las infecciones del sitio quirúrgico pueden tratarse con antibióticos. El antibiótico que se le recetará dependerá del tipo de bacteria o germen que esté causando la infección. Algunas veces los pacientes con una infección del sitio quirúrgico también necesitan otra cirugía para tratar la infección. Para prevenir infecciones del sitio quirúrgico, los doctores, enfermeras, y otros proveedores de atención médica deben cumplir con una serie de medidas de higiene y bioseguridad correspondientes al área de la cirugía y tipo de procedimiento quirúrgico a realizarse, destacándose entre ellas:

- Se lavan las manos y los brazos hasta el codo utilizando una solución antiséptica justo antes de la cirugía.
- Se lavan las manos con agua y jabón o usan un desinfectante para manos a base de alcohol antes y después de atender a cada paciente.
- Si en el área donde se llevará a cabo el procedimiento hay pelo, es probable que se lo quiten inmediatamente antes de su cirugía utilizando una

máquina eléctrica para cortar el cabello. No deben rasurar el pelo con una navaja de afeitar

- Usan un gorro especial para el cabello, mascarilla, bata y guantes durante la cirugía para mantener limpia el área de la cirugía.
- Le administrarán antibióticos antes de que empiece su cirugía. En la mayoría de los casos, usted debe recibir antibióticos aproximadamente 60 minutos antes de empezar la cirugía y deben dejar de dárselos dentro de un período de 24 horas después de su cirugía.
- Limpian la piel del área de la cirugía con un jabón especial que mata los gérmenes.

Las Infecciones del sitio quirúrgico (SSI) iniciadas durante procedimientos invasivos pueden requerir tratamiento adicional o extendido. A pesar de los mejores esfuerzos de los centros de salud para mantener seguros los entornos de cirugía. Algunas causas comunes de las infecciones del sitio quirúrgico son:

- Complicaciones por hipotermia quirúrgica
- Contaminación del área de incisión por flora cutánea
- Contaminación cruzada bacteriana
- Contaminación de instrumentos quirúrgicos

¿Qué puede hacer el paciente para prevenir este tipo de complicaciones médicas?

### *Antes de su cirugía:*

- Dígale a su doctor si cree tener algún otro problema médico. Los problemas de salud como alergias, diabetes y obesidad pueden afectar su cirugía y tratamiento.
- Deje de fumar. Los pacientes que fuman contraen más infecciones. Hable con su doctor sobre cómo puede dejar de fumar antes de su cirugía.
- No se rasure cerca de donde va a tener la cirugía. Rasurarse con una navaja de afeitar puede irritar la piel y facilitar que se desarrolle una infección.

***En el momento de su cirugía:***

- Pregunte por qué se necesita que le rasuren y hable con su cirujano si algo le preocupa.
- Pregunte si van a darle antibióticos antes de la cirugía.

***Después de su cirugía:***

- Asegúrese de que sus proveedores de atención médica se laven las manos antes de examinarle, ya sea con agua y jabón o usando un desinfectante para manos a base de alcohol.
- Antes de irse a su casa, su doctor o enfermera tiene que explicarle todo lo que usted necesita saber sobre cómo cuidar de su herida. Asegúrese de entender como tiene que cuidar de su herida antes de irse del hospital.
- Siempre lávese las manos antes y después de cuidar de su herida.
- Antes de irse a su casa, asegúrese de saber con quién debe comunicarse si tiene preguntas o problemas después de llegar a su casa.
- Si tiene cualquier síntoma de infección, como enrojecimiento y dolor en el sitio quirúrgico, drenaje de líquido o fiebre, llame a su doctor inmediatamente.
- Si tiene más preguntas, por favor hágaselas a su doctor o enfermera.



**Figura N° 1.** Prevención de Infecciones en la Sala de Cirugía

**Fuente:** Zayas (2016)

Entiéndase así, que la infección del sitio quirúrgico (ISQ) es una complicación postoperatoria importante. Sólo está precedida por la infección del tracto urinario como la infección nosocomial más común en los pacientes hospitalizados. Basado en encuestas epidemiológicas, se ha estimado que la ISQ se desarrolla en, al menos, el 2% de los pacientes hospitalizados sometidos a procedimientos quirúrgicos, aunque probablemente este valor esté subestimado debido a datos incompletos luego del alta. Otros datos indican que la ISQ, se desarrolla siguiendo al 3-20% de ciertos procedimientos y que la incidencia es aún más alta en ciertos pacientes con riesgo aumentado

Corresponde entonces señalar que, la ISQ es una infección que ocurre en alguna parte del campo operatorio después de una intervención quirúrgica. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) consideran que la ISQ incluye tanto la ISQ incisional como la ISQ de órganos y espacios. La ISQ incisional se subdivide en superficial y profunda, dependiendo de si la infección está



limitada a la piel y tejido subcutáneo solamente (ISQ superficial) o se extiende en los tejidos profundos, tales como las capas aponeuróticas y musculares de la pared corporal (ISQ profunda). La ISQ de órgano / espacio es una infección que ocurre en cualquier parte dentro del campo operatorio distinta de donde los tejidos de la pared corporal fueron incididos. Los ejemplos incluyen los abscesos intraabdominales desarrollados después de una operación abdominal, el empiema desarrollado después de una operación torácica y la osteomielitis o la infección articular desarrollada después de un procedimiento ortopédico

Bajo este enfoque, se logra comprender que las medidas para prevenir la ISQ están basadas en el cocimiento de varios factores de riesgo que predisponen al paciente para desarrollar esta infección y en un entendimiento de la microbiología de la ISQ. Estas medidas pueden ser organizadas en aquellas dirigidas a los factores de riesgo preoperatorios del paciente y aquellas relacionadas con su manejo perioperatorio. En relación con estas últimas, las consideraciones incluyen la preparación del paciente y del equipo quirúrgico para la cirugía, el entorno de la sala de operaciones, las técnicas intraoperatorias y otros aspectos del cuidado intra y postoperatorio del paciente.

Como es típico con muchas terapias médicas, hay varios grados de evidencia científica apoyando diversas medidas. Aunque algunas están apoyadas por datos de ensayos clínicos prospectivos, randomizados y controlados u otros estudios de alta calidad, la evidencia para muchas se basa primariamente en la experiencia y opinión experta acumulada por años o, incluso, en dogmas quirúrgicos nunca sujetos a una evaluación rigurosa. En suma de ello, se señalan las condiciones médicas preexistentes en el paciente son una contribución mayor al riesgo de ISQ; esto debido a que un número significativo de los ingresados sometidos a procedimientos quirúrgicos tienen uno o más de los siguientes riesgos: edad, estado nutricional, diabetes, tabaquismo, obesidad, coexistencia de infecciones en un sitio remoto del organismo, colonización con microorganismos, respuesta inmunológica alterada y prolongación de la estadía preoperatoria.

La anamnesis y el examen físico preoperatorios permitirán generalmente la detección de esas condiciones médicas. No obstante, muchos de esos factores de riesgo no son fácilmente tratables antes de la intervención, aún si el proce-

dimiento quirúrgico puede ser retrasado. La edad, obviamente, no es un factor de riesgo modificable. De la misma manera, una estadía hospitalaria preoperatoria prolongada, usualmente refleja más la necesidad de hospitalización para un paciente seriamente enfermo con un estado fisiológico comprometido, que la espera de una oportunidad para ser intervenido,

De igual forma, las medidas para prevenir la ISQ generalmente aceptadas incluyen: (1) optimizar los niveles preoperatorios de glucosa y disminuir las concentraciones de hemoglobina A1C en pacientes con diabetes; (2) alentar a los pacientes para que dejen de fumar al menos 30 días antes de la operación; y (3) tratar preoperatoriamente cualquier infección concomitante.

Sin embargo, hay datos limitados que indiquen que estas medidas previenen exitosamente la ISQ cuando se aplican a grandes poblaciones. Pequeños estudios sugieren que el uso preoperatorio de suplementos orales o nutrición enteral por 7 a 14 días puede reducir las complicaciones infecciosas, tal como una ISQ, en pacientes con riesgo nutricional severo. No obstante, el uso preoperatorio de nutrición parenteral se ha asociado con un riesgo aumentado de complicaciones infecciosas, a menos que esté dirigido a pacientes gravemente mal nutridos.

Del mismo modo, se describe el entorno de la sala de operaciones puede ser el origen de la contaminación que lleve a la ISQ en un limitado número de casos. Las medidas ambientales generalmente aceptadas para prevenir la ISQ incluyen el mantenimiento de una ventilación adecuada, minimización del tráfico por el quirófano, evitar la esterilización instantánea del equipamiento de la sala de operaciones y la limpieza de las superficies y equipos con desinfectantes apropiados.

El uso de flujo laminar en la sala de operaciones y el aislamiento respiratorio del equipo quirúrgico han sido sugeridos como medidas adicionales para evitar la infección, particularmente durante los procedimientos ortopédicos de implante. Sin embargo, faltan datos de alta calidad que indiquen que esas medidas resultan en una disminución de las tasas de infección y una reciente investigación cuestiona si el uso del flujo laminar tiene alguna eficacia.

Otros aspectos del entorno del quirófano, tales como el tipo de paños o la vestimenta del equipo quirúrgico son de potencial importancia, pero existe poca información disponible indicando que cualquier intervención relacionada con ellos impactará directamente sobre el riesgo de ISQ. Brotes ocasionales de ISQ han sido vinculados con la presencia en el quirófano de un miembro del equipo con una infección activa o colonización con un organismo patógeno; la exclusión de la sala de operaciones es sólo recomendada para los individuos que tienen lesiones dérmicas supurativas o que han estado epidemiológicamente vinculados con pacientes infectados.

Sumado a esto, se destaca la conducción de la operación por parte del cirujano y del equipo quirúrgico es otra potencial pero largamente no probada arena en la que el riesgo de ISQ puede estar alterado. Tradicionalmente, se le enseña a los cirujanos que la manipulación gentil de los tejidos, limpieza completa de la contaminación, remoción completa de los tejidos necróticos o desvitalizados y la evitación de los espacios muertos, son todos ellos importantes para evitar la infección. El uso de drenajes ha sido asociado con un aumento, más que con un descenso, del riesgo de ISQ; en ausencia de una clara indicación, el uso de drenajes es fuertemente desalentado. El cierre de una herida contaminada o sucia-infectada sigue siendo un tema de debate. La regla universal de que esas heridas deben ser dejadas abiertas ha sido desafiada por algunos procedimientos.

# **CAPÍTULO II**

## **CIRUGÍA DE CAVIDAD ABDOMINAL**

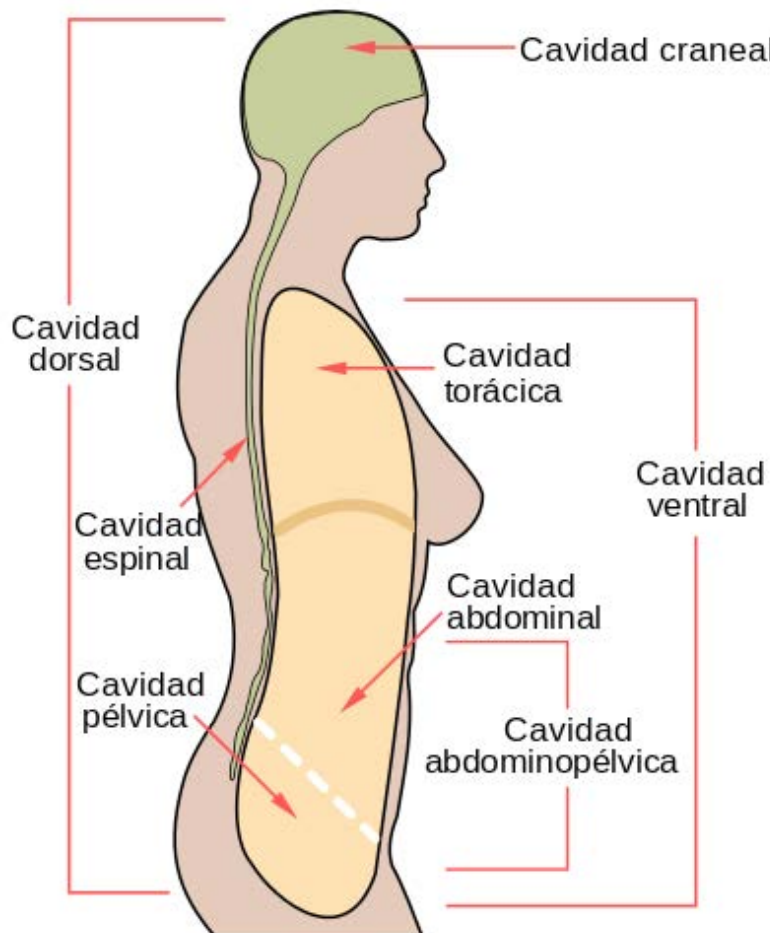




## 2.1. Abdomen

Desde Hipócrates, en la primera mitad del siglo XVIII y la primera del siglo XIX se enunció que enfermedades abdominales agudas eran operadas por cirujanos de la época, sin embargo no fue hasta finales del siglo XIX que se definió el enunciado por el cirujano John B. Deaver (1855-1931) por primera vez. Difundida en todo el mundo por los médicos como (cualquier afección aguda de la cavidad abdominal, que necesite tratamiento urgente, en ocasiones médico, pero la mayoría de las veces quirúrgico, en cuyo caso se denomina abdomen agudo quirúrgico), esta denominación la empleó Deaver para sintetizar las manifestaciones clínicas graves de diferentes procesos abdominales quien además añadió, en los casos de abdomen agudo debe pensarse en el apéndice antes, ahora y después.

La cavidad abdominal es el espacio corporal que ocupa la región del abdomen, ubicada entre el diafragma y la abertura de la pelvis. Es la cavidad más grande del cuerpo humano y contiene los principales órganos del aparato digestivo, urinario y genital Para su estudio y evaluación clínica en el campo de la medicina, el abdomen debe ser dividido topográficamente de forma externa en 9 cuadrantes o regiones, utilizando cuatro líneas trazadas imaginariamente, dos verticales y dos horizontales.

**Imagen N° 4. Cavidades del Abdomen**

**Fuente:** (Gary 2017)

La región abdominal se encuentra situada entre el tórax, hacia arriba, y la pelvis, hacia abajo. El abdomen está delimitado, superficialmente, por arriba, por una línea imaginaria que cursa por debajo de los rebordes costales, por debajo, por las crestas ilíacas y los pliegues inguinales. Sus paredes laterales están conformadas por tejidos blandos, mientras que la cara posterior queda franqueada por la columna lumbar y los huesos ilíacos.

A diferencia del cráneo y el tórax, las paredes del abdomen están constituidas por músculos:

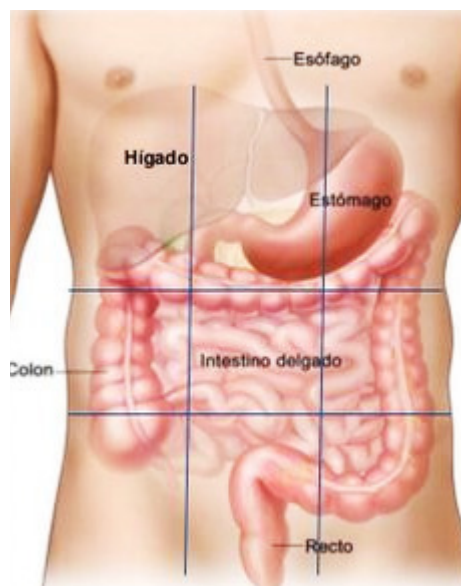
- Los anterolaterales: oblicuo mayor, oblicuo menor y transversos del ab-

domen.

- Los anteriores o verticales: recto anterior del abdomen y piramidal.
- Los posteriores: cuadrado lumbar, psoas iliaco y psoas menor.

Por otra parte, es de gran valor señalar que han sido realizados múltiples investigaciones que describen los adelantos de la ciencia y la técnica hacia numerosos conocimientos de patologías de abdomen, sin diferenciar este grupo de edad, los cambios que produce el envejecimiento dentro de los diferentes órganos, sistemas y tejidos, su repercusión, sin demandar las variantes y alternativas que pudieron usarse en el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes. De allí, que el trauma abdominal representa un gran desafío para el cirujano que trabaja en los Servicios de Urgencia, considerándose que el mismo ocupa gran parte del quehacer quirúrgico en los servicios de urgencia.

### Imagen N° 5. Órganos del Abdomen



**Fuente:** (Gary 2016)

Por consiguiente, se logra entender que el abdomen agudo, es un síndrome clínico caracterizado fundamentalmente por dolor abdominal intenso, asociado frecuentemente a otros signos y síntomas, el cual suele ser una urgencia que pone en riesgo la vida y puede llegar a requerir tratamiento quirúrgico. El pro-



nóstico dependerá de reconocer la etiología del abdomen agudo y de la rapidez con que se instaure un tratamiento adecuado. Bajo este enfoque, esta enfermedad representa el conjunto de signos y síntomas que tienen como base el dolor abdominal intenso de inicio brusco o insidioso de rápida evolución y puede ser de origen abdominal o extra abdominal y se acompaña de signos y síntomas locales y generales.

Tomando como base lo descrito, a continuación se establece la siguiente terminología referida a la pared anterior del abdomen, la cual está formada por cuatro pares de músculos que se extienden desde la caja torácica a la pelvis. Tres de ellos son músculos planos (de superficial a profundo: oblicuo externo o mayor, oblicuo interno o menor y transversal del abdomen) que forman los flancos del abdomen, y el cuarto (recto del abdomen) tiene una disposición vertical y se encuentra en la cara anterior. Los músculos transversos y oblicuo interno tienen una inserción común mediante el tendón conjunto.

Estos músculos tienen como función principal proteger las vísceras abdominales. También participan secundariamente en los movimientos de flexión y rotación del tronco y son auxiliares en los movimientos de la respiración, digestión, micción y el parto. El músculo recto del abdomen es el principal músculo de la cara anterior del abdomen. La mayor parte del músculo está envuelto por un estuche formado por las aponeurosis de los tres músculos planos de los flancos, que se denomina vaina de los rectos. Las fibras de las aponeurosis que lo forman se entremezclan con las del otro lado formando en la línea media la línea alba, que separan las dos porciones del músculo recto del abdomen.

A nivel del tercio inferior el músculo no está totalmente envuelto por la vaina, sino que las aponeurosis de los músculos planos pasan sólo por delante, originándose un “ojal” por el que pasa el músculo recto. Este ojal tiene forma semicircular y se llama Arco de Douglas o línea arcuata y se encuentra en la línea imaginaria que existe entre el ombligo y la cresta ilíaca. Por debajo de este arco, la hoja dorsal (o posterior) de la vaina de los rectos sólo está formada por la fascia transversalis y el peritoneo. A este nivel el músculo se va adelgazando hasta su inserción en el pubis, lo que, junto a la falta de refuerzo posterior, crea una zona débil de la pared por donde pueden aparecer hernias.

## 2.2. Región Inguinal

La región inguinal comunica la cavidad abdominal con la región genital y con el miembro inferior, permitiendo la salida de estructuras intraabdominales hacia el exterior. Esta región está limitada por el espacio que existe entre el tendón conjunto de los músculos planos del abdomen y el reborde óseo que se extiende desde la espina ilíaca anterosuperior hasta la sínfisis del pubis. Está dividida en dos mitades por el ligamento inguinal, de Poupart o de Falopio (también llamado arco crural), que es un cordón fibroso que se origina en la cresta ilíaca anterosuperior y se inserta en la sínfisis púbica. Delimita por encima una región que permite la salida de estructuras que viajan hacia los genitales, por lo que recibe el nombre de región inguinoabdominal o conducto inguinal y por debajo un área por donde salen las estructuras en su trayecto hacia la extremidad inferior, que se denomina región inguinocrural.

## 2.3. Región Inguino Abdominal

**Conducto inguinal:** El conducto inguinal es un pasadizo oblicuo, de aproximadamente 4 cm de longitud, situado en la parte inferior de la pared anterior del abdomen, por encima del ligamento inguinal. Está ocupado en el varón por el cordón espermático y por el ligamento redondo del útero en la mujer. Contiene el nervio ilioinguinal o abdominogenital menor en ambos sexos, pero en el varón no forma parte del cordón espermático sino que lo acompaña por fuera, es decir, es extrafunicular.

- Pared posterior: está formado por las siguientes estructuras (de profundo a superficial): peritoneoparietal, fascia transversales y láminas músculo aponeuróticas del músculo transverso del abdomen y oblicuo menor.
- Pared anterior: formada por la aponeurosis del músculo oblicuo mayor.
- Techo: constituido por el músculo y tendón conjunto (haces músculo aponeuróticos del oblicuo menor y transverso).
- Suelo: lo forma el ligamento inguinal

El músculo oblicuo externo es el elemento más superficial y cubre el área limitada por el conducto inguinal. Tiene un orificio que permite la salida del

cordón espermático y está limitado por fibras que lo refuerzan por dentro y por fuera (pilares medial y superficial) y por arriba (fibras arciformes). Aparte de estos elementos que lo limitan, en el espacio inguinal se encuentran otras estructuras que tienen nombre propio:

- **Ligamento interfoveolar de Hesselbach.** Es un engrosamiento de la fascia transversalis, que es la continuación caudal del arco de Douglas. Se fija al ligamento inguinal y divide en dos mitades la región inguinal, en las que el peritoneo se deprime y forma las fosillas inguinales externa e interna. El ligamento interfoveolar alberga la arteria epigástrica inferior, que asciende por él para anastomosarse con la arteria mamaria interna, que procede de la arteria subclavia.
- **Ligamento de Henle.** Es un espesamiento de la fascia transversalis junto con fibras del tendón del recto del abdomen, que refuerza la pared posterior del conducto inguinal en su zona medial.
- **Ligamento de Colles.** Son fibras procedentes del tendón del oblicuo mayor contra lateral que cruzan la línea media y que refuerzan por detrás la pared medial del orificio inguinal superficial.

Son lo que se denomina también ligamento reflejo, tercer pilar o pilar posterior. La disposición del conducto inguinal en el plano horizontal es como una “s” itálica. Su recorrido es de arriba a abajo, de dentro a fuera y de profundo a superficial. La entrada es el orificio inguinal profundo y su salida es el orificio inguinal superficial o anillo inguinal. El orificio inguinal profundo se encuentra a nivel de la fosilla inguinal externa y es lateral a los vasos epigástricos inferiores profundos (incluidos en el ligamento de Hesselbach) y es donde se originan las hernias inguinales indirectas. Como viajan por el conducto inguinal se incluyen en el cordón espermático y se llaman intrafuniculares.

## 2.4. Orificio Inguinal

El orificio inguinal superficial es medial al ligamento de Hesselbach y los vasos epigástricos y está en la fosilla inguinal interna, comprendido entre haces del tendón del oblicuo mayor, los pilares medial y lateral del anillo inguinal unidos por las fibras arciformes y el ligamento de Colles. Entre estas estructuras

la fascia transversalis es muy débil y no existe por delante musculatura, por lo que esta región es un sitio predilecto para las hernias inguinales directas, que no sale por el anillo inguinal, sino que protuye a su través del tendón conjunto hasta alcanzar el anillo inguinal, por lo que son extrafuniculares.

## 2.5. Región inguinocrural

**Conducto crural:** La región inguinocrural es el espacio delimitado superomedialmente por el ligamento inguinal e inferolateralmente por el reborde óseo pélvico. Está dividido en dos por el arco o cintilla ileopectínea en dos partes. La más lateral es la laguna muscular y por ella discurren el músculo psoas ilíaco y los nervios femoral (también llamado nervio crural) y musculocutáneo. La medial es la llamada laguna vascular y contiene (de lateral a medial) la arteria ilíaca externa, que pasa a denominarse femoral común, la vena ilíaca externa y el ganglio de linfático de Cloquet o Rosenmüller. A este nivel se encuentran las siguientes estructuras:

- Ligamento lacunar de Gimbernat: expansión falciforme de la aponeurosis del músculo oblicuo mayor que se inserta en la línea ileopectínea y refuerza por dentro el conducto crural.
- Ligamento de Cooper: son fibras que refuerzan el borde dorsal del ligamento lacunar en su inserción en la cresta pectínea.

Por la laguna vascular se abren paso las hernias crurales, entre el ligamento lacunar de Gimbernat y la vena femoral. Es lo que se conoce como conducto crural. Al ser un espacio muy pequeño tienen una gran facilidad para estrangularse.

**Cordón espermático:** El conducto inguinal se forma en el varón cuando el testículo migra desde el interior abdominal hasta el escroto, llevándose tras sí su conducto excretor y los vasos. Este viaje lo realiza empujando todas las estructuras de la pared abdominal que va encontrando en su camino, a modo de dedo de guante. El cordón espermático está formado por el conducto deferente, las arterias deferencial, espermática y funicular (o cremastérica), vasos linfáticos, fibras del sistema nervioso autónomo y el plexo venoso pampiniforme. Este

último es el responsable del drenaje venoso del testículo, que drena en los vasos gonadales, que a su vez, drenan en la vena cava inferior el derecho y en la vena renal izquierda el izquierdo.

## 2.6. Pared posterior del Abdomen

Está formada por tres grupos musculares: anterior (cuadrado de los lomos y psoas), medio (inserción posterior del transverso del abdomen) y posterior (músculos espinales, serrato menor posterior o inferior, dorsal ancho y aponeurosis lumbar). De esta región lo más importante es conocer los puntos débiles de la pared, por donde pueden abrirse paso las hernias lumbares:

- Triángulo de Petit o trígono lumbar inferior. Formado por el dorsal ancho, el oblicuo externo o mayor y la cresta ilíaca. El fondo de este triángulo está formado por el músculo oblicuo interno o menor.
- Cuadrilátero de Grynfelt o trígono lumbar superior. Limitado por el oblicuo menor, el serrato posterior o inferior, el músculo iliocostal y la XII costilla. El fondo de este cuadrilátero está ocupado por el músculo transverso del abdomen.

## 2.7. Vascularización arterial de las vísceras abdominales

Se realiza a través de tres troncos arteriales procedentes de la aorta abdominal: tronco celíaco, arteria mesentérica superior y arteria mesentérica inferior. El tronco celíaco se encarga de irrigar la porción distal del esófago, la mitad del duodeno, hígado, vesícula biliar, bazo y parte del páncreas y epiplón. La mitad distal del duodeno y los dos tercios proximales del colon transversal, junto a la porción restante del páncreas, yeyuno, íleon, ciego, apéndice y colon ascendente es irrigada por la arteria mesentérica superior.

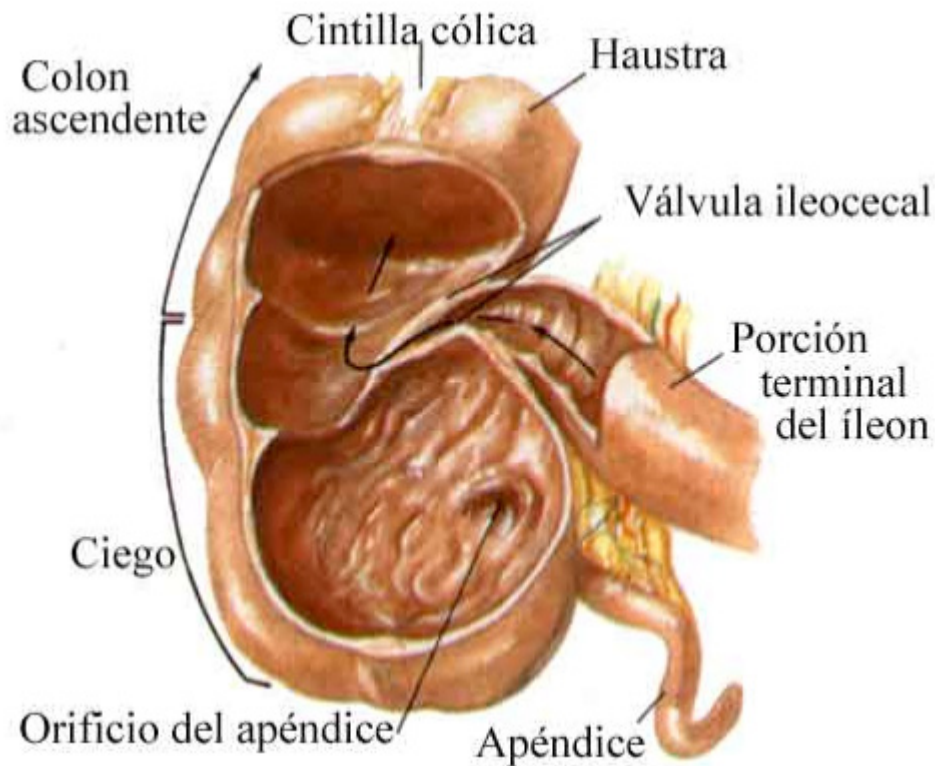
La arteria mesentérica inferior irriga el tercio distal de colon transversal, descendente, sigma y tercio superior del recto. Los dos tercios restantes del recto son irrigados por la arteria ilíaca interna o hipogástrica. El tercio medio se irriga directamente a través de la arteria hemorroidal media y el tercio distal por la arteria hemorroidal inferior, que es rama de la arteria pudenda, que a su vez

lo es de la hipogástrica. La arteria ilíaca externa no da ramas hasta salir por el espacio inguinal

## **2.8. Apéndice Cecal**

La apéndice representa un órgano, que de manera normal está situado en la fosa iliaca derecha y su fondo corresponde al ángulo diedro que esta fosa forma con la pared anterior del abdomen, siendo su dirección, oblicua, hacia abajo, adentro y adelante. Sin embargo, algunas veces se haya colocado más arriba, dispuesto transversalmente en la región lumbar (situación alta del ciego). En otras ocasiones se encuentra por dentro del Psoas e invade la cavidad de la pelvis menor (situación baja del ciego).

Se encuentra fijo por el peritoneo, que lo rodea en toda su extensión, por su continuidad con el colon ascendente, así como por la conexión que tiene el intestino delgado. El meso colon ascendente lo fija a la pared posterior del abdomen, pues aunque el ciego no tenga meso, la porción inicial del meso colon ascendente, que se inserta en la fosa iliaca y está formado por las dos hojas de la extremidad inferior del mesenterio, tiene tal relación con el ciego, que origina un meso, a veces llamado ligamento del ciego o meso ciego.

**Imagen N° 6.** Apendicitis Aguda

**Fuente:** (Gary 2016)

El apéndice en el hombre es una estructura que no tiene función útil, se le considera como la amígdala linfática del abdomen por sus numerosos folículos. El apéndice vermiforme (APPENDIX o PROCESIS VERMIFORMIS). Mide 6 a 8 cms., de longitud (a veces hasta 20 cms) suele tener un diámetro de 0.5 a 1 cm. Por lo regular es un poco flexuoso y es muy movable. Este órgano, secreta de 1 a 2 ml, de un líquido que contiene, calcio, fosfatos y probablemente algunas enzimas.

Tiene contracciones intermitentes, irregulares, con las que expulsa su contenido al ciego. Posee un mesenterio corto llamado mesoapéndice por el que recibe vasos sanguíneos, nervios y vasos linfáticos. Suele estar situado directamente en el extremo de la cintilla muscular anterior del colon. A veces se encuentra detrás del ciego en posición llamada retrocecal. En ocasiones queda envuelto



en bridas fibrosas congénitas que pueden producir torsión, ensortijamiento o angulación brusca. Estas posiciones defectuosas, en determinadas circunstancias clínicas pueden causar dolor, pues la luz apendicular angulada puede ser distendida por heces gas y originar dolor de tipo eólico.

La apendicitis, representa un proceso inflamatorio bacteriano de la apéndice cecal. El factor causal predominante en el desarrollo de la patología es la obstrucción de la luz, la causa usual de ésta es la obstrucción por fecalitos, otros menos frecuentes son la hipertrofia del tejido linfoide e impacto de semillas y gusanos intestinales. La prolongación de las horas de evolución en más de 25 horas tiene una relación con la presencia de heridas contaminadas y sucias, lo cual es evidente en los resultados quirúrgicos, y es un factor de riesgo que favorece la aparición de infección de sitio operatorio. La ocurrencia de una infección o falla post operatoria en la herida requiere de la coexistencia de algunos factores; inoculación suficiente del germen y disminución en los mecanismos de defensa y alteraciones en las células. Entre sus síntomas más comunes se encuentran:

**Abdomen agudo.** Es un cuadro abdominal de presentación brusca caracterizado por un conjunto de signos y síntomas generalmente alarmantes, provocada por enfermedades de etiología diversas.

**Apendicitis.** Es la inflamación del apéndice vermicular del ciego, es una enfermedad aguda, frecuente y de importancia práctica extraordinaria.

## 2.9. Hernias Abdominales

Las hernias de la pared abdominal constituyen unos de las patologías más frecuentes a las cuales se enfrenta el cirujano general en su practica cotidiana, constituyendo un serio problema socioeconómico Además de su frecuencia, por sus tasas de recidivas de mortalidad. En los últimos años han pasado de ser considerada un tema poco importante a uno de los procesos mejor estudiados y donde la excelencia del tratamiento se ha convertido en el objetivo final. Las causas que durante los últimos años han motivado el cambio por mejorar los resultados son multifactoriales, señalándose factores profesionales, del paciente,



tecnológicos y administrativos.

Uno de los aspectos que ha sido valorado y claramente expuestos por los expertos, ha sido el de la clasificación de las hernias, lo cual ha permitido comparar los resultados del tratamiento, según tipos de hernias tener una nomenclatura homogénea, comparar los resultados de las diferentes técnicas para así comprender mejor las implicaciones clínicas, económicas y sociológicas de la reparación herniaria. Todas las clasificaciones de las hernias de la pared abdominal son un tanto arbitrarias y artificiales y no hay un consenso entre cirujanos generales y especialistas en hernias, en el sistema preferido. La clasificación de las hernias se fundamenta en la consideración de los siguientes aspectos: Clínico y Anatómico

La clasificación clínica es solo presuncional ya que en ese momento es difícil hacer un diagnóstico definitivo y solo se podrá establecer, si es directa, indirecta o femoral; primaria o recurrente; complicada o no complicada. La clasificación anatómica y el diagnóstico definitivo se realiza durante el transoperatorio. Existen diferentes clasificaciones que toman en cuenta la fisiopatología de la hernia, condiciones anatómicas del orificio profundo y del piso del conducto inguinal, así como la posible técnica de la reparación.

En efecto, las hernias de la pared abdominal (HPA) representan el procedimiento quirúrgico más frecuente en un servicio de cirugía pediátrica. A diferencia de otras enfermedades, hoy en día susceptibles de tratamiento quirúrgico, aunque quizá no en un futuro—, las HPA, desde que en el año 25 d.C. Celso documentó el tratamiento quirúrgico de la hernia inguinal, constituyen, siglos después, una entidad eminentemente quirúrgica que, posiblemente, continuará siéndolo siempre. El extraordinario avance experimentado en la producción de distintos tipos de suturas, unido a la evolución de las prestaciones del Sistema Nacional de Salud y a una mayor información y conciencia social, por sus características, hacen de las HPA una patología que se adapta perfectamente a los requisitos exigidos en la cirugía mayor ambulatoria (CMA), lo que permite que la estancia media hospitalaria haya descendido a cifras que no se podían imaginar

## 2.10. Síntomas y signos presentes en la apendicitis

El diagnóstico de la apendicitis aguda continúa siendo clínico, una historia clínica bien desarrollada, así como una buena exploración física dan el diagnóstico en la mayoría de los casos. Cuando el diagnóstico se retrasa, el aumento de la morbimortalidad aumenta considerablemente; bajo esta situación una presentación atípica de apendicitis puede presentarse en menores de dos o mayores de 60 años incluyen en este mismo rubro de cuadros atípicos las presentaciones anatómicas alteradas o modificadas anatómicamente como son: el embarazo, un apéndice largo que se localiza en la fosa ilíaca derecha o un apéndice con localización sub-hepática o simplemente el situs inversus.

En la etapa inicial de la apendicitis el dolor aumenta en el transcurso de 12 a 24 horas y se presenta en 95% de los pacientes con esta entidad. El dolor es mediado por fibras viscerales aferentes del dolor; se caracteriza por ser poco localizado en epigastrio o a nivel periumbilical, ocasionalmente como si fuera un calambre que no mejora con las evacuaciones, el reposo o al cambio de posición. En esta etapa más de 90% de los pacientes adultos presentan anorexia al igual que 50% de los pacientes pediátricos. Un 60% presentarán náusea. Salvo esta excepción en los adultos: un paciente que presenta apetito, debe hacer dudar del diagnóstico.

Las evacuaciones diarreicas en los adultos son raras, siendo más común en los niños. Seis a 12 horas de iniciado el cuadro la inflamación del apéndice se extiende a los órganos que lo rodean y al peritoneo parietal motivo por el cual el dolor es localizado en el punto de Mc Burney. Un 25% de los pacientes presentan dolor localizado en el cuadrante inferior derecho desde el inicio del cuadro clínico sin presentar síntomas viscerales. J.B. Murphy fue el primero en enfatizar el orden de ocurrencia de la sintomatología: Dolor, anorexia, aumento de la sensibilidad, fiebre y leucocitosis.

La sintomatología de esta enfermedad se presenta en la mayoría de los casos cuando el diagnóstico varíe. Como en todo hay excepciones; sin embargo, si la náusea o la fiebre se presentan primero, el diagnóstico no es apendicitis. (p.16). Por todo esto, el diagnóstico de la apendicitis aguda debe basarse en una la ins-

pección general, en la misma, el paciente se mantiene en posición antiálgica, la elevación de la temperatura de 37.5 a 38 °C es común; sin embargo, de 20-50% de los pacientes mantienen una temperatura normal. La palpación abdominal muestra rebote positivo, resistencia abdominal voluntaria e involuntaria, en algunas condiciones se puede palpar un plastrón. En las mujeres el tacto rectal y vaginal son mandatorios, ya que son necesarios para el diagnóstico diferencial. Dentro de las maniobras, puntos dolorosos y signos descritos se encuentran los siguientes

### Imagen N° 7. Síntomas y signos presentes en la apendicitis

<b>Síntomas y signos presentes en la apendicitis (sensibilidad y especificidad)</b>		
<b>Hallazgos</b>	<b>Sensibilidad %</b>	<b>Especificidad %</b>
<b>Signos</b>		
<b>Fiebre</b>	67	69
<b>Defensa muscular</b>	39 – 74	57 – 84
<b>Rebote</b>	63	69
<b>Rovsing</b>	68	58
<b>Psoas</b>	16	95
<b>Síntomas</b>		
<b>Dolor en fosa iliaca derecha</b>	81	53
<b>Nausea</b>	58 – 68	37- 41
<b>Vomito</b>	49 -51	45 -69
<b>Inicio de dolor antes del vomito.</b>	100	64
<b>Anorexia</b>	84	66

Paulson EK, Kalady MF, Pappas TN. Clinical Practice. Suspected Appendicitis. N Eng J Med 2003; 348(3): 236-42.

**Fuente:** (Gary 2016)

Por consiguiente, cuando se sospecha apendicitis, antes de iniciar la palpación del abdomen se pide al paciente que tosa e indique con un dedo el punto más doloroso. Si el punto más doloroso está en la fosa ilíaca derecha, entonces se debe buscar el signo de Rovsing que consiste en la aparición de dolor en FID al comprimir la fosa ilíaca izquierda. Este signo indica por sí solo la presencia de un proceso inflamatorio en la fosa ilíaca derecha, aunque no es específico de apendicitis.

La palpación del abdomen siempre se practica comenzando sobre los cuadrantes menos dolorosos y avanzando a los más dolorosos y de la superficie a la profundidad. En los cuadros iniciales se encuentra dolor a la palpación profunda en fosa ilíaca derecha. Más tarde puede aparecer contractura de la pared abdominal, es decir, defensa involuntaria, la cual es más intensa cuánto más cerca se encuentre al proceso inflamatorio de la pared abdominal anterior.

En presencia de peritonitis localizada o generalizada, es posible encontrar dolor de rebote, es decir, a la descompresión brusca. Este es el signo de Blumberg, que es de significación definitiva cuando se encuentra presente. Sin embargo, debe ser muy bien evaluado dada la facilidad con que se interpreta en forma equivocada. La palpación puede descubrir también una masa, la cual es signo de un plastrón o de un absceso, es decir, de un proceso localizado. Finalmente, cuando el apéndice se perfora, el paciente empeora de inmediato.

Se torna más febril, aumentan el pulso y la temperatura y el estado general desmejora. Si el proceso no se localiza por epiplón o asas, aparece distensión abdominal por compromiso difuso del peritoneo: es la peritonitis generalizada franca. En el 80% de los casos el apéndice se perfora antes de las 36 horas de iniciados los síntomas. Cuando ya existe peritonitis, el paciente se mantiene lo más quieto posible para no despertar dolor. La tos y los movimientos agravan la sensación dolorosa, por lo cual el paciente se moviliza con una precaución característica. Al toser se sostiene la fosa ilíaca mientras se queja de dolor.

Cuando se examina a un paciente con probable abdomen agudo, siempre ha de pensarse en apendicitis aguda, ya que ésta constituye en varios servicios de urgencia, la patología más frecuente y la primera causa de operaciones de emergencia. En las etapas iniciales del proceso es posible llegar en gran porcentaje al diagnóstico, pero las condiciones cambian cuando mayor es el tiempo de evolución y, sobre todo con la presentación de formas evolutivas y complicaciones subsecuentes.

Dicho de esta forma, el dolor abdominal es una patología muy frecuente de etiología multifactorial y la gran simuladora de muchas enfermedades, siendo una de ellas la apendicitis. En urgencias es una patología que se presenta muy

frecuentemente, siendo relevante el diagnóstico oportuno en el primer contacto, a pesar de los múltiples medios auxiliares de diagnóstico (ultrasonido, tomografía, resonancia, etc.), hoy en día el diagnóstico de la apendicitis aguda es fundamentalmente clínico.

## 2.11. Traumas Abdominales

El trauma abdominal representa una patología que ha aumentado en las últimas décadas, principalmente por el incremento de la violencia y de los eventos de tránsito. Colocándose como una causa líder de muerte y discapacidad en el mundo. Cada año mueren en promedio 5 millones de personas en el mundo por lesiones traumáticas, lo que representa en América 11% de todas las muertes relacionadas con esta causa. En virtud de esto, al hablar de trauma abdominal, se deben incluir las diferentes formas de presentación clínica y las complicaciones asociadas a ella, para lo cual se la debe estudiar de acuerdo al mecanismo que la produce (abierto y cerrado). De acuerdo con su profundidad, el trauma abierto puede ser penetrante si existe pérdida de la continuidad del peritoneo parietal, y no penetrante si la herida queda a milímetros antes de llegar al peritoneo. El trauma abdominal cerrado o contuso no presenta herida externa.

Dentro de las causales de las heridas penetrantes de abdomen se encuentran: HPPAB (Herida Penetrante por Arma Blanca) y la HPPAF (Herida Penetrante por Arma de Fuego). Siendo sus abordajes diagnósticos y sus respectivos tratamientos influenciados por múltiples factores, entre los que se incluyen el mecanismo de lesión, la región anatómica afectada, el estado hemodinámico y neurológico del paciente al ingreso a la sala de urgencias, la presencia de otras lesiones asociadas, así como los recursos institucionales disponibles y las distintas directrices que manejan los médicos cirujanos de emergencias a cargo de este servicio.

En las heridas cortopunzantes el daño tisular es secundario a la penetración del objeto a los tejidos; hay transferencia mínima de energía y el daño de los tejidos se limita al tractomismo de la herida. Por lo tanto, la probabilidad de injuria visceral es relativamente baja y muchas de las lesiones son triviales. En cambio, en el trauma por arma de fuego, el potencial destructivo de las heridas

depende de la energía que porte el proyectil al momento de penetrar en los tejidos; y ésta depende de la masa y la velocidad del mismo ( $E = (M \times V^2) / 2$ ). Como se puede deducir de la fórmula, la energía incrementa linealmente con el aumento de la masa y lo hace exponencialmente con los cambios de velocidad. Por esta razón las armas de fuego se clasifican en de alta, intermedia o baja velocidad, dependiendo de si sobrepasa los 914 m/seg, está entre 305 y 914 m/seg. o es inferior a 305 m/seg, respectivamente.

Cuando un proyectil penetra a los tejidos se desplaza transmitiendo energía, que desplaza partículas de tejido, golpeando y energizando a su vez otras partículas vecinas, creando una cavidad definitiva donde las estructuras presentan solución de continuidad, rodeada por una capa de tejido necrótico y un cono de tejido circundante de tejido, eventualmente viable pero susceptible de experimentar necrosis. Este efecto de las heridas por arma de fuego se denomina “efecto cavitacional”. A este efecto se le suma la trayectoria impredecible que siguen los proyectiles después de penetrar a las cavidades, por lo cual no se puede suponer una trayectoria imaginaria rectilínea. Lo anterior explica el hecho de que mientras las lesiones por arma de fuego penetrantes a abdomen resultan en lesiones viscerales significativas en más del 95% de los casos, las ocasionadas que por arma cortopunzante alcanzan más o menos al 35% de todos los casos.

Por su parte, las armas de perdigones tienen características particulares. Individualmente cada perdigón posee propiedades balísticas desfavorables: masa muy pequeña y configuración esférica que la hace perder energía y velocidad muy rápidamente. En conjunto, la masa de perdigones tiende a dispersarse en la medida que se aleja del arma. Las heridas por perdigones a menos de 2.7 m., tienden a ser muy graves, con penetración de los proyectiles en un rango de dispersión pequeño y destrucción tisular masiva; cuando la distancia está entre 2.7 y 6.3 m., el rango de dispersión es mayor, los proyectiles suelen portar aún suficiente energía para penetrar las cavidades corporales y producir lesiones. En el abdomen es común la presencia de numerosas heridas del tracto gastrointestinal, y vasculares. Cuando la distancia supera los 6.3 m., la probabilidad de penetración, a pesar de que puedan ocurrir muchos impactos, es baja, excepto en estructuras como la laringe o el globo ocular.

En la misma dirección, cuando el caso representa un traumatismo cerrado la víctima sufre un impacto primario o secundario, que deforma las estructuras y las somete a desaceleración diferencial, creando así fuerzas de compresión, elongación o guillotina, que pueden producir daño visceral si sobrepasan el umbral de tolerancia de los órganos. Con mucha frecuencia este mecanismo de lesión compromete más de un sistema, situación denominada “politraumatismo”. Además de este patrón de trauma en el mecanismo cerrado, el compromiso intraabdominal difiere en relación al penetrante. En efecto, existe predominio de lesión de vísceras sólidas en trauma cerrado y de las huecas en el penetrante.

## **2.12. Manejo intrahospitalario en urgencias de tipo quirúrgicas**

Es útil hacer un enfoque sistemático, como lo propone el Colegio Americano de Cirujanos, en el curso de soporte vital avanzado en trauma (A.T.L.S.). Este protocolo sugiere realizar una revisión primaria, orientada a identificar alteraciones que amenacen la vida de manera inminente, acompañada por la reanimación del paciente, seguida por una evaluación secundaria, de la que se deriva la decisión de hacer estudios diagnósticos o de efectuar un procedimiento quirúrgico. La decisión crítica se resume, finalmente, en someter o no al paciente a una cirugía.

Por todo lo anterior, el diagnóstico de las lesiones por trauma cerrado es de gran importancia para el médico de urgencias. En efecto, el diagnóstico de las lesiones intrabdominales en pacientes intoxicados, que tienen trauma craneoencefálico severo o en quienes tienen dolor por fracturas de huesos largos, resulta muy difícil, aun para los clínicos más experimentados. De otra parte, y debido a la alta morbilidad y mortalidad asociadas al trauma abdominal cerrado, es esencial un diagnóstico rápido y exacto. De acuerdo a lo anterior, resulta obvio que el instrumento más importante en el manejo inicial de este tipo de trauma es la historia clínica y el examen físico secuencial. Con base en estos elementos se pueden definir tres tipos de pacientes:

1. Con abdomen susceptible de evaluación, es decir pacientes conscientes y abdomen clínicamente normal.
2. Con abdomen agudo, que requieren de cirugía inmediata.



3. Con signos o elementos que obligan a un estudio adicional. Este grupo incluye:
- Consciencia alterada.
  - Examen inicial sospechoso.
  - Alto riesgo debido al mecanismo de trauma.
  - Anestesia o procedimiento prolongado v.gr. fracturas.
  - Pérdida de sangre o volemia por alguna parte.
  - Hematuria.

Si este último es el caso, entonces se debe realizar un LPD, TAC o US, de acuerdo a la disponibilidad de recursos en la institución y la estabilidad de los signos vitales, así:

- Signos vitales normales: LPD, TAC o US.
- Signos vitales inestables: LPD o US.

Si estos estudios resultan negativos, el paciente debe ser observado, pues cada uno o la suma de los mismos pueden descartar la necesidad de una laparotomía inmediata, pero no excluyen la posibilidad de un deterioro posterior.

El trauma abdominal tradicionalmente ha sido tratado por medio de laparotomía exploratoria. Las altas tasas de laparotomías no terapéuticas y la morbilidad asociada luego de la laparotomía exploratoria para el manejo de heridas penetrantes, han llevado a la selección de manejo no quirúrgico. Sólo un shock hemorrágico o síndrome peritoneal siguen las indicaciones para laparotomía de urgencia. Aparte de estos casos, el tratamiento de estas lesiones es unívoco. El dogma de la laparotomía de rutina en pacientes con estabilidad hemodinámica y sin signos peritoneales, ha sido cuestionado desde los años 70. Varios estudios han demostrado que la exploración quirúrgica de rutina se asoció con 12% laparotomía negativa y 23% de la laparotomía no terapéutica.

Estas llamadas “laparotomías inútiles” representan una morbilidad significativa entre 3 y 37%, una mortalidad de 0 a 5% y un riesgo remoto de oclusión intestinal estimado en un 3%. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que del 30 al 50% de todas las HAB no penetran el peritoneo y el otro 20 a 40% con penetración peritoneal resulta en frecuencias de hasta un 70% para laparo-



tomías no terapéuticas. Algunos autores ofrecen una exploración de la trayectoria de la herida con anestesia local, y admiten pacientes con una ruptura del peritoneo parietal antes de la vigilancia. Esta exploración, tal como se practica en algunos centros, parece difícil de lograr en los pacientes obesos o agitados. Además, puede ser una fuente de falsos positivos.

En caso de una herida de manera oblicua, a veces es necesario aumentar de manera significativa el orificio cutáneo. Las puñaladas están penetrando en el 60 al 75% de los casos y se asocian con lesiones viscerales en el 60 al 75% de los casos. En definitiva, la presentación de pacientes con trauma penetrante ha incrementado a nivel mundial, dicho trauma se divide en heridas producidas por arma blanca y aquellas producidas por arma de fuego. Son potencialmente amenazantes para la vida por su asociación al shock hemorrágico y lesión visceral. La evaluación de estos pacientes inicia con una adecuada historia clínica y examen físico, en conjunto con los estudios de imagen y diagnósticos, asisten las decisiones acerca del abordaje terapéutico.

La presencia de hipotensión y datos de peritonitis son indicaciones para un abordaje quirúrgico, si no existen tales signos, se puede brindar un manejo no quirúrgico, lo cual es parte de la nueva tendencia para manejo de estos pacientes. El abordaje quirúrgico actual, nos ofrece la laparotomía exploratoria y la laparoscopia, al comparar ambas, se observa la tendencia a utilizar la laparoscopia debido a que es un método que reduce el número de laparotomías, morbilidad del paciente. La utilización de terapia antibiótica profiláctica para prevenir infecciones, se encuentra en debate. El abordaje del paciente con trauma penetrante, es altamente importante, cada caso es único y debe ser abordado de forma individual para brindarle lo mejor al paciente, y reducir lastasas de morbimortalidad en los mismos.

### **2.13. Trauma contuso o cerrado**

Se produce como consecuencia de una combinación de fuerzas de compresión, deformación, estiramiento y corte. La magnitud de estas fuerzas está en relación directa con la masa de los objetos involucrados, su aceleración y desaceleración y su dirección relativa durante el impacto. El daño ocurre cuando

la suma de estas fuerzas excede las fuerzas cohesivas de los tejidos y órganos involucrados. Se produce entonces una constelación de contusiones, abrasiones, fracturas y rupturas de tejidos y órganos. El impacto directo y las fuerzas compresivas son probablemente las causas más comunes de trauma significativo.

La severidad se puede estimar si uno conoce la fuerza y dirección del impacto, al igual que el tamaño del área de contacto en el paciente. Se debe tener en cuenta también el trauma causado por explosión. Aunque produce quemaduras térmicas y penetración por misiles secundarios, el principal efecto es la absorción de la onda explosiva a través del cuerpo, como una onda de percusión. Esto lleva a un alza máxima de presión y una onda de impulso que causa la mayoría del daño. Los órganos más vulnerables son aquellos que contienen gas, como los pulmones y el intestino. En el trauma contuso en general, los órganos más lesionados son hígado, bazo, mesenterio y riñón. Si el paciente queda atrapado en el vehículo y tiene “huella del cinturón de seguridad”, debe sospecharse lesión de víscera hueca.

Desafortunadamente, el diagnóstico de lesión intrabdominal por trauma cerrado no siempre es fácil, debido en gran parte a que los hallazgos del examen físico inicial en los pacientes con traumasevero son muy poco confiables. Este hecho ha sido destacado por varios autores, quienes han demostrado la baja confiabilidad del examen físico en trauma cerrado, cuya exactitud o precisión fluctúa entre 55% y 84%, con una sensibilidad de 34.9%. En pacientes con lesiones neurológicas y Glasgow menores de 7, en un estudio se encontró que la sensibilidad del examen físico en trauma abdominal cerrado fue de 16.7%. En general, el examen físico del abdomen en trauma cerrado tiene un valor predictivo positivo que fluctúa entre 29.5 y 48.4%, mientras que el valor predictivo negativo está entre 50% y 74.2%.

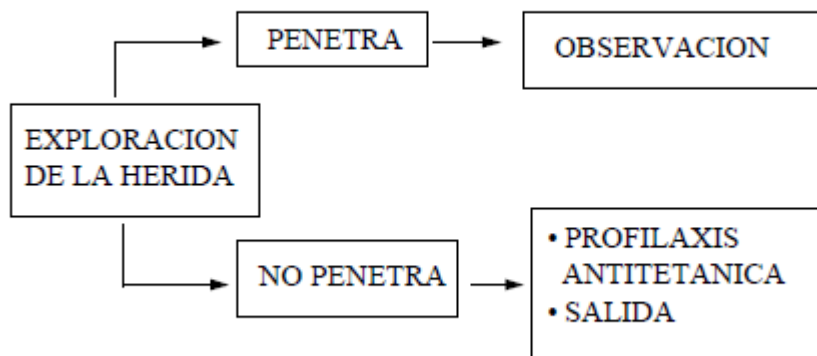
En trauma penetrante el examen abdominal es también variable, con falsos negativos que fluctúan entre 23% y 36% en casos de lesiones por arma cortopunzante y entre 17% y 20% en casos de lesiones por arma de fuego. Por este motivo, y debido al riesgo de una lesión inadvertida, se considera que el trauma abdominal cerrado, es el más peligroso y traicionero existente entre los diferentes tipos de trauma abdominal. A diferencia del trauma penetrante, puede

no existir ningún estigma externo de trauma ni en el abdomen ni en el resto del individuo. Esta condición peculiar del traumacerrado obliga al médico de urgencias a estar en capacidad de detectar la lesión intrabdominal con base en los elementos de riesgo, un examen físico cuidadoso y un seguimiento del paciente. Consecuentemente, se deben considerar como factores riesgo los siguientes:

- Caída de tres metros o más.
- Salida o eyección de un vehículo en movimiento.
- Choque con otro vehículo a más de 60 km/h.
- Accidente en motocicleta.
- Trauma craneoencefálico.
- Lesión de columna.
- Fractura de un hueso mayor.
- Fractura de primera costilla.
- Fractura de costillas inferiores.

### **2.14. Trauma penetrante**

Las heridas por arma blanca y las por arma de fuego de baja velocidad causan daño al tejido por laceración o corte. Las heridas por proyectiles de alta velocidad transfieren mayor energía cinética a las vísceras abdominales, teniendo un efecto adicional de cavitación temporal, y además causan lesiones abdominales en su desviación y fragmentación. Como arma blanca nos estamos refiriendo a elementos cortopunzantes como cuchillos de diferentes tamaños, machetes, golletes de botella, picahielos o punzones.

**Figura N° 2.** Manejo de herida abdominal por arma cortopunzante

**Fuente:** Zayas (2016)

En relación a los proyectiles disparados por un arma de fuego, el daño no solo depende de la energía cinética (masa x velocidad), sino también depende de la estabilidad del proyectil (dada por las estrías del cañón) Es importante diferenciar las heridas penetrantes producidas por arma de fuego, que tienen una trayectoria muchas veces impredecible, de aquellas producidas por objetos punzantes, ya que la trayectoria es más directa y la relación anatómica entre el área de penetración y las lesiones de órganos internos es más cercana.

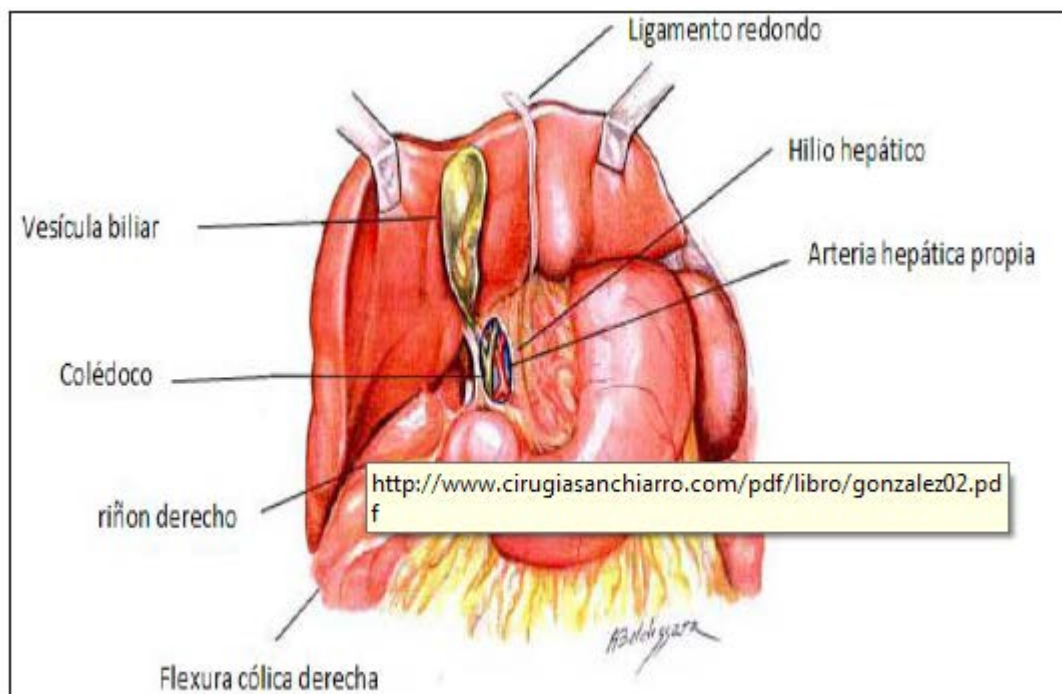
La posibilidad de requerir cirugía, de complicarse y morir, es mayor en las heridas por arma de fuego que por arma blanca, y mayor por heridas múltiples que únicas (4). Los órganos que tienen mayor posibilidad de lesionarse son intestino delgado, hígado, estómago, colon y estructuras vasculares. En tal sentido, se debe destacar que las heridas penetrantes constituyen, la mayor causa de admisión por trauma a emergencias. Las heridas por arma blanca (HAB) son mucho más frecuentes que las heridas por arma de fuego (HAF), pero son mucho menos mortales por la baja energía que transmiten. Las heridas por proyectiles de alta velocidad transfieren mayor energía cinética a las vísceras abdominales, teniendo un efecto adicional de cavitación temporal, y además causan lesiones adicionales en su desviación y fragmentación.

Por su parte, las lesiones penetrantes abdominales son potencialmente amenazantes para la vida debido a que se asocian a shock hemorrágico y lesión visceral. Las heridas por arma blanca lesionan vísceras adyacentes, más comúnmente en el hígado (40%), el intestino delgado (30%), el diafragma (20%) y el colon (15%). Las heridas por arma de fuego provocan más lesiones intraabdominales, basadas en la longitud de la trayectoria en el cuerpo, como así también por su mayor energía cinética y la posibilidad de rebotar en las estructuras óseas, creando misiles secundarios. Las heridas por arma de fuego involucran más comúnmente al intestino delgado

### **2.15. Hígado**

El hígado es un órgano que desempeña un protagonismo trascendental en el metabolismo de los nutrientes. En efecto, interviene en el metabolismo de los principios inmediatos como: glúcidos, lípidos, grasas, en el almacenamiento de componentes tan importantes como el glucógeno, vitamina A, etc., en la activación de algunas vitaminas como la K, D, etc. y también en la biotransformación de fármacos, tóxicos y moléculas endógenas como la insulina. Adquirido. Por todo ello es natural que las alteraciones nutricionales ocupen un lugar destacado bien como causa,<sup>1</sup> bien como consecuencia de las hepatopatías.

**Imagen N° 8.** Cara visceral del hígado en contacto con diversas vísceras abdominales



**Fuente:** (Loyo 2017)

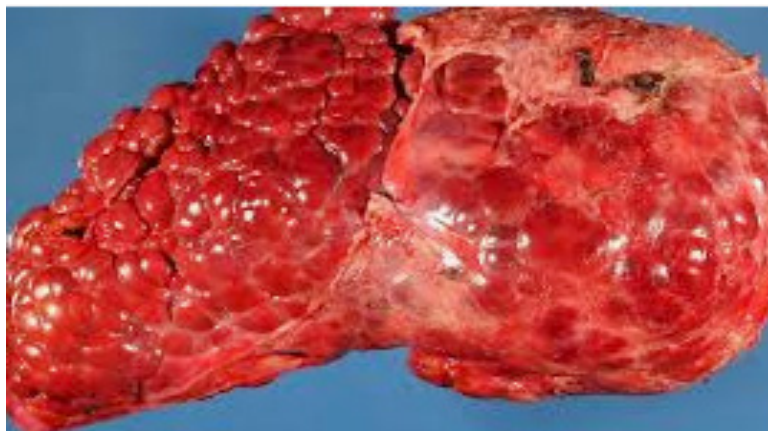
Las hepatopatías crónicas representan algunas de las causas más frecuentes de malnutrición calórico-proteica (MCP). La prevalencia de MCP está en un rango de 35-80 % de los pacientes cirróticos; es similar en los de causa alcohólica a los de otras causas. La gravedad de la malnutrición se relaciona con la función hepática. Las causas que contribuyen a la malnutrición son: la limitación o disminución de la ingesta, la alteración de la digestión y absorción de nutrientes, la interferencia en el metabolismo de los nutrientes. Siendo habitual la disgeusia o alteración del gusto, asociada a déficit de zinc y magnesio. Una gran mayoría padecen síntomas gastrointestinales como anorexia en un 87%, saciedad precoz secundaria a la ascitis<sup>4</sup>, náuseas en un 55% y vómitos, que limitan la ingesta de nutrientes y conducen como resultado final a una disminución del peso en un 60% y a la referida malnutrición.

Los niveles plasmáticos de los aminoácidos de cadena ramificada están disminuidos y los aromáticos elevados, lo que tiene implicaciones terapéuticas. En

cuanto a la valoración del estado nutricional del paciente afecto de una hepatopatía crónica es problemática. Esto se debe a varias circunstancias, entre ellas, que las medidas antropométricas clásicas se pueden sobrevalorar por la presencia frecuente de edemas en estos enfermos, por eso se utilizan: Las mediciones antropométricas de los compartimientos grasos y proteicos- musculares de las extremidades superiores: pliegue tricótipal, circunferencia del brazo y circunferencia media muscular del brazo han sido aceptados por muchos investigadores como la prueba más fiable para determinar la prevalencia de MCP en la cirrosis, aunque la valoración global subjetiva se ha utilizado en lugar de la antropometría y ha resultado también útil. El tratamiento nutricional reporta beneficios en los estadios avanzados de la enfermedad. Los beneficios a corto plazo están en relación con la mejoría del balance nitrogenado, el descenso en la estancia hospitalaria y la mejoría de la función hepática.

En términos generales, existe en la actualidad un aumento progresivo de enfermedades crónicas, como la cirrosis, hepatitis en todas sus clasificaciones, encefalopatía hepática, enfermedades del hígado graso y otras complicaciones de orden hepático motivó el surgimiento y activación de programas de atención médica integral, los cuales nacieron, a través de la puesta en práctica de políticas nacionales de salud en Suramérica dirigidas a motivar la participación de la comunidad en la búsqueda de erradicar aquellas patologías de mayor incidencia y recurrencia clínica, con el propósito de promover la calidad de vida de las personas.



**Imagen N° 9. Cirrosis Hepática**

**Fuente:** (Loyo 2017)

La cirrosis hepática, es considerada como uno de los padecimientos de mayor frecuencia en la población adulta, siendo la ingesta de alcohol una de las principales causas de enfermedades del hígado. De ahí, que determinar la causa de la cirrosis es de especial importancia para dirigir el tratamiento, algunas clasificaciones morfológicas de la cirrosis han sido abandonadas por sus limitaciones al ser relativamente no específicas con respecto a la etiología, el aspecto del hígado puede cambiar a medida que la enfermedad hepática progresa, tal es así que la cirrosis micronodular, presentación típica cuando la etiología es alcohol, hemocromatosis y colestasis, puede cambiar a macronodular que es la presentación común cuando la etiología es vírica.

Por consiguiente, se debe destacar que las enfermedades hepáticas son reconocidas como las enfermedades del hígado; estas afecciones de la salud provienen del mal funcionamiento de este órgano. Los síntomas de esta enfermedad pueden variar, generalmente es asintomática y se pronuncia en el paciente cuando ya existe alguna complicación; los mismos incluyen hinchazón del abdomen y las piernas, tener moretones con facilidad, cambios en el color de las heces y la orina, y piel y ojos amarillentos o [ictericia](#). En términos generales, el término “enfermedad hepática” puede ser aplicado a muchas enfermedades que impiden que el hígado funcione o evitan que trabaje bien.





## 2.16. Hígado y Vía Biliar

El hígado es el órgano intrabdominal de mayor tamaño. Por delante se relaciona con el reborde costal y el diafragma exceptuando la región epigástrica, que se relaciona con la pared abdominal anterior. Por la cara posterior se relaciona con el diafragma, vértebras torácicas diez y once, esófago abdominal, vena cava inferior, suprarrenal derecha y omento menor. Por la cara derecha se relaciona con la séptima a undécima costillas y con el diafragma, y a través del mismo con la pleura y el pulmón derechos.

En la cara superior o diafragmática se relaciona con la cúpula del diafragma y a través de él con la pleura, pulmón, pericardio y corazón. En la cara postero-inferior o visceral se relaciona, de izquierda a derecha, con el fundus, porción superior del cuerpo gástrico y omento menor a través de su lóbulo izquierdo; píloro y porción superior del duodeno a través del lóbulo cuadrado; también se relaciona con la vesícula biliar, porción descendente del duodeno, porción superior del riñón derecho y ángulo cólico derecho.

La cara visceral está cubierta por peritoneo excepto a nivel de la vesícula biliar y del hilio hepático, que mide unos 5 cm aproximadamente y contiene la vena porta, la arteria hepática propia, los conductos hepáticos, los vasos linfáticos y el plexo nervioso hepático. Los conductos hepáticos se unen formando el conducto hepático común, que baja entre las capas del omento menor y se une al conducto cístico de la vesícula biliar para formar el colédoco.

Cruza la vena porta, pasa por detrás de la porción superior del duodeno y se queda en la pared posterior de la cabeza del páncreas, donde contacta con el conducto pancreático, formando la ampolla hepatopancreática. En la parte más distal, las fibras circulares rodean la pared del colédoco antes y después de que penetre en la pared duodenal, formando el esfínter del colédoco.

Las zonas de reflexión del peritoneo originan los ligamentos suspensorios del hígado. El ligamento falciforme está formado por el repliegue peritoneal que origina la vena umbilical embrionaria en su trayecto desde la pared anterior del abdomen al hígado. En el borde libre del ligamento falciforme se encuentra

el ligamento redondo, que es la porción obliterada de la vena umbilical después del nacimiento, cerca del ombligo. Las dos hojas de peritoneo que forman el ligamento falciforme se dividen en su parte superior y dejan una porción de hígado sin peritoneo, denominado área desnuda. A este nivel se originan el ligamento coronario y los ligamentos triangulares izquierdo y derecho.

### **2.17. Páncreas**

En el marco duodenal la cabeza del páncreas se relaciona con el duodeno y las arterias pancreátoduodenales a la derecha. Por detrás, se relaciona con la vena cava inferior, pilar derecho del diafragma, porción terminal de las venas renales y colédoco; anteriormente con el colon transversal y asas yeyunales a través del peritoneo. El uncus pancreático queda atrapado entre la aorta posteriormente y los vasos mesentéricos superiores anteriormente.

El cuerpo pancreático se relaciona en su cara anterior con el píloro y la pared posterior de la bolsa omental. La cara posterior se relaciona con la porta, aorta, tronco celíaco, mesentérica superior, pilar izquierdo del diafragma, suprarrenal izquierda y riñón izquierdo con sus vasos. Por su cara inferior se apoya en el ángulo duodenoyeyunal, asas intestinales yeyunales y ángulo cólico izquierdo. La cola del páncreas se sitúa en el espesor del meso esplenorrenal y contacta con la porción inferior del bazo.

### **2.18. Hernias**

Las hernias son protrusiones a través de la pared abdominal, estas suponen, un problema frecuente. Se calcula que aparecen en el 2 al 5% de la población general. Las hernias inguinales son el tipo más frecuente y la más común es la inguinal indirecta. Estas representan la tercera causa quirúrgica en el mundo. En nuestro medio, representa una de las principales causas de ingreso hospitalario en los pacientes pediátricos y es una condición común en la edad pediátrica y aunque no es una patología nueva, el manejo de ella es un tema que va evolucionando y que crea controversia alrededor del mundo. De acuerdo a esto, la hernioplastia, en estricto orden de frecuencia es la segunda intervención quirúrgica en los servicios de cirugía pediátrica, por lo que es un verdadero problema

de salud pública.

Dentro de las patologías quirúrgicas de mayor frecuencia en los pacientes pediátricos se encuentra la hernia inguinal, debido a la gran cantidad de casos es necesario establecer un diagnóstico precoz y realizar una adecuada referencia a los servicios quirúrgicos (cuando se detecte un caso en atención primaria y/o otras áreas no quirúrgicas); por ende, se tiene que establecer los factores de riesgo para así disminuir o evitar las complicaciones posteriores, menor estancia hospitalaria y mejor pronóstico. Las principales dificultades que se encuentran en el grupo de pacientes pediátricos son la prematuridad, presencia de patologías concomitantes y en el Perú, el acceso precoz a la atención médica. Estas complicaciones pueden depender de factores múltiples entre los cuales se encuentran el tiempo operatorio, técnica quirúrgica y edad del paciente, su incidencia, además, es relativamente frecuente y la severidad varía desde infección del sitio quirúrgico hasta recidiva de la misma.

Una hernia es la protrusión de cualquier órgano o tejido fuera de la cavidad del cuerpo en que está alojado normalmente. Las hernias más comunes se desarrollan en el abdomen, cuando una debilidad de la pared abdominal genera un hueco, a través del cual se produce una protrusión del peritoneo parietal. Algunas personas tienen antecedentes familiares de hernias. ... Cualquier actividad o problema de salud que incremente la presión en el tejido y los músculos de la pared abdominal puede llevar a una hernia, incluso: Estreñimiento crónico y pujar (hacer esfuerzo) fuertemente para defecar. Tos crónica o estornudos.

En opinión de algunos autores, una hernia es un saco formado por el revestimiento de la cavidad abdominal (peritoneo). El saco pasa a través de un agujero o área débil en la capa fuerte de la pared abdominal que rodea el músculo, denominada fascia. El tipo de hernia que la persona depende de su ubicación:

- Hernia femoral es una protuberancia en la parte superior del muslo, justo debajo de la ingle. Este tipo es más común en las mujeres que en los hombres.
- Hernia hiatal se presenta en la parte superior del estómago. Una porción de la parte superior del estómago se adentra en el tórax.

- Hernia quirúrgica o eventración puede darse a través de una cicatriz si usted ha tenido una cirugía abdominal en el pasado.
- Hernia umbilical es una protuberancia alrededor del ombligo. Sucede cuando el músculo alrededor del ombligo no se cierra completamente después del nacimiento.
- Hernia inguinal es una protuberancia en la ingle. Este tipo es más común en los hombres. Puede bajar hasta el escroto.

Se logra conceptualizar de este modo que, una hernia representa la protrusión de un órgano fuera de la cavidad del cuerpo, es decir, se da cuando una víscera sale al exterior del abdomen vía una apertura ya existente en la capa muscular. Se generan por la incapacidad de resistir de la pared abdominal cuando hay un incremento de la presión intraabdominal. Los médicos establecen el diagnóstico de las hernias basándose principalmente en la exploración física. Una inflamación del escroto puede ser un varicocele (un trastorno en el que las venas que recogen la sangre de un testículo aumentan de calibre) o un espermatocele (un quiste en una bolsa que se forma cerca del conducto enrollado donde el esperma se almacena hasta que está maduro). En algunos casos, el especialista realizará una ecografía o una tomografía computarizada (TC) para ayudar a determinar el diagnóstico. Entre las características que definen a una hernia se encuentran:

- Una hernia aparece cuando hay una debilidad o agujero en el peritoneo, la pared muscular que generalmente mantiene los órganos abdominales en su lugar.
- Este defecto en el peritoneo permite que los órganos y tejidos penetren o se hernien, lo que produce una protuberancia o bulto.
- El bulto puede desaparecer cuando la persona se acuesta y, algunas veces, puede regresar a su posición original, debajo de la piel. La tos puede hacer que reaparezca.

## 2.19. Causas

Existen investigaciones que afirman, que de manera regular no hay causa clara para una hernia. Algunas veces, se presentan por:

- Levantar objetos pesados
- Hacer esfuerzo al usar el baño
- Realizar cualquier actividad que eleve la presión dentro del abdomen

Las hernias pueden presentarse al nacer, pero es posible que la protuberancia no sea notoria hasta más adelante en la vida. Algunas personas tienen antecedentes familiares de hernias. Los bebés y los niños pueden desarrollar hernias. Esto sucede cuando hay una debilidad en la pared abdominal. Las hernias inguinales son comunes entre los niños. Algunos niños no presentan síntomas hasta que son adultos. Cualquier actividad o problema de salud que incremente la presión en el tejido y los músculos de la pared abdominal puede llevar a una hernia, incluso:

- Estreñimiento crónico y pujar (hacer esfuerzo) fuertemente para defecar
- Tos crónica o estornudos
- Fibrosis quística
- Agrandamiento de la próstata, esfuerzo para orinar
- Sobrepeso
- Líquido en el abdomen (ascitis)
- Diálisis peritoneal
- Desnutrición
- Tabaquismo
- Esfuerzo excesivo
- Testículo que no ha descendido (Criptorquidia)

En suma de todo esto, hay que destacar que las hernias se presentan cuando una parte de un órgano interno o tejido sobresale a través de un área muscular débil. La mayoría de las hernias ocurren en el abdomen. Existen varios tipos de hernias, entre ellos:

- Inguinal, en la ingle. Es la más común
- Umbilical, alrededor del ombligo
- Incisional, a través de una cicatriz
- Hiatal, una pequeña abertura en el diafragma que permite que la parte superior del estómago se desplace hacia el pecho

- Diafragmática congénita, un defecto de nacimiento que necesita cirugía

Las hernias son comunes. Pueden afectar a hombres, mujeres y niños. La combinación de debilidad y esfuerzo, como levantar cosas pesadas, puede contribuir a su aparición. Algunas personas nacen con músculos abdominales débiles y tienen más probabilidades de herniarse. El tratamiento consiste habitualmente en cirugía para reparar la apertura en la pared muscular. Las hernias no tratadas pueden causar dolor y problemas de salud.

***Hernia inguinal:*** Una hernia inguinal se produce cuando un tejido, como parte del intestino, sobresale a través de un punto débil en los músculos abdominales. El bulto resultante puede ser doloroso, especialmente cuando toses, te inclinas o levantas un objeto pesado. Este tipo de afección no es peligrosa necesariamente. Sin embargo, si no mejora por sí sola, puede provocar complicaciones potencialmente mortales. Es probable que el médico recomiende la cirugía para reparar una hernia inguinal que es dolorosa o que se agranda. La reparación de hernia inguinal es un procedimiento quirúrgico frecuente.

***Hernia Umbilical y Epigástrica:*** Son aquellas que se dan con bastante frecuencia y tienen lugar en el ombligo o por encima de él. Su aparición suele relacionarse en la mayoría de las ocasiones a un embarazo o incremento de peso.

***Incisional o Eventraciones:*** Son aquellas hernias que se presentan por culpa de una cicatriz de una intervención quirúrgica antigua. Frecuentemente, se producen por una mala cicatrización en la operación: esta cicatrización deficiente puede ser causada por sangrado, absceso u otros esfuerzos que han ocasionado un cierre deficiente.

***Otras hernias:*** Se pueden encontrar otro tipo de hernias, menos frecuentes, como pueden ser las pararectales o de Spiegel, o las hernias lumbares

La forma de aparición de las hernias se presenta de manera habitual cuando aparece un bulto de forma espontánea, por ejemplo con la realización de un esfuerzo o al levantarse, y que pueden esconderse posteriormente al tumbarse o manualmente. Aunque rara vez ocurre, cuando el bulto es visible y no se es-

conde a la cavidad abdominal, debe ser operada urgentemente. Una hernia de la pared abdominal representa una protrusión del intestino a través de una abertura o de una zona débil de la pared abdominal.

- Una hernia de la pared abdominal causa una protuberancia perceptible, pero pocas molestias.
- El diagnóstico se establece por la exploración física y a veces con ayuda de una ecografía o de una tomografía computarizada.
- Se requiere cirugía reparadora de la hernia.

De manera afirmativa, las hernias abdominales son muy frecuentes sobre todo en los varones. En los Estados Unidos, por ejemplo, se realizan unas 700 000 operaciones de hernia cada año. Las hernias suelen denominarse por el área en la que aparecen. La pared abdominal es gruesa y resistente en su mayor parte; por eso, este tipo de patologías, suelen producirse en una zona de debilidad en la que se ha cerrado una abertura existente con anterioridad. Levantar demasiado peso o realizar esfuerzos de modo excesivo pueden provocar que la hernia sea más evidente, pero no causan su formación.

En muchos casos, una hernia no es más que una inflamación indolora que no presenta problemas y no necesita atención médica inmediata. Sin embargo, una hernia puede ser la causa de malestar y dolor, y los síntomas suelen empeorar al estar de pie, esforzarse o levantar objetos pesados. La mayoría de las personas que notan un aumento de la hinchazón o del dolor finalmente acuden a un médico. De manera general, una hernia necesita cirugía inmediata, por ejemplo, cuando una parte del intestino se obstruye o se estrangula por una hernia inguinal. Por ello, se debe buscar atención médica inmediata si una hernia inguinal produce afecciones abdominales agudas como:

- Dolor
- Náusea
- Vómitos
- El bulto no se puede regresar a su posición normal dentro del abdomen.

En algunos casos la hernia aparece como una hinchazón, lo que suele ser



consistente y sensible, y no se puede regresar a su posición original debajo de la piel del abdomen. Así mismo, una hernia de hiato o hiatal puede producir síntomas de reflujo ácido, como la acidez estomacal, que es causada por el ácido del estómago que entra en el esófago.

## 2.20. Tratamiento

Para una hernia sin síntomas, lo normal es observar y esperar, pero esto puede provocar un riesgo para ciertos tipos de hernia, como las femorales. A los dos años de diagnosticar hernia femoral, el 40 por ciento deriva en estrangulación intestinal. Todavía, no está claro si la cirugía no urgente vale la pena para la reparación de la hernia en los casos en los que no existen síntomas y en los que la hernia puede traspasar el abdomen. El Colegio Americano de Cirujanos y algunos otros cuerpos médicos consideran la cirugía electiva innecesaria en tales casos, ya que, en su lugar, recomiendan observación atenta. Otros recomiendan la reparación quirúrgica para eliminar el riesgo de estrangulación posterior del intestino, una complicación en la que se corta el suministro de sangre en un área del tejido, lo cual requiere un procedimiento de urgencia.

Estas autoridades de salud consideran que una operación temprana y rutinaria es preferible a un procedimiento de urgencia con más riesgo. Aunque las opciones quirúrgicas dependen de las circunstancias individuales, incluida la ubicación de la hernia, existen dos tipos principales de intervención quirúrgica para la hernia:

- Cirugía abierta
- Operación laparoscópica (cirugía por incisión mínima)
- La reparación quirúrgica abierta cierra la hernia con suturas, mallas o ambas y la herida quirúrgica en la piel se cierra con suturas, grapas o pegamento quirúrgico.
- La reparación laparoscópica se usa en operaciones repetidas para evitar cicatrices previas y, aunque generalmente es más costosa, es menos probable que cause complicaciones como una infección.
- La reparación quirúrgica de una hernia guiada por un laparoscopio permite el uso de incisiones más pequeñas, lo que supone una recuperación



más rápida de la operación.

La hernia se repara de la misma manera que en una cirugía abierta, pero se guía mediante una pequeña cámara y una luz introducida a través de un tubo. Los instrumentos quirúrgicos se insertan a través de otra pequeña incisión. El abdomen se infla con gas para ayudar al cirujano a ver mejor y darles espacio para trabajar; toda la operación se realiza bajo anestesia general

# CAPÍTULO III

## PATOLOGÍAS





### 3.1. Patología quirúrgica de vía biliar y páncreas

#### ¿QUÉ ES EL PÁNCREAS?

Es un órgano situado en la parte superior del abdomen, por detrás del estómago y los intestinos. El conducto del páncreas desemboca en el intestino junto con el conducto biliar (colédoco), que trae la bilis del hígado y la vesícula. El páncreas participa en la absorción de los alimentos produciendo un líquido que contiene enzimas que los digieren. También controla los niveles de glucosa en la sangre mediante la producción de insulina.

#### ¿QUÉ ES LA PANCREATITIS AGUDA?

Es una inflamación brusca del páncreas provocada por la activación dentro de él de las enzimas que produce para la digestión. En casos graves, parte del páncreas se destruye en un proceso que se llama necrosis, que produce una reacción inflamatoria generalizada que puede afectar a otros órganos vitales.

#### QUÉ SÍNTOMAS PRODUCE?

Se manifiesta casi siempre como un *dolor de abdomen* continuo e intenso, localizado principalmente en su parte superior aunque puede ocupar todo el vientre, con frecuencia irradiado a la espalda “en cinturón” y acompañado en la mayor parte de los casos de náuseas y vómito.

#### ¿CÓMO SE DIAGNOSTICA?

Principalmente mediante el análisis de las *enzimas pancreáticas en sangre* (*amilasa o lipasa*), que casi siempre están elevadas en la pancreatitis aguda. Otros procesos pueden producir dolor abdominal y aumento de enzimas pancreáticas, y hay pancreatitis agudas que cursan con niveles normales de enzimas pancreáticas, por lo que en algunos casos puede ser necesario realizar una *tomografía axial computarizada (TAC o TC)* del abdomen, si existe duda. Esta prueba es además la más adecuada para valorar posteriormente el grado de necrosis del páncreas y otras complicaciones a nivel del abdomen. La ecografía del ab-

domen permite ver si hay cálculos en la vesícula, pero puede no verse bien el páncreas. La *resonancia magnética* puede ser útil si existe alergia al contraste intravenoso, si hay insuficiencia renal o si se quiere descartar la presencia de un cálculo en el colédoco. La *ecografía endoscópica* es muy útil para valorar mejor el páncreas y detectar cálculos biliares no vistos con otras pruebas de imagen.

## ¿CUÁL ES EL TRATAMIENTO?

No existe un tratamiento específico para la inflamación pancreática. Las principales medidas *son no dar alimentos por boca, aportar abundantes líquidos por vena y administrar medicamentos para aliviar el dolor y los vómitos*. En los casos leves no suelen ser necesarios más tratamientos y en aproximadamente una semana el paciente se recupera totalmente. Sin embargo, en los casos graves el enfermo necesita una vigilancia estrecha en una unidad de cuidados intensivos, recibiendo otros tratamientos como administración de antibióticos para tratar la infección de la necrosis pancreática y alimentación por una sonda colocada en el intestino a través de la nariz (nutrición enteral) o, si no fuera posible, por vena (nutrición parenteral). En ocasiones se precisa cirugía, en los casos en que la necrosis se infecta, con intención de limpiar lo más posible la zona del páncreas y sus alrededores (necrosectomía). La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) puede ser necesaria para extraer cálculos atascados en el colédoco. Ciertos pseudoquistes también pueden precisar tratamiento, generalmente vaciándolos hacia el estómago o intestino por medio de cirugía o endoscopia.

### 3.2. Anatomía del Páncreas

El páncreas es un órgano oblongo que se encuentra detrás del estómago en el abdomen. Su forma parece la de la letra “J” cuyo extremo curvo apunta hacia abajo. El páncreas tiene un papel importante en la digestión y tiene dos funciones principales. Contiene células especializadas (exócrinas) que producen enzimas digestivas que se secretan hacia el duodeno durante la digestión. Diferentes células endócrinas secretan hormonas como la insulina y el glucagón para ayudar a regular el metabolismo de la glucosa. Durante la digestión, las células en la línea epitelial del intestino delgado liberan las hormonas secretina y co-

lecistoquinina que actúan en el páncreas para estimular a sus células exócrinas para producir enzimas digestivas e iones bicarbonato. Este colectivo de jugos gástricos fluye a través de los ductos pancreáticos hacia el duodeno para ayudar en la digestión de lípidos y proteínas. Las células epiteliales exócrinas son las células que originan la mayoría de los tumores de páncreas. La formación del tumor y el crecimiento de estos puede impedir la habilidad del páncreas para excretar las enzimas y fluidos digestivos en el intestino delgado, causando una larga serie de complicaciones, entre las que se pueden señalar:

**Obstrucción biliar:** La bilis es un líquido espeso y viscoso, de color amarillo verdoso. Se compone de sales biliares, electrólitos, pigmentos biliares, colesterol y otras grasas. La vesícula biliar es el saco de almacenamiento que contiene la bilis. Ésta fluye fuera del hígado por los conductos hepáticos derecho e izquierdo, que confluyen para formar el conducto hepático común. Este conducto se une con otro procedente de la vesícula biliar, llamado conducto cístico, para formar la vía biliar común (colédoco). El conducto pancreático se une al colédoco justamente en la desembocadura de este en el duodeno a través del esfínter de Oddi.

### 3.3. Qué son los cálculos biliares?

Los cálculos biliares son la formación de pequeñas piedras dentro de la vesícula biliar, pueden ser microscópicas como pequeñísimos cristales o más grandes como bola de golf. Se forman por una combinación de factores, precipitación de colesterol (que es un componente de la bilis) supersaturado o concentrado, estasis de bilis en la vesícula, existe una predisposición genética para que el colesterol de la bilis no se disuelva y se precipite formando el núcleo de los cálculos. Normalmente el colesterol se disuelve (como el azúcar en el agua), las sales biliares de la bilis se encargan de evitar la precipitación del colesterol, pero cuando existe un desequilibrio en la proporción de colesterol y sales biliares el colesterol se solidifica y forma las piedras.

Factores que influyen para tener cálculos incluyen sexo femenino, número de embarazos, obesidad, pérdida rápida de peso, descendencia de indios Pima, indígenas del altiplano sudamericano, Chile, Bolivia, Perú. Las mujeres tienen

más riesgo debido a la producción de estrógenos. Otro tipo de cálculos son los pigmentados donde el componente principal es la bilirrubina o el calcio, estos se producen como consecuencia de un exceso de destrucción de glóbulos rojos de la sangre, anemia hemolítica.

### **3.4. ¿Cómo causan problemas los cálculos biliares?**

Si un cálculo quiere salir de la vesícula y queda trancado a la salida de la vesícula, la salida de bilis queda interrumpida y la vesícula se contrae fuertemente tratando de vencer ese obstáculo, esto se traduce en intenso dolor en la parte superior y central del abdomen, sudoración, náusea vómitos, a veces solo malestar o vómitos. Si la obstrucción cede, el problema desaparece puede durar minutos a horas, es el típico cólico biliar. Si la obstrucción persiste, entonces la vesícula comienza a distenderse, las paredes de la vesícula se inflaman, el dolor no cede. Es la colecistitis aguda. El tratamiento es cirugía de emergencia para sacar la vesícula.

Existen otras presentaciones clínicas asociada a cálculos biliares. Si la piedra sale de la vesícula, puede quedarse trancada en el conducto biliar. El paciente presenta dolor, los ojos vuelven amarillos, la orina oscura y las heces de color pálido grisáceo debido a que la bilis no se puede eliminar y se retiene en la sangre. Este es un cuadro serio, si la bilis retenida se infecta se produce lo que se llama colangitis que tiene mucha gravedad.

### **3.5. ¿Cuál es el tratamiento de enfermedades por cálculos biliares?**

El tratamiento de la colecistitis aguda es cirugía de emergencia para sacar la vesícula. La cirugía de la vesícula es usualmente por vía laparoscópica, es decir se realizan pequeños orificios en la pared abdominal para introducir los instrumentos. Usualmente la recuperación es rápida y el paciente se va a la casa en un par de días a lo máximo, si no hay complicaciones. Los cálculos en la vía biliar que han salido de la vesícula y están en a vía biliar se tratan mediante un procedimiento de endoscopia llamado ERCP o en español CPRE (ColangioPancreatografía Retrógrada Endoscópica). Se avanza un endoscopio por la boca se entra al estomago y de ahí al intestino delgado proximal, se encuentra la papila

y con instrumentos especiales a través del endoscopio se puede sacar el o los cálculos de la vía biliar.

Esta complicación es originada al hecho de que entre comidas, las sales biliares se almacenan en la vesícula biliar y solo una pequeña cantidad de bilis fluye hacia el intestino. Los alimentos que entran en el duodeno desencadenan una serie de señales nerviosas y hormonales que causan la contracción de la vesícula biliar. Como resultado, la bilis llega al duodeno y se mezcla con los alimentos. La bilis tiene dos funciones importantes: ayuda a la digestión y absorción de las grasas y es responsable de la eliminación de ciertos productos de desecho del organismo, en particular de la hemoglobina procedente de los glóbulos rojos (eritrocitos) destruidos y del exceso de colesterol. Específicamente, la bilis es responsable de las siguientes acciones:

- Las sales biliares hacen que el colesterol, las grasas y las vitaminas liposolubles sean más solubles (se disuelvan mejor), lo que ayuda a su absorción.
- Las sales biliares estimulan la secreción de agua por el intestino grueso para contribuir al avance del contenido intestinal.
- La bilirrubina (el principal pigmento de la bilis) se excreta en la bilis como producto de desecho de los glóbulos rojos destruidos, proporcionando a las heces su característico color marrón verdoso.
- Los fármacos y otros productos de desecho se excretan por la bilis y posteriormente son eliminados del organismo.
- En la bilis se secretan varias proteínas que desempeñan un papel importante en la función de absorción de la bilis.

Las sales biliares son reabsorbidas en la última porción del intestino delgado, después son extraídas por el hígado y secretadas de nuevo en la bilis. Esta recirculación de las sales biliares es conocida como circulación enterohepática. Todas las sales biliares del cuerpo circulan aproximadamente de 10 a 12 veces al día. En cada paso, una pequeña cantidad de estas alcanza el intestino grueso, donde algunas son reabsorbidas y el resto se excretan en las heces.



¿Qué es la pancreatitis aguda biliar?

Otro evento que puede suceder es que el cálculo, pequeño o grande que ha salido de la vesícula, viaje hasta el conducto biliar distal y quede trancado en la papila, esto causa una obstrucción no solo de la vía biliar sino del conducto pancreático y provoca lo que se llama pancreatitis aguda biliar de gravedad variable.

¿Cuáles son los síntomas de pancreatitis aguda biliar?

El síntoma más importante es severísimo dolor en la parte superior del abdomen usualmente como cinturón irradiado a la espalda, se acompaña de vómitos, es constante y no se calma.

¿Como se diagnostica pancreatitis biliar?

Primero, los síntomas, seguido de análisis de laboratorio que incluyen elevación de las enzimas del páncreas (amilasa, lipasa) en la sangre. Tomografía (CAT scan) de abdomen.

¿Cuál es el tratamiento de la pancreatitis aguda?

Primero hay que tratar la pancreatitis aguda, usualmente con medicinas para el dolor, hidratación intensa y reposo alimentario. Si la pancreatitis es severa, se debe manejar en terapia intensiva y llevar a cabo ERCP de emergencia para remover el cálculo que ha causado el problema. Después que la pancreatitis está resuelta es mandatorio llevar a cabo la remoción quirúrgica de la vesícula biliar, durante la misma internación del paciente. A veces hay que llevara a cabo la CPRE para retirar el cálculo que está causando la pancreatitis aguda. Más raramente el páncreas se puede infectar y es necesario administrar antibióticos o incluso cirugía.

¿En qué consisten las intervenciones biliares?

Las intervenciones biliares son procedimientos de invasión mínima que se

realizan para tratar bloqueos o estrechamientos y daño en los conductos biliares. Además, las técnicas de invasión mínima pueden ser usadas para tratar una vesícula biliar inflamada o infectada. La bilis, un fluido que ayuda a digerir las grasas en la comida, es producida en el hígado y fluye a través de conductos o pasajes conducentes a la vesícula biliar donde es almacenada. Cuando es necesario, la vesícula biliar se contrae y libera bilis, a través de conductos dentro del intestino delgado. Si los conductos biliares se bloquean, la bilis no puede pasar al intestino y esta condición puede resultar en ictericia (donde los niveles de productos biliares en la sangre se elevan).

Si la ictericia es severa, parecerá que el paciente tiene una coloración amarilla, especialmente en la parte blanca de los ojos. Si el conducto que conecta la vesícula biliar con el resto de los conductos biliares se bloquea (generalmente debido a la presencia de piedras en la vesícula biliar), se producirá una inflamación o infección (colecistitis). La colecistitis es generalmente tratada mediante la remoción quirúrgica de la vesícula biliar, ya sea por cirugía laparoscópica (muy poco invasiva) o por cirugía abierta convencional. No obstante, cuando los pacientes están muy enfermos como para recibir una colecistectomía quirúrgica (colocación de un pequeño tubo, a través de la piel dentro de la vesícula biliar), un radiólogo de intervención puede realizar una colecistectomía percutánea.

Hay varias condiciones que pueden causar un bloqueo o estrechamiento en un conducto biliar, como por ejemplo:

- Inflamación – pancreatitis (inflamación del páncreas), colangitis esclerosante (inflamación de los conductos biliares)
- Tumores – cáncer del páncreas, vesícula biliar, conductos biliares, hígado, o ganglios linfáticos agrandados debido a diferentes tipos de tumores
- Cálculos biliares, ya sea en la vesícula biliar o en los conductos biliares
- Lesión de los conductos biliares durante la cirugía
- Infección.

¿Cuáles son las limitaciones de las intervenciones biliares?

Los procedimientos de invasión mínima como las intervenciones biliares

podrían no ser adecuadas para todos los pacientes. La decisión acerca de si su situación específica puede ser tratada con estas técnicas será tomada por su médico y su radiólogo de intervención. Como regla general, los procedimientos de invasión mínima son preferibles a la cirugía abierta pero existen instancias en las cuales un procedimiento de invasión mínima podría no ser apropiado. En general, si éste es el caso, la cirugía abierta sería el procedimiento de elección. En algunos casos, una recurrencia del problema subyacente como por ejemplo el bloqueo de un stent o colecistitis pueden ocurrir. En estos casos, puede que sea necesario repetir la intervención biliar. Si esta intervención no se considera apropiada, se podría realizar una cirugía abierta.

**Cáncer de Páncreas:** En sus etapas tempranas, el cáncer de páncreas generalmente no tiene ningún síntoma obvio. A veces los síntomas se presentan de forma sutil y pueden pasar desapercibidos. Por esta razón, la mayoría de los cánceres de páncreas se diagnostican en una etapa avanzada. Los síntomas del cáncer de páncreas incluyen:

- **Ictericia:** Los ojos y la piel se tornan amarillos. Esto es causado por la obstrucción de los ductos biliares que unen los ductos del páncreas.
- **Pérdida de peso:** Pérdida de peso sin una razón aparente
- **Dolor en el abdomen y la espalda:** Un dolor sorrido en el abdomen que se extiende hasta la espalda. Este puede ser peor después de comer.
- **Esteatorrea:** Este es el paso de heces grasas. Debido a que las heces contienen una gran cantidad de grasa, flotan notablemente en el agua.
- **Intolerancia a la glucosa:** Niveles anormalmente altos de glucosa en la sangre.

### 3.6. Tipos de cáncer de páncreas

El tipo de cáncer está basado en el tipo de célula y la ubicación del tumor en el páncreas. Más del 95% de los cánceres pancreáticos son adenocarcinomas del páncreas exócrino.

- **Adenocarcinoma** - este cáncer en las células exócrinas que rodean los ductos pancreáticos. La mayoría de los cánceres pancreáticos son de

este tipo.

- Tumores quísticos - tumores que causan sacos llenos de fluido en el páncreas. La mayoría son benignos.
- Cáncer de célula acinar - tumores que se forman al final de los ductos pancreáticos en la células que producen enzimas.
- Sarcomas - tumores que se forman en los tejidos conectivos que mantienen unidas las células del páncreas. Es muy raro.
- Cáncer ampular - cáncer que se desarrolla en la ampolla de Vater (donde se unen los ductos pancreáticos y los ductos biliares).

La mayoría de los adenocarcinomas ocurren en la cabeza del páncreas (la sección más próxima al intestino delgado) Esto puede interferir con el drenado de bilis, a través de los ductos biliares que vienen del hígado y produce una coloración amarillenta en la piel y los ojos (ictericia).

### 3.7. Factores de riesgo que inciden en el cáncer de Próstata

Existen riesgos tanto por predisposición genética como por hábitos para el cáncer pancreático.

**Predisposición genética:** No se ha identificado una forma familiar del cáncer pancreático pero existe un vínculo genético en cerca del 5% de los pacientes. Una mutación en el gen supresor de tumores p16 se ha asociado con un incremento en el riesgo. Alteraciones en el gen BRCA-2, un gen que aumenta la susceptibilidad al cáncer de mama también se ha identificado en familias con casos múltiples de cáncer pancreático. Las tasas de cáncer pancreático son ligeramente mayores en hombres que en mujeres.

### 3.8. Factores de riesgo

- **Edad:** la mayoría de los diagnósticos se hacen entre las edades desde los 60 hasta los 80
- **Índice de masa corporal aumentado (IMC):** El IMC se usa para determinar si un individuo está en un nivel de peso saludable
- **Personas con sobrepeso y obesidad tienen mayor IMC.** Existe una



correlación entre un IMC alto y el cáncer pancreático.

- **Fumar:** La tasa de cáncer pancreático se duplica en fumadores que en no fumadores.
- **Diabetes:** La función anormal del páncreas está asociada al cáncer pancreático. En la diabetes, el páncreas no puede producir cantidades adecuadas de la hormona insulina.
- **Inflamación Crónica:** Pancreatitis es la inflamación crónica del páncreas. La inflamación crónica está asociada a altos niveles de daño al ADN y a otros factores que favorecen el desarrollo del cáncer. Cuando se combinan con fumar cigarrillos y fumar cigarrillos sin humo la pancreatitis está fuertemente relacionada con incrementar los riesgos para el cáncer de páncreas.

### 3.8. Prevención del Cáncer de Páncreas

**Antioxidantes:** La dieta juega un rol importante en al menos, algunos de los casos de cáncer de páncreas. Resultados de un estudio de la Perspectiva Europea de Investigación del Cáncer (EPIC) indica que una dieta rica en vitaminas antioxidantes C, E, y selenio, podría reducir significativamente el riesgo de cáncer de páncreas.

### 3.9. Síntomas

En sus etapas tempranas, el cáncer de páncreas generalmente no tiene ningún síntoma obvio. A veces los síntomas se presentan de forma sutil y pueden pasar desapercibidos. Por esta razón, la mayoría de los cánceres de páncreas se diagnostican en una etapa avanzada. Los síntomas del cáncer de páncreas incluyen:

- **Ictericia:** Los ojos y la piel se tornan amarillos. Esto es causado por la obstrucción de los ductos biliares que unen los ductos del páncreas.
- 
- **Pérdida de peso:** Pérdida de peso sin una razón aparente
- **Dolor en el abdomen y la espalda:** Un dolor sordo en el abdomen que se extiende hasta la espalda. Este puede ser peor después de comer.
- **Esteatorrea:** Este es el paso de heces grasas. Debido a que las heces contienen una gran cantidad de grasa, flotan notablemente en el agua.

- Intolerancia a la glucosa: Niveles anormalmente altos de glucosa en la sangre.

### 3.10. Detección y Diagnóstico

Actualmente no existen métodos para la detección temprana del cáncer de páncreas.

El cáncer de páncreas es usualmente diagnosticado a través de técnicas de imagen después del descubrimiento de una masa o un ducto dilatado en el páncreas. Los métodos usados para detectar el cáncer de páncreas incluyen esta-  
néos de TC y ultrasonido. Los resultados de las imágenes ayudan a los médicos a determinar el tipo y extensión del problema. Las imágenes también pueden ser utilizadas para determinar las opciones de tratamiento. Si no existe una masa tangible en el páncreas, se pueden usar técnicas adicionales como una colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). Esta técnica usa una combinación de rayos x y un endoscopio. El endoscopio es usado para inyectar tinta que mejora la imagen de rayos x. Aunque una biopsia no es necesarios antes del procedimiento quirúrgico, sí es usualmente requerida para la administración de terapia adyuvante.

La cirugía de páncreas suele realizarse por tumores malignos por lo que se debe ser agresivo y radical, a la vez que tratar de conservar el máximo de Páncreas restante para no dejar una Diabetes.

- Pancreatectomía total: En esta intervención el médico extirpa todo el páncreas, parte del intestino delgado, parte del estómago, el conducto biliar, la vesícula biliar, el bazo y la mayoría de los ganglios linfáticos de la región.
- Pancreatectomía distal: En este caso el especialista extrae el cuerpo y la cola del páncreas. Si el cáncer se ha diseminado y no puede ser extirpado, el médico puede operar con el fin de aliviar síntomas.
- Desvío biliar: Si el cáncer está bloqueando el intestino delgado y se acumula bilis en la vesícula biliar, el médico puede desviar toda la vía biliar o parte de ella. Durante esta operación, se corta la vesícula biliar

o el conducto biliar y se une al intestino delgado.

### **Los especialistas distinguen dos tipos de Cáncer de Páncreas:**

***Cáncer de páncreas exocrino:*** Las formas más comunes de este tipo de cáncer son los adenocarcinomas, que constituyen casi la totalidad de los tumores que aparecen en este órgano (más del 95 por ciento).

Los adenocarcinomas afectan a las células encargadas de la elaboración de los jugos pancreáticos y se localizan principalmente en la cabeza del páncreas.

***Cáncer de páncreas endocrino:*** En este tipo se incluyen los tumores que afectan a las células en las que tiene lugar la síntesis de las hormonas como la insulina y el glucagón.

Este tipo de tumores son bastante raros y suelen cursar de forma diferente y con síntomas, diagnóstico y tratamientos distintos que el resto de los cánceres de páncreas.

### **3.11. Tratamientos**

Los pacientes que tengan cáncer de páncreas pueden recibir tres tipos de tratamientos:

***Cirugía:*** el tratamiento quirúrgico del cáncer de páncreas se utiliza con dos objetivos: para reseca los tumores que están ubicados en la cabeza del páncreas y para extirpar aquellos situados en la porción del cuerpo y la cola del páncreas. En el caso de los tumores localizados en la cabeza del páncreas la técnica quirúrgica es la duodenopancreatectomía cefálica. En el caso del tumor de la cola o el cuerpo del páncreas, la cirugía es la pancreatectomía parcial o distal.

***Quimioterapia:*** Los especialistas utilizan la quimioterapia para tratar el cáncer de páncreas en tres situaciones:

- Como complemento a la cirugía: Cuando el paciente ha sido sometido



a una intervención quirúrgica el especialista puede completar el tratamiento con quimioterapia adyuvante (complementaria) durante seis meses.

- En tumores de páncreas con metástasis: En estos casos la terapia que se utiliza es la quimioterapia en combinación con otros fármacos.
- En tumores localmente avanzados: En estas circunstancias se utiliza la quimioterapia en combinación o no con la radioterapia.

**Radioterapia:** Se utiliza en combinación con la quimioterapia en dos ocasiones:

- Complementando a la cirugía: La especialista explica que hay estudios americanos que demuestran que el tratamiento de la radioterapia en forma concomitante a la quimioterapia puede tener beneficios en los pacientes que han sido sometidos a cirugía.
- Cáncer de páncreas localmente avanzado: En estas circunstancias la radioterapia puede ayudar a controlar el tumor y a reducir el dolor que presenta el paciente.

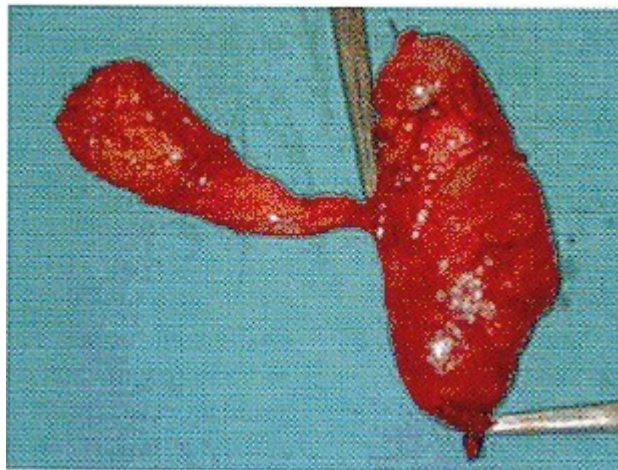
**Quiste del Colédoco:** El quiste del colédoco (QC) es una dilatación congénita o combinada del árbol biliar extrahepático o intrahepático. El QC es más común en mujeres, la mayoría (80%) se diagnostican antes de los 10 años. Los hallazgos incluyen una masa en hipocondrio derecho, ictericia y dolor abdominal. El diagnóstico se confunde con enfermedad benigna del páncreas o de las vías biliares. Las complicaciones incluyen colangitis, ictericia, pancreatitis, hipertensión portal y colangiocarcinoma. El tratamiento de elección es la resección del quiste.

Existen tres variedades específicas de estos quistes, entre los cuales se mencionan: a- una dilatación de todo el colédoco y el hepático común, en la que el cístico entra al quiste; b- un pequeño quiste localizado en la porción distal del colédoco, y c- una dilatación fusiforme del conducto colédoco. El más común es el tipo I. Se asocia con unión anómala del conducto pancreático y el colédoco, estenosis de la porción distal del colédoco y dilatación de los conductos intrahepáticos. Las tres teorías existentes acerca de la formación de estos quistes



son: la unión anómala entre el conducto pancreático y las vías biliares, la canalización anormal del colédoco y las anomalías de la inervación anatómica del árbol biliar extrahepático.

**Imagen N° 10. Lesión Quística**



**Fuente:** Santamaría (2016)

El abordaje quirúrgico que comprende la escisión completa del quiste con reconstrucción mediante una anastomosis bilioentérica en Y de Roux, es el tratamiento de elección para la mayoría de los tipos de quistes coledocianos. Sin embargo, si el quiste es de gran tamaño y su escisión completa no es posible, se realiza una resección de la pared anterior y a la pared posterior se le efectúa una mucosectomía para evitar la carcinogénesis.

Las excepciones a esta práctica comprenden los abordajes del tipo III y V. En los tipos I, II y IV se realiza una escisión y reconstrucción biliar. Se ha tratado el coledococoele (tipo ID) con esfinteroplastíatransduodenal o papilotomía endoscópica. El quiste tipo V o enfermedad de Caroli se puede abordar de tres maneras:

- Si el quiste intrahepático tiene grandes dimensiones, se drena el mismo en un primer tiempo quirúrgico, se espera a que disminuya y luego se reseca

- Resección del quiste con una hepatoyeyunoanastomosis en Y de Roux
- Si la dilatación es muy grande y el hígado presenta una lesión importante, se realiza trasplante hepático.

**Cáncer de Vesícula Biliar:** El cáncer de la vesícula biliar es una patología poco frecuente en nuestro país a pesar de ser una de las neoplasias malignas más comunes del árbol biliar y de estar asociada con un mal pronóstico en vista de su diagnóstico tardío por su localización y sintomatología inespecífica. Según las últimas estadísticas publicadas la incidencia del cáncer de vesícula biliar no se encuentra ubicada dentro de las primeras 15 causas de patologías neoplásicas maligna y como causa de mortalidad la agrupan dentro de las patologías del árbol biliar y no como una sola entidad representando en el sexo femenino el 1,56 % de todas los cánceres.

La cirugía en este tipo de patología es el *goldstandard* y más aún cuando se encuentra localizada la enfermedad en la vesícula biliar. Este tipo de cirugía va a depender del grado de infiltración en la pared vesicular la cual es la forma de clasificar esta entidad según los diferentes tipos de estadios. En diferentes comunicaciones de la literatura se documenta que la recurrencia locorregional continúa siendo común en pacientes tratados con intención curativa y de este modo, la mayoría de las acciones terapéuticas están orientadas a su control.

El cáncer de vesícula biliar (CVB) es una patología de baja incidencia en nuestro país en comparación con países vecinos latinoamericanos. Según las últimas estadísticas esta patología no se encuentra reflejada dentro de las 10 primeras neoplasias malignas a nivel mundial. El CVB es una neoplasia poco frecuente, pero en las zonas seleccionadas de alta incidencia, como la India, Chile y Japón, es una fuente importante de mortalidad. Debido a su baja incidencia en la mayoría de los países occidentales, CVB ha sido poco estudiada, lo que lleva a la variación en los enfoques con respecto a la evaluación patológica inicial, su clasificación y manejo.

Esta entidad patológica es de muy mal pronóstico lo cual parece estar relacionado con el difícil diagnóstico en etapas precoces de la enfermedad. Por lo general suele aparecer en edades avanzadas y es tres veces más frecuente en

mujeres que en hombres. Este tumor se ha asociado a diversos factores. El mayor riesgo ocurre en la edad fértil del sexo femenino y disminuye en el período posmenopáusico, sugiriendo un efecto importante de los estrógenos. Esto ha sido descrito por otros autores, que también encontraron un mayor riesgo de CVB asociado con menarquía precoz, menopausia tardía, múltiples embarazos, la terapia de reemplazo hormonal que se ha asociado a un aumento de la litiasis vesicular y un mayor riesgo de cáncer de vesícula. El factor de riesgo más importante para el cáncer de vesícula biliar es la litiasis vesicular

Un resultado satisfactorio de los pacientes que sufren de CVB es estrictamente dependiente de un diagnóstico precoz y la mayoría de estos pacientes se enfrentan por lo general con un mal pronóstico debido a un diagnóstico en etapas posteriores. Por otra parte, algunos de CVB han sido descubiertos, afortunadamente, como un cáncer de vesícula biliar incidental en el momento de la colecistectomía debido a la litiasis vesicular. Desde el descubrimiento de esta patología de forma incidental puede ofrecer la mejor oportunidad para un enfoque curativo en esta neoplasia agresiva.

Se ha establecido que ciertos trastornos están asociados con CVB, incluyendo quistes de colédoco, malformaciones de los conductos pancreatobiliares y colangitis esclerosante primaria. Cuando están presentes estas patologías, se justifica un examen más a fondo de la vesícula biliar. Más importante aún, en los casos de colecistitis hialinizante, caracterizado por la mínima a ninguna calcificación (“vesícula de porcelana”). La gran mayoría de los pacientes que cursan con CVB e ictericia al momento del diagnóstico presentan enfermedad diseminada, incluso si no es detectable en el estudio preoperatorio o exploración quirúrgica. La resección en bloque del conducto hepático común, que se requiere con frecuencia en estos pacientes, es difícil y asociado con (R1)

### **3.12. Patología de intestino y colon**

El colon, también llamado intestino grueso, es parte de su sistema digestivo. Es un tubo largo y hueco que se encuentra al final del sistema digestivo, en el cual el cuerpo produce y almacena las heces. Existen muchos trastornos que pueden afectar su capacidad para funcionar adecuadamente. Entre ellos:El

intestino delgado es la parte más larga de su sistema digestivo, casi 20 pies (6 metros) de largo. Conecta el estómago al intestino grueso (colon) y se dobla muchas veces para entrar en el abdomen. El intestino delgado hace la mayor parte de la digestión de la comida que usted come. Tiene tres áreas: el duodeno, el íleon y el yeyuno.

**COLON IRRITABLE:** El colon irritable, cuya denominación más exacta es síndrome del intestino irritable (SII), se engloba dentro de un grupo de patologías que son los trastornos funcionales digestivos. Se define por la presencia de dolor abdominal recidivante, con periodos sintomáticos y otros sin síntomas, asociado a alteraciones en el ritmo intestinal ocurriendo periodos de diarrea, estreñimiento o ambos, pudiendo asociarse a hinchazón y distensión abdominal, en ausencia de enfermedad orgánica, infecciosa, metabólica o neurológica que afecte al aparato digestivo. También, se ha denominado colitis nerviosa, colitis espástica ó colon espástico. Todas estas denominaciones se consideran hoy erróneas e incompletas.

### 3.13. Causas

Hasta hoy, no se conoce ningún mecanismo único que explique por qué los pacientes con colon irritable sufren estos síntomas de forma crónica y recidivante. Desde un punto de vista general, lo más aceptado y demostrado es que existen alteraciones de la motilidad y/o de la sensibilidad digestiva, influenciadas por factores psicológicos. Cada vez se está implicando más al eje barrera intestinal-microbiota, es decir la flora intestinal. Esta parece tener un papel muy importante sobre activación del sistema inmune a nivel de las paredes intestinales, que podría condicionar esta patología”. Además, se han propuesto otras diferentes alteraciones que también podrían influir en esta enfermedad: gastroenteritis, intolerancias alimentarias, alteraciones hormonales y factores genéticos. Algunos expertos apuntan que puede estar relacionado con el estrés laboral, familiar o económico.

### 3.14. Síntomas

Los síntomas digestivos propios son el dolor y la distensión abdominales, y



la alteración del ritmo intestinal.

- El dolor abdominal suele ser difuso o localizado en hemiabdomen inferior, habitualmente no irradiado, de tipo cólico, opresivo o punzante, en general leve o de moderada intensidad, con una duración inferior a las dos horas, que alivia tras la defecación y que suele respetar el sueño. El inicio o la presencia del dolor abdominal se asocia habitualmente con deseos de defecar o con cambios en la frecuencia o consistencia de las deposiciones y frecuentemente, el paciente relaciona su comienzo con la ingesta de algún alimento.
- Las alteraciones del ritmo intestinal pueden manifestarse con predominio del estreñimiento o de la diarrea, o de forma alterna diarrea-estreñimiento. La distensión abdominal y el meteorismo se desarrollan progresivamente a lo largo del día y son referidas como “exceso de gases”. Son frecuentes la saciedad precoz tras la ingesta, las náuseas, los vómitos y el ardor torácico (pirosis).
- Otros síntomas son la sensación de evacuación incompleta y la presencia de moco en las deposiciones.

***Diverticulosis colónica:*** Hallazgo casual durante exploraciones rutinarias en búsqueda de neoplasia de colon a través de colonoscopias, tomografías computadas de abdomen, etc. Sólo se recomienda aporte de fibras de frutas y vegetales (30-35 gramos al día). Las recomendaciones de aumento de la actividad física, disminución de la ingesta de grasas y carnes rojas tiene sólo un sustento observacional.

### **3.15. Enfermedad Diverticular no Complicada**

Manifestaciones clínicas inespecíficas, similares al síndrome de intestino irritable. Dolor abdominal del cuadrante inferior izquierdo del abdomen que se alivia al evacuar deposiciones o gases. También, cambio del hábito intestinal, distensión abdominal o presencia de mucosidades en la deposición. Estos síntomas serían secundarios a la interacción entre alteraciones motoras, inflamación mucosa de bajo grado y cambios de la flora microbiana del colon. Nunca da presencia de sangre oculta en la deposición y la aparición de ese hallazgo obliga a

colonoscopia. Se ha intentado tratamiento con aporte de fibra dietética (30-35 gramos al día), especialmente plántagoovata.

### 3.16. Diverticulitis

Es la complicación más frecuente, 10-25% de los pacientes. Es una complicación extraluminal que se origina por erosión del fondo del divertículo que lleva a una reacción necroinflamatoria focal que conduce a la perforación (micro o macroscópica) de la fina pared del fondo del divertículo y a la emigración bacteriana al interior del tejido graso pericólico, con el consiguiente proceso inflamatorio peridiverticular. Este proceso puede llevar a la diverticulitis simple no complicada, que es la forma más frecuente, 75%, llevando como máximo al desarrollo de un pequeño absceso pericólico o a una diverticulitis complicada que se produce en el 25% y supone un grado mayor de inflamación y perforación con el desarrollo de complicaciones: abscesos, fístula, obstrucción o perforación libre, con peritonitis difusa

**CÁNCER COLORRECTAL:** El cáncer colorrectal es un crecimiento incontrolado de las células del colon y/o del recto. La mayoría de los cánceres colorrectales comienzan como un crecimiento en el revestimiento interno del colon o del recto, que recibe el nombre de pólipo. Algunos tipos de pólipos pueden convertirse en cáncer con el paso del tiempo (por lo general, muchos años), pero no todos los pólipos se convierten en cáncer. Los tumores colorrectales pueden originarse en cada una de las tres capas del colon: mucosa, muscular y serosa. Este tipo de cáncer es uno de los más comunes en todo el mundo y también de los más fáciles de diagnosticar. Además, las tasas de curación son elevadas si se detecta precozmente y tarda mucho en desarrollarse. El cáncer de colon puede crecer de tres formas:

- Crecimiento local: En este caso el tumor invade profundamente todas las capas de la pared del tubo digestivo. En primer lugar, el tumor maligno crece desde la mucosa, se expande por la serosa y llega a las capas musculares.
- Diseminación linfática: Cuando el tumor va profundizando en la pared del intestino puede llegar a otros órganos utilizando la red de vasos lin-

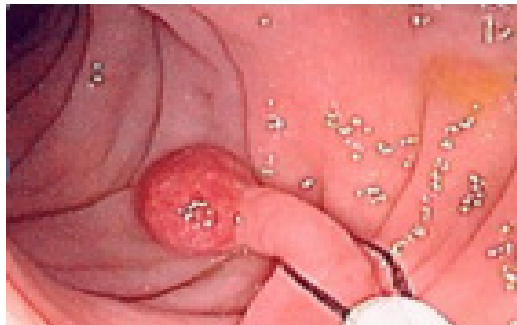


fáticos que permiten el acceso a múltiples regiones ganglionares. Una de las características de esta difusión es que se realiza de forma ordenada, alcanzando primero a los ganglios cercanos hasta llegar a los más alejados.

- **Diseminación hematógica:** Aquí el tumor se sirve del torrente sanguíneo para diseminar las células cancerígenas al hígado, los pulmones, los huesos y el cerebro, principalmente.

El cáncer colorrectal tiene una larga evolución y sus síntomas pueden variar dependiendo de la localización del tumor en el intestino grueso. Las molestias más frecuentes aparecen en la fase avanzada de la enfermedad. Sin embargo, estos síntomas no son exclusivos del cáncer de colon y pueden producirse en otras patologías como las hemorroides o determinados trastornos digestivos. Los especialistas recomiendan acudir al médico en cuanto aparezcan para facilitar que el diagnóstico se realice de forma adecuada. Los más comunes son:

### **Imagen N° 11.** Tumor Colorrectal



**Fuente:** Santamaría (2016)

Los tumores colorrectales pueden originarse en cada una de las tres capas del colon: mucosa, muscular y serosa. Este tipo de cáncer es uno de los más comunes en todo el mundo y también de los más fáciles de diagnosticar. Además, las tasas de curación son elevadas si se detecta precozmente y tarda mucho en desarrollarse. El cáncer de colon puede crecer de tres formas:

- **Crecimiento local:** En este caso el tumor invade profundamente todas las capas de la pared del tubo digestivo. En primer lugar, el tumor ma-

ligno crece desde la mucosa, se expande por la serosa y llega a las capas musculares.

- **Diseminación linfática:** Cuando el tumor va profundizando en la pared del intestino puede llegar a otros órganos utilizando la red de vasos linfáticos que permiten el acceso a múltiples regiones ganglionares. Una de las características de esta difusión es que se realiza de forma ordenada, alcanzando primero a los ganglios cercanos hasta llegar a los más alejados.
- **Diseminación hematológica:** Aquí el tumor se sirve del torrente sanguíneo para diseminar las células cancerígenas al hígado, los pulmones, los huesos y el cerebro.

### 3.17. Síntomas

**Cambios en el ritmo intestinal:** Los pacientes que tienen cáncer de colon pueden, en algunos casos, tener **diarrea** y, en otros, **estreñimiento**. La segunda posibilidad es común en aquellas personas que previamente a la enfermedad tenían un ritmo intestinal normal. Sin embargo, lo más frecuente es que el paciente sufra periodos de estreñimiento combinados con periodos en los que padece diarrea.

**Sangre en las heces:** El **síntoma más frecuente** de este tumor maligno es que el paciente presente sangre en las heces. El color de la sangre **puede ser roja o negra**. La presencia de la sangre roja se da principalmente cuando la persona presenta tumores de la parte más distal del colon y recto. En el caso de la sangre negra, éste color aparece porque la sangre está digerida y procede de tramos más próximos del colon dando lugar a heces negras que se conocen con el nombre de melenas.

Si este síntoma no se diagnostica pronto y el paciente no recibe el tratamiento adecuado puede agravarse y dar lugar a la aparición de una anemia. En estos casos el paciente puede sufrir mareos, cansancio o tener la sensación de que le falta el aire, entre otros síntomas. Por otro lado, el enfermo puede detectar que **sus deposiciones** cambian de tamaño y **son más estrechas**. Esto se produce porque el intestino se está estrechando. Si los tumores están situados en la parte



distal del colon, el paciente también puede tener la sensación de que no se completa la deposición y que la **evacuación es incompleta**.

***Dolor o molestias abdominales:*** Las molestias y los dolores abdominales suelen ser muy comunes. Esto se debe a que **el tumor obstruye** en parte **el tubo intestinal** y se produce un dolor y una situación parecida a la de los cólicos. En algunos casos el cierre del tubo puede llegar a completarse y se produce una obstrucción intestinal, en estas situaciones es necesario que el paciente reciba atención médica quirúrgica urgente.

***Pérdida de peso sin causa aparente, pérdida de apetito y cansancio constante:*** Al igual que otras enfermedades relacionadas con el estómago, el cáncer de colon, especialmente cuando se encuentra en un estado avanzado presenta estos síntomas.

### 3.18. Ventajas

Una de las principales ventajas del cáncer de colon es que es de los pocos tipos que se puede diagnosticar antes de que la persona presente síntomas e, incluso, antes de que los pólipos se transformen en cáncer.

La prueba de cribado más fiable es un test de sangre oculta en las heces que averigua si hay presencia de sangre o no. El paciente obtiene la muestra en casa y la entrega en su centro de salud para que sea analizada e interpretada por un especialista. Esta prueba se recomienda, como norma general, cada dos años a partir de los 50 años. Si sale positivo, a continuación se realizará una colonoscopia para ver el origen de sangrado. Esta prueba sirve para detectar y extirpar en el mismo acto los pólipos, con el fin evitar que se desarrolle el tumor y, en su caso, se malignice. Una vez que se tiene la sospecha de que puede haber una lesión en el colon, el médico debe elaborar una historia clínica, realizar una exploración física y un tacto rectal. Para detectar un cáncer de colon se utilizan varias técnicas:

- ***Tacto rectal:*** Es una exploración física que el médico realiza introduciendo un dedo en el ano para detectar anomalías en la parte inferior del

aparato digestivo, como, por ejemplo, sangre, bultos anormales o si el paciente siente dolor.

- **Sigmoidoscopia:** Es una exploración que consiste en introducir por el ano un tubo que transmite luz e imagen, y que se llama endoscopio. Con él se puede examinar el recto y la parte final del colon (unos 60 cm), y detectar algunos de los pólipos que pudiera haber allí.
- **Colonoscopia:** Es una exploración similar a la sigmoidoscopia, pero el tubo utilizado es más largo y permite recorrer todo el colon. Facilita la toma de muestras de tejido (biopsia) en áreas en las que se sospecha que pudiera haber algún tumor, y después se realiza un estudio con un microscópico. Normalmente se realiza con sedación y el riesgo de que surjan complicaciones es muy bajo.
- **Estudio genético:** Si existen antecedentes familiares o se sospecha de la posibilidad de un cáncer hereditario, es aconsejable realizar un estudio genético para detectar anomalías. En caso de existir alteraciones genéticas en la familia, se deben iniciar las exploraciones de colon y recto a una edad temprana (20 años) y continuarlas periódicamente.
- **Enema de bario con doble contraste:** Consiste en una serie de radiografías del colon y el recto que se toman después de que al paciente se le haya aplicado un enema (lavativa) con una solución blanca calcárea que contiene bario para mostrar radiológicamente con detalle el interior del colon y el recto.

De igual forma, es importante señalar que, en los últimos años se está investigando intensamente la técnica conocida como biopsia líquida, que puede resultar especialmente útil en cáncer de colon. Se trata de una prueba que se realiza en una muestra de sangre con el fin de buscar células cancerosas que están circulando en la sangre o fragmentos de ADN de las células tumorales que circulan por la sangre. Cuando se estandarice su uso se podrá emplear para detectar el cáncer de forma precoz, planificar el tratamiento o determinar su eficacia, entre otras cosas.

### 3.19. Tratamiento

Tras realizar las pruebas que confirman el diagnóstico el especialista de-

terminará el tratamiento. Como en muchos otros tipos de cáncer, el de colon requiere una terapia multidisciplinar para ofrecer al paciente las mayores tasas de recuperación. Los especialistas decidirán cuál es el tratamiento adecuado en función del estado del paciente, dónde está ubicado el tumor y la fase en la que se encuentra el cáncer. Sumado a esto, el médico valorará si el paciente sufre otras enfermedades que puedan entorpecer el tratamiento. Todo esto implica que cada paciente recibirá un tratamiento que se adapte a sus circunstancias particulares. Los tratamientos más comunes son la quimioterapia y la cirugía.

**Cirugía:** Mediante una operación en quirófano, se extrae la parte afectada por el cáncer. La cirugía se utiliza en todas las etapas de la enfermedad. De hecho, en el estadio A, es el tratamiento recomendado ya que en el resto de los estadios los especialistas aconsejan aplicar la cirugía en combinación con otros tratamientos.

En esta en fase inicial los especialistas pueden extraer un pólipo mediante colonoscopia para examinarlo y, según los resultados, se extirpará el cáncer y una parte circundante de tejido sano y se extirparán los ganglios de la zona. Otra posibilidad es, tras extirpar parte del colon, realizar una apertura desde el colon hacia el exterior (colostomía), en cuyo caso la persona tendrá que usar una bolsa especial de uso externo donde se recogerán las heces. La colostomía puede ser transitoria o permanente.

- **Radioterapia:** Consiste en aplicar radiación de alta energía sobre la zona afectada con el fin de destruir las células cancerosas. Sólo afecta a la zona en tratamiento y puede aplicarse antes de la cirugía (para reducir el tumor y poder extraerlo más fácilmente) o después de la cirugía (para terminar de destruir las células cancerosas que pudieran haber quedado).
- **Quimioterapia:** Es el tratamiento por el que se administran fármacos con el objetivo de destruir las células cancerosas. Se realiza insertando un tubo en una vena (catéter) por el que se inyectarán los fármacos a través de un sistema de bombeo. Suele administrarse tras la operación quirúrgica.
- **Inmunoterapia:** La inmunoterapia, que consiste en estimular o restaurar las propias defensas inmunitarias del organismo, está siendo de gran

ayuda en el tratamiento de diversos tipos de cáncer. Sin embargo, en el de colon todavía resulta muy poco eficaz: solo se pueden beneficiar de la inmunoterapia en torno al 5 por ciento de los pacientes con cánceres colorrectales.

- **Tratamientos dirigidos:** Existen fármacos específicos frente a algunos cánceres de colon o recto. Por ejemplo, se han desarrollado fármacos para aquellos tumores avanzados que presentan mutaciones en el gen BRAF.

**ENFERMEDAD DE CROHN:** La enfermedad de Crohn se clasifica en diferentes grupos o tipos de enfermedad en relación con la edad a la que se diagnóstico inicial, la localización del tramo gastrointestinal afectado y la progresión de la misma a lo largo del tiempo (patrón evolutivo). El patrón de la enfermedad puede cambiar en un mismo paciente con el tiempo.

En función de esta clasificación la enfermedad puede presentar diferentes síntomas, asociarse con mayor frecuencia a complicaciones o a necesidad de cirugía, o evolucionar con mayor o menor rapidez a formas más complicadas que pueden requerir diferentes niveles de tratamiento.

**Imagen N° 12 . Clasificación de la enfermedad de Crohn**

<b>Tabla 1. Clasificación de la enfermedad de Crohn</b>		
<b>Edad de diagnóstico</b>	<b>Localización</b>	<b>Patrón evolutivo</b>
<b>A1:</b> Menor o igual a 16 años	<b>L1:</b> Ileal (Ileítis)	<b>B1:</b> Comportamiento ni estenosante ni perforante (Inflamatorio)
<b>A2:</b> De 17 a 40 años	<b>L2:</b> Cólica (Colitis)	<b>B2:</b> Comportamiento estenosante
<b>A3:</b> Mayor de 40 años	<b>L3:</b> Ileocólica (Íleo-colitis)	<b>B3:</b> Comportamiento perforante
	<b>L4:</b> Gastrointestinal alta (de la boca al íleon proximal), combinada con cualquiera de las localizaciones anteriores.	Se añade una "p" a cualquiera de las anteriores si también existe afectación perianal.

**Fuente:** (Santamaría 2016)

**Ileítis (L1):** Aparece a nivel del íleon terminal (porción terminal del intestino delgado). Entre un 10 y un 30% de los pacientes con enfermedad de Crohn tienen afectación única del intestino delgado. Puede causar dolor agudo en la zona de la fosa ilíaca derecha (zona abdominal situada por encima de la ingle derecha), el cual puede empeorar después de la ingesta de alimentos y presencia de diarreas diurnas y nocturnas. Suele causar estenosis y presencia de fístulas.

**Colitis (L2):** Entre un 20-30% de los pacientes con enfermedad de Crohn presentan afectación exclusivamente de una o varias zonas del colon (intestino grueso), sin alteraciones en el intestino delgado. Suele acompañarse de rectorra-

gias, fiebre, pérdida de peso, presencia de enfermedad perianal y manifestaciones articulares, cutáneas y oculares. En niños puede comenzar como un retraso en el crecimiento. Durante la exploración abdominal, el paciente suele notar un intenso en la zona de la fosa ilíaca derecha, y será obligatorio realizar una inspección de la zona anal y un tacto rectal.

**Íleo-colitis (L3):** Es la localización más frecuente de la enfermedad de Crohn, encontrándose en un 60-65% de los pacientes con esta enfermedad. Afecta a la zona del íleon distal y a algunas zonas del colon, principalmente aquellas cercanas al íleon (área cecal o primer tramo del intestino grueso y colon ascendente). Los síntomas más frecuentes suelen ser diarrea, dolor abdominal y fiebre. Suele asociarse también con la presencia de obstrucción intestinal, fístulas y abscesos.

***Gastrointestinal alta (L4):*** No es una localización muy frecuente, solamente la presentan entre un 0,5 y un 10% de los pacientes con enfermedad de Crohn. Afecta a la zona del estómago y duodeno e intestino delgado proximal (yeyuno e íleon proximal/medio) y suele presentarse conjuntamente con algunas de las localizaciones descritas anteriormente. Puede acompañarse de dispepsia (malestar o dolor abdominal persistente o recurrente localizado en la parte superior del abdomen) y de vómitos en caso de que exista estenosis intestinal y de los síntomas generales asociados a las localizaciones anteriores en caso de aparecer conjuntamente.

Al mismo tiempo es necesario destacar que el patrón evolutivo o evolución a lo largo del tiempo de la enfermedad de Crohn, también permite clasificarla en diferentes categorías. Esta clasificación, se hace en base al grado de afectación transmural de la enfermedad y, al daño estructural de la pared intestinal, la cual en ocasiones ya irreversible, que va a depender de diferentes condicionantes epidemiológicos y genéticos, así como del tiempo de evolución de la enfermedad, determinando en gran medida el pronóstico de la misma. Estas categorías no son necesariamente independientes ni estables a lo largo del tiempo, por lo que es importante establecer un periodo de observación de la enfermedad; ya que a mayor tiempo de evolución, un comportamiento inflamatorio puede pasar a uno estenosante y/o perforante. De este modo encontramos:

***Comportamiento ni estenosante ni perforante (B1):*** Caracterizado por la presencia de manifestaciones clínicas y analíticas de tipo inflamatorio, por lo que también se le denomina patrón inflamatorio. El paciente presenta dolor abdominal, diarrea, que en ocasiones es con sangre y cansancio. Estos síntomas son debidos a la inflamación de la pared del intestino y la presencia de úlceras. No se asocia con estenosis, ni con presencia de fístulas. La extensión de la inflamación en estos pacientes, influye en el nivel de gravedad de la enfermedad y en su respuesta al tratamiento.

***Comportamiento estenosante (B2):*** Los pacientes con enfermedad de Crohn con este tipo de comportamiento, suelen presentar estenosis y fibrosis (deposición o acumulo excesivo de tejido conectivo a modo de tejido cicatrizante, lo que influye en la movilidad intestinal y en el estrechamiento del intestino). El dolor se relaciona con la dificultad de paso de las heces por la estrechez, y se manifiesta en forma de retortijones o de dolor intermitente que aumenta al comer; se acompaña de borborigmos o ruidos de movimiento intestinal, distensión abdominal y deposiciones diarreicas líquidas y vómitos, que suelen aliviar el dolor. La respuesta al tratamiento médico suele ser baja, condicionando cuadros de obstrucción intestinal que pueden requerir con frecuencia una intervención quirúrgica.

***Comportamiento perforante (B3):*** Se trata de uno de los comportamientos con mayor afectación transmural, lo que implica una presencia altamente frecuente de fístulas y abscesos, que en muchos casos pueden requerir cirugía precoz. Cuando la enfermedad tiene un patrón perforante o fistulizante, aparecen fístulas internas abdominales o externas a la piel del abdomen, sacro o periné. Las fístulas pueden acompañarse de perforación y desarrollo de abscesos o colecciones de pus en la cavidad abdominal, que provocan dolor y fiebre elevada.

Por consiguiente, la presencia de afectación perianal, supone la presencia de fisuras, fístulas o abscesos en la zona que rodea al ano. Puede aparecer asociada a cualquiera de las localizaciones y categorías previas, y en ocasiones, presentarse como la primera manifestación de la enfermedad de Crohn.



La presentación clínica de la enfermedad de Crohn es sutil y muy variable. El dolor abdominal es el síntoma eje. Es de tipo cólico intermitente, post comidas e incluso nocturno. Depende de la localización recordando que esta patología puede comprometer todo el tubo digestivo. Fiebre y pérdida de peso pueden ser las únicas manifestaciones, con marcado compromiso del estado general. Cuando el compromiso es colónico hay diarrea, a veces con sangre. El compromiso perianal se presenta hasta en un 24% de los casos, agregándose síntomas rectales, especialmente en forma de fístulas o abscesos.

Un cuarto de los pacientes pueden experimentar manifestaciones extraintestinales: osteomusculares (artritis periférica, sacroileítis, espondilitis anquilosante), mucocutáneas (pioderma gangrenoso, eritema nodoso, estomatitis aftosa, psoriasis), oculares (epiescleritis, escleritis, uveítis), hepatobiliares/pancreáticas (colangitis esclerosante, hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria, pancreatitis aguda o crónica), renales (cálculos de oxalato y ácido úrico), trastornos de la coagulación (hipercoagulabilidad, tromboembolismo pulmonar, anemia hemolítica autoinmune, púrpura trombocitopénica), neurológicas (esclerosis múltiple, neuritis óptica, miastenia gravis).

### 3.20. Enfermedades del intestino

- **Estreñimiento:** El estreñimiento (del latín *stringere*, apretar, comprimir) es una condición que consiste en la falta de movimiento regular de los intestinos, lo que produce una defecación infrecuente o con esfuerzo, generalmente de heces escasas y duras. La frecuencia defecatoria normal varía entre personas: es una condición que consiste en la falta de movimiento regular de los intestinos, lo que produce una defecación infrecuente o con esfuerzo, generalmente de heces escasas y duras. La frecuencia defecatoria normal varía entre personas, desde un par de veces al día hasta tres veces a la semana. Puede considerarse un trastorno según altere o no la calidad de vida. En América se usan como sinónimos estitiquez o estiptiquez (del latín *stipticus*, y este a su vez del griego *στυπτικός*, astringente); y en medicina también se le denomina constipación de vientre o intestinal



- **Diarrea:** La diarrea —del griego antiguo διάρροια (diárrhoia), y este de διά (día) ‘a través’ y ῥέω (rheo) ‘corriente’ o ‘flujo’— es una alteración de las heces caracterizada por un aumento del volumen, la fluidez y la frecuencia de las deposiciones, en comparación con las condiciones fisiológicas. es una alteración de las heces caracterizada por un aumento del volumen, la fluidez y la frecuencia de las deposiciones, en comparación con las condiciones fisiológicas normales, lo que conlleva una baja absorción de líquidos y nutrientes, y puede estar acompañada de dolor abdominal, fiebre, náuseas, vómito, debilidad o pérdida del apetito. Además de la gran pérdida de agua que suponen las evacuaciones diarreicas, los pacientes, por lo general niños, pierden cantidades peligrosas de sales importantes, electrolitos y otros nutrientes. De acuerdo con cifras de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la diarrea es una de las principales causas de muerte en los países en vías de desarrollo, íntimamente asociada a la deshidratación. En la Escala de heces de Bristol, los números 5 a 7 son tipos de diarrea.

- **Sobre crecimiento bacteriano intestinal:** El sobre crecimiento bacteriano intestinal o sobre crecimiento bacteriano del intestino delgado (SBID o SIBO por sus siglas en inglés) es un síndrome heterogéneo producido por un número excesivo y/o alteración en el tipo de bacterias presentes en el intestino, habitualmente en el intestino. Esta enfermedad, representa un síndrome heterogéneo producido por un número excesivo y/o alteración en el tipo de bacterias presentes en el intestino, habitualmente en el intestino delgado, que puede producir diversos síntomas gastrointestinales inespecíficos como distensión, flatulencia, dolor abdominal, diarrea,

- **Fisura anal:** Una fisura anal es un desgarró en la mucosa del ano, por debajo de la línea dentada, la cual generalmente causa dolor intenso al defecar, sangrado y ardor. La mayoría de las fisuras anales ocurren en la línea media posterior del ano, mientras que entre 10% y 15% de los casos ocurren en la línea. Una fisura anal es un desgarró en la mucosa del ano, por debajo de la línea dentada, la cual generalmente causa dolor intenso al defecar, sangrado y ardor. La mayoría de las fisuras anales ocurren en la línea media posterior del ano, mientras que entre 10% y 15% de los casos ocurren en la línea media anterior. Muy rara vez ocurre una fisura anal fuera de la línea media. Muy frecuentemente se

confunde con hemorroides, aunque la principal característica de la fisura anal es el dolor intenso que genera temor para evacuar. El paciente lo refiere como dolor rectal y manchado con sangre fresca del papel sanitario.

- **Hemorroides:** Las hemorroides (del griego αιμα: ‘sangre’ y ρειν: ‘fluir’) son varices o inflamaciones de las venas en el recto y el ano. Popularmente también se les conoce con el nombre de almorranas. Anatómicamente son plexos, cojinetes o almohadillas de tejido submucoso donde están contenidas las Las hemorroides (del griego αιμα: ‘sangre’ y ρειν: ‘fluir’) son varices o inflamaciones de las venas en el recto y el ano. Popularmente también se les conoce con el nombre de almorranas. Anatómicamente son plexos, cojinetes o almohadillas de tejido submucoso donde están contenidas las vénulas y arteriolas superficiales del conducto anal. Normalmente son tres los cojinetes, localizados en la pared lateral izquierda, pared lateral derecha y en posición media posterior y funcionan en el mecanismo de continencia de las heces.

### 3.21. Patología Quirúrgica Rectal-Anal

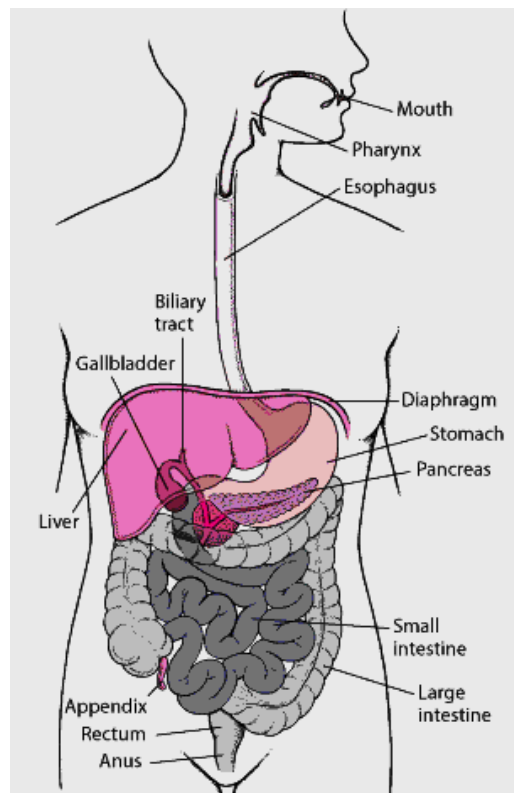
La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) comprende dos tipos de enfermedades crónicas que afectan al intestino: la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC). Ambas cursan con brotes de actividad durante los cuales aparecen los síntomas característicos (diarrea crónica, retortijones, dolor de abdomen, fiebre y pérdida de peso) y periodos sin síntomas en los que los pacientes pueden hacer una vida normal. En la CU se produce una inflamación en forma de úlceras más o menos profundas en función de la gravedad de la enfermedad pero sin sobrepasar las paredes del tubo digestivo, localizadas en la mucosa del intestino grueso (colon) y con mucha frecuencia también en el recto.

La EC aunque también afecta muy a menudo al intestino grueso también es frecuente que afecte el tramo final del intestino delgado (ileon) y además, puede producir inflamación de cualquier zona del tubo digestivo desde la boca hasta el ano. La inflamación empieza con unas llagas que con el tiempo pueden ulcerarse y evolucionar a estrecheces de la pared del tubo digestivo o a fístulas, que a veces pueden atravesar todas sus capas y alcanzar otras estructuras.

Corresponde entonces señalar que, el ano está formado, en parte, por las capas superficiales del cuerpo, incluida la piel, y, en parte, por el intestino. La pared del recto se compone de un tejido rojo brillante, que contiene glándulas mucosas similares a las del revestimiento del resto del intestino. La mucosa del recto es relativamente insensible al dolor, pero los nervios del ano y de la piel adyacente son muy sensibles. Las venas del recto y el ano drenan principalmente en la vena porta, que llega al hígado y de aquí a la circulación general.

Algunas de estas venas van a parar directamente a las venas pélvicas y de aquí a la circulación general. Los vasos linfáticos del recto drenan en los ganglios linfáticos de la parte baja del abdomen. Los vasos linfáticos del ano drenan en los ganglios linfáticos inguinales. Un anillo muscular (esfínter anal) mantiene el ano cerrado. Este esfínter es controlado de forma subconsciente por el sistema nervioso autónomo. Sin embargo, parte del esfínter puede relajarse o contraerse a voluntad.

**Imagen N° 13.** Aparato Digestivo

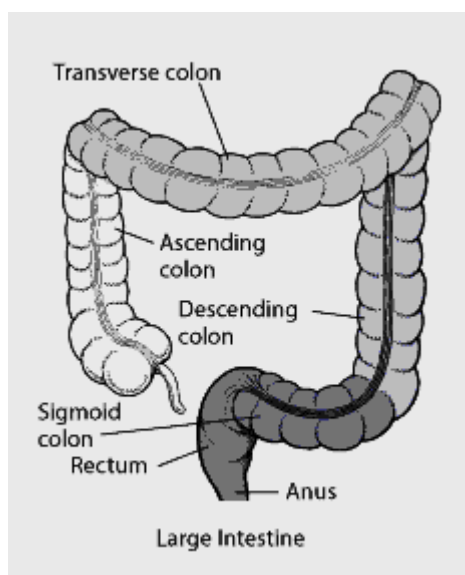


**Fuente:** Santamaría (2016)

Para diagnosticar trastornos del ano y el recto, el médico inspecciona la piel alrededor del ano buscando alguna anomalía. Con un dedo enguantado, el médico explora el recto. En las mujeres, esto a menudo se realiza al mismo tiempo que se realiza una exploración manual de la vagina (véase Exploración ginecológica). Algunas veces, el médico también examina el abdomen. Para su diagnóstico, el Médico especialista examina el interior del ano y el recto con un tubo de visualización rígido de unos 7 a 25 cm, denominado anoscopio o proctoscopio.

Después suele introducirse un tubo más largo y flexible (sigmoidoscopio) que permite observar hasta 60 cm o más del intestino grueso. Entiéndase que, laanoscopia y la sigmoidoscopiarepresentan un estudio incómodo, pero no suelen ser dolorosas. Sin embargo, si se siente dolor en la zona interior del ano o alrededor de éste debido a una alteración, el médico puede aplicar una pomada anestésica (como la lidocaína) o administrar un anestésico local, regional o incluso general antes de proceder a la exploración. Antes de la sigmoidoscopia hay que administrar un enema de limpieza para eliminar las heces de la parte inferior del colon.

**Imagen N° 14.** Órganos del sistema Digestivo



**Fuente:** (Gary 2017)

Durante la prueba se obtienen muestras de tejido y de heces para su examen al microscopio y cultivo. También puede hacerse una radiografía con enema de bario, que permite determinar el estado en que se encuentran los órganos señalados a continuación:

- **Recto:** parte final del tubo digestivo, mide aproximadamente 15 cm, se inicia en la unión rectosigmoidea, no tiene separación anatómica, el recto se dirige hacia abajo ligeramente aplicado hacia la cavidad sacra, a la altura del coxis el recto se flexiona hacia abajo y atrás para atravesar el elevador del ano y convertirse en el canal anal. El límite entre recto y ano está dado por la línea pectínea hacia arriba recubierta por epitelio cilíndrico y el canal anal por epitelio estratificado plano; tiene cuatro capas, mucosa, submucosa, muscular y serosa; la muscular compuesta por dos tipos de fibras musculares lisas, una circular interna y longitudinal externa; al final forman un engrosamiento muscular dando lugar al esfínter interno.

- **El esfínter externo:** está formado por tres haces musculares estriados; el subcutáneo, el superficial y el profundo, entre ambos esfínteres está el espacio interesfintérico y hacia arriba los músculos elevadores del ano del cual el puborectalis se dice que da la verdadera continencia esfinteriana. El recto no tiene tenias como el colon, está rodeado por la serosa peritoneal que lo cubre parcialmente más en su cara anterior para luego reflejarse y formar el fondo de saco de Douglas, la parte posterior del recto es retroperitoneal, adosada a la curvatura del sacro. En su parte interna presenta unos repliegues de mucosa conocidas como las válvulas de Houston y abajo una dilatación, la ampolla rectal y a nivel de la línea pectínea unos repliegues de mucosa conocidas como columnas de Morgagni y las criptas anales donde existe una glándula vestigial. Su irrigación arterial está compuesta por tres arterias:

- La hemorroidal superior; rama de la mesentérica inferior y da tres ramas que rodea, al recto, dos derechas y una izquierda.
- La hemorroidal media, que es rama de la arteria hipogástrica.
- La hemorroidal inferior, proveniente de la pudenda.

*El sistema venoso* acompaña a las arterias respectivas, el mismo, se origina de un plexo venoso localizado en la ampolla rectal y canal anal, luego sigue a las respectivas arterias, la superior va a drenar al sistema porta por la vena mesentérica inferior, la media e inferior a la vena hipogástrica y luego al sistema de la cava.

*Sistema linfático*, se dirige hacia arriba siguiendo los vasos de la mesentérica inferior y los vasos iliacos y aorta, los del canal anal se drenan a los ganglios inguinales, por eso las lesiones anales se manifiestan con adenopatía inguinal.

**Semiología Proctológica:** Una anamnesis minuciosa es muy importante, a través de ella se da a conocer los síntomas y antigüedad de la sintomatología presentada por cada paciente, los intervalos asintomáticos que presenta, descripción detallada, tenesmo, prurito, escozor, dolor, expulsión de secreciones, sangre, mucosidad o pus, trastornos de la evacuación fecal.

- Si es intenso, punzante,
- Intermitente, sordo,
- Unido o no a la defecación,
- Sangrado; si es a goteo o en chorro o mezclado con las heces.

Todos estos síntomas y signos indican un examen completo de la región anal, inspección, palpación, tacto rectal, luego anoscopía o proctosigmoidoscopia en posición genupectoral o decúbito lateral con las piernas flexionadas. En los últimos años, con la presencia del virus de inmunodeficiencia humana se ha encontrado una alta relación entre estos pacientes con la patología anorrectal.

### 3.22. Hemorroides

Enfermedad muy frecuente poco difundida, ocultada por los pacientes. Son dilataciones venosas o várices de los plexos hemorroidales del canal anorrectal, las hemorroides internas están cubiertas de mucosa y los externos de piel o pecten. Se presentan tres posiciones anatómicas de las hemorroides o paquetes hemorroidales, según el horario del reloj a las 3-7-11 a consecuencia de la disposición anatómica de los vasos hemorroidales superiores, dos derechos y uno

izquierdo.

- **Etiología:** No hay factor único causante, es la conjunción de factores varios.
- **Factor hereditario,** se observa este padecimiento en personas jóvenes que tienen fondo familiar de esta enfermedad.
- **Factor anatómico:** drenaje al sistema porta de la hemorroidal superior, esta vena carece de válvulas, la posición erecta ocasiona aumento de la presión venosa, presencia de mayor número de fístulas arteriovenosas en los plexos hemorroidales.

Aumento de la presión intra - abdominal; en embarazos, compresión del sistema venoso pélvico, tumores pélvicos, problemas prostáticos, hipertensión portal, estreñimiento crónico. Problemas personales y ocupacionales, vida sedentaria, malos hábitos defecatorios, ocupacionales, alimentos con bajo contenido de fibras, causante del estreñimiento crónico este factor es considerado como uno de los principales.

**Sintomatología:** Los pacientes pueden referir que padecen de hemorroides pero no precisan sus síntomas, el sangrado es uno de los primeros síntomas, pueden ser unas simples manchas sobre el papel higiénico después de defecar o pérdida de sangre regular a abundante, el sangrado frecuente determina una anemia crónica secundaria. Sensación de bulto o defecación incompleta, prurito, humedad anal, prolapso de las hemorroides. Normalmente no hay dolor, éste se presenta cuando hay infección o trombosis.

### **Grados de Hemorroides:**

- Grado I, localizadas dentro de la ampolla rectal o sangran al defecar;
- Grado II, al pujar aparecen por el orificio anal desaparecen al dejar de pujar;
- Grado III, aparecen al pujar, no se reducen, reducción manual;
- Grado IV, permanecen fuera, no se pueden reducir.



### 3.23. Diagnóstico

Por el cuadro clínico, sangrado rectal, molestias anales postdefecatorias. Examen: Tacto rectal, no se palpan las hemorroides. Hacer pujar al paciente puede prolapsar las hemorroides grado II-III.

- Proctoscopia bien realizada.
- Diagnóstico Diferencial

Con Cáncer de ano o recto, proctitis, fisura anal, absceso o fístula anorrectal, prolapso rectal, linfogranuloma venéreo.

### 3.23. Trombosis hemorroidaria aguda o hematoma anal

Es la ruptura de las venas hemorroidarias externas, debido a un esfuerzo brusco al defecar, levantar objetos muy pesados, diarreas. Se rompe la pared venosa y se forma un coágulo debajo de la piel, bien localizado, hay dolor persistente, sensación de presión, y formación de un nódulo muy doloroso en el orificio anal, al examen se aprecia un nódulo azulado violáceo 0,5 a 2,0 cm en el borde del ano doloroso a la palpación, tratamiento tópico, en otros casos quirúrgico, anestesia local con xilocaína con aguja fina, incisión y extracción del coágulo.

### Tratamiento de las Hemorroides:

- No quirúrgico: especialmente para los grados I y II.
- Dieta: alimentos ricos en celulosa formadores de bolo fecal que corrijan el estreñimiento, quitar condimentos, ají, alcohol.
- Uso tópico de pomadas a base de corticoides, supositorios o cremas. Sheriporte, Proctoglivenol, Hemorrodil.
- Esclerosis: Esclerosis de los paquetes hemorroidales internos, con un anoscopio se localizan y se aplican inyección de éstos con fenol al 5% en aceite de almendras, es necesario tener experiencia: mal aplicado produce necrosis y abscesos rectales.
- Criocirugía, destruye la hemorroide a bajas temperaturas.



- Ligadura interna de la hemorroide, mediante el uso de la pistola de Barron en los grados I y II, se tracciona la hemorroide y se liga en su base con un anillo de jebe ocasionando la trombosis y necrosis de la hemorroide, ligadura de hemorroides internas, las externas producen dolor, no se deben ligar.

### Tratamiento Quirúrgico

- Hemorroidectomía es para los grados III y IV ocasionalmente para el grado II, hay gran variedad de técnicas: Milligan y Morgan (Lámina 14) o técnica abierta, se dejan los lechos abiertos, técnica cerrada o de Park que es parcialmente cerrada, se seccionan los paquetes principales a las 3, 7 y 11, dejar puentes mucosos entre cada extirpación del paquete hemorroidal para evitar estenosis postquirúrgica.
- Control postoperatorio, líquidos limitados, dieta blanda, analgésicos, baños de asiento y laxantes, deposiciones, lo más precoz es mejor.

### Complicaciones:

Sangrado postoperatorio, absceso, ano húmedo, fisura, estenosis anal.

### Fisura anal

Es la ulceración o solución de continuidad del canal anal y un espasmo permanente del esfínter interno del ano. La fisura anal está siempre por debajo de la línea pectínea y comprende al pecten.

**Etiología:** asociada al estreñimiento y heces duras, que ocasionan la ruptura de la piel, también asociada a hemorroides, papilitis, traumatismos, secuelas de hemorroidectomía, la fisura causa dolor al defecar, el dolor produce espasmo del esfínter, estreñimiento, más dolor, ocasionando un círculo vicioso.

**Sintomatología:** El síntoma principal es el dolor que se hace presente al defecar el paciente, puede ser cada vez más intenso, causa aprensión al paciente, el dolor dura horas, también sangrado escaso, secreción y prurito anal.

**Examen:** Al examen se aprecia en el canal anal una lesión ulcerosa longitudinal y superficial donde se observan las fibras del esfínter interno, tiene dos acompañantes: el Tagcutáneo, plicoma o hemorroide centinela y la papila hipertrófica en la parte interna. El examen clínico con mucho cuidado es muy doloroso, cuando se sospecha, no hacer el tacto rectal, uso de anestésicos locales.

**Tratamiento Médico:** Fracasa en muchas ocasiones (laxantes, pomadas, analgésicos). Actualmente se propone utilizar un tratamiento consistente en la inyección local de toxina botulínica y aplicación local de nitratos, reportando buenos resultados.

**Tratamiento quirúrgico con anestesia peridural,** dilatación anal progresiva, extirpación local de la fisura, fisurectomía con hemorroide centinela y papila hipertrófica, luego esfínterotomía; seccionar las fibras del esfínter interno, hasta llegar a la línea pectínea, 95% de éxito, otra técnica es la esfínterotomía lateral dejando in situ la fisura. Otro procedimiento es sólo la dilatación anal.

### 3.24. Absceso y fístula anorrectal

Es una sola enfermedad, el absceso, que es el proceso agudo y la fístula que es la secuela crónica. El absceso es una supuración aguda cuyo origen son las glándulas anales (glándulas vestigiales), están sobre las criptas, atraviesan el esfínter interno y se encuentran en el espacio interesfintérico, estas glándulas se infectan y ocasionan pequeños abscesos, que crecen en el espacio enteresfintérico hacia arriba o hacia abajo formando el tipo I de abscesos interesfintéricos, son los más frecuentes. El tipo o Grupo II, abscesos transesfinterianos. El grupo III es el supraesfinteriano, es el más raro y difícil de tratar, pasa el absceso por la parte alta del esfínter externo. El Grupo IV son las extraesfinterianas, son de tipo granu-lomatoso.

**Tuberculosis,** Enfermedad de Crohn, en los países anglo-sajones se reporta una alta relación de esta patología con abscesos y fístulas, diverticulitis, venéreas, linfogranuloma venéreo, lues. En los grupos I a III si el tratamiento quirúrgico se retrasa el absceso se propaga a la fosa isquiorrectal formando el absceso isquiorrectal, cuando es posterior y se propaga a ambos lados del recto, forma

los abscesos en herradura.

**Síntomas:** al comienzo dolor sordo y molestias en el recto que aumentan de intensidad en forma rápida, con síntomas generales, malestar, fiebre, dolor que impide sentarse o deambular.

Al examen en la zona perianal se detecta una tumefacción dolorosa, el tacto rectal permite localizar el absceso por el tumor, calor y dolor al tacto, con una buena localización nos permite un buen drenaje.

**Tratamiento:** Es esencialmente quirúrgico, no tienen objeto aplicar pomadas o dar antibióticos, una vez diagnosticado debe de ser operado. Se hace una disección amplia del techo del absceso en forma de una raqueta con el mango dirigido y que incluye la glándula de origen. Los abscesos pueden estar altos, disección roma hasta drenarlos. Si la cavidad es amplia desbridar y colocar drenes o gasa yodoformada, postoperatorio igual que la hemorroidectomía, usar antibióticos. En un buen porcentaje los abscesos terminan en fístulas anorrectales.

### 3.25. Fístulas Anorrectales

Es la consecuencia de un absceso anorrectal drenado espontáneamente o mal drenado, por lo tanto tiene un orificio interno originado en las criptas anales y otro externo por donde ha drenado el absceso, hay que descartar fístulas granulomatosas, TBC, Crohn, Linfogranuloma venérea, sífilis, etc. Existen 4 tipos de fístulas I-II-III-IV.

**Síntomas:** Escurrimiento constante de pus o líquidos serohe-máticos fecaloideos por el orificio externo perianal de la fístula que manchan la ropa interior, generalmente a periodos recurrentes. Al examen un orificio perianal inflamado y con secreción. Regla de Salmon Goodsall, dice que las fístulas anteriores son rectas y las fístulas posteriores son curvas y de doble orificio.

**Tratamiento:** Es la fistulectomía, extirpación en bloque de la fistula con cierre diferido.

**Postoperatorio igual que en la hemorroidectomía.** En las fístulas complejas III con compromiso del esfínter externo se usa método mixto, extirpación parcial y colocación de una banda de jebe en el resto de la fístula interna.

### 3.26. Prolapso Rectal

Es la protusión por el ano del recto, de una de sus capas o todas, puede ser parcial sólo mucosa. Procedencia es la salida completa del recto por el ano.

**Etiología:** No se conocen específicamente, es la presencia de un defecto en una o más de las estructuras que fijan el recto, ocurre con más frecuencia en niños y en ancianos. Son defectos del músculo pélvico - congénitos o adquiridas. Fondo de saco peritoneo pélvico anormalmente bajo. Pobre fijación del recto a la pelvis. Hipotonía del suelo pélvico, falla del elevador del ano o puborectalis. Curso sinuoso del recto alterado. Lactantes y niños con diarreas, desnutrición y malos hábitos defecatorios.

**Síntomas:** Es la protrusión del recto por el ano al defecar el paciente, pequeño en el inicio y que se reduce espontáneamente, posteriormente la víscera aparece al menor esfuerzo y se tiene que reducir con la mano, hay secreción mucosa, sangrado, lesiones de la mucosa, incontinencia. Esta situación mortifica al paciente e impide su actividad normal. Hay que diferenciar de hemorroide prolapsada; en el prolapso, aparecen anillos concéntricos de la mucosa rectal y no tiene lobulaciones o segmentos, como ocurre en las hemorroides prolapsadas.

**Tratamiento:** En los niños cuando es inicial; tratamiento higiénico dietético, si persiste se hace la cauterización lineal de la mucosa rectal; en otros casos la técnica del Cerclaje o Técnica de Thierseh, con dos pequeñas incisiones, una anterior y otra posterior. Se pasa con una aguja por el celular subcutáneo alrededor del ano con hilo de sutura (daxon "O") y se ajusta anudándola mientras el ayudante mantiene el dedo índice en el canal anal a manera de tutor.

### 3.26. Estenosis Anal

Estrechamiento anormal del conducto anal, puede ser mínimo, moderado o

severa, diferenciar entre espasmo y estenosis.

**Clasificación:**

- Congénitas: Ano imperforado, Enfermedad de Hirschprung.
- Adquiridas: Traumáticas, desgarros, lesión por calor, radiación, iatrogénicas, postquirúrgicas.
- Neoplásicas: lesiones benignas y malignas.
- Inflamatorias: Colitis, Crohn, TBC, venéreas
- Diagnóstico: Referencia del paciente de heces en forma acintada con dolor o sin él, antecedente de cirugía anorrectal, el tacto rectal determina el grado de estenosis.

**Tratamiento:** El mejor tratamiento es la prevención, no indicar laxantes, cuando es mínima, dilataciones manuales y dieta con celulosa, en cirugía se usa la esfinterotomía y anoplastía, alto índice de fracasos.

### 3.27. Enfermedad Pilonidal

Fístula localizada en la región sacra o interglútea de profundidad variable recubierta por epitelio, que conduce a una cavidad que contiene pelos en la cual se puede formar un absceso. Se forma por el trauma y penetración del pelo en el subcutáneo, más frecuente en el hombre de raza blanca hirsuto y de complexión atlética, es rara en negros y desconocida en chinos e indios. La enfermedad es asintomática, hasta que se infecta y semeja una supuración aguda, puede desaparecer y quedar en trayecto fistuloso, otras veces se presenta como una fístula.

**Tratamiento:** Cirugía del absceso con drenaje y desbridación. Cirugía cerrada para los casos de fístulas con técnicas variadas. Extirpar todo el trayecto de la fístula, hasta la facie presacra, luego cerrar en dos planos para evitar la tensión de la sutura, colocar elementos de protección (jebes, botones etc.). Técnica abierta, zetoplastía, recidiva del 10%, tratar también la hipertrichosis con depilación de la zona. 1 año es un conducto implantado en el perineo posterior, que tiene una longitud de 2 a 3 cm. Se extiende desde la unión mucocutánea hasta la línea pectinea.

### 3.28. Prolapso rectal y resumen de carcinoma de ano

El prolapso rectal completo (Procidencia) es la protrusión de todo el espesor del recto a través del ano. Este debe ser distinguido del prolapso parcial, el cual es solo la protrusión de la mucosa. La incidencia de la procidencia es seis veces más frecuente en la mujer que en el hombre. Esta enfermedad ocurre en los recién nacidos, infantes de pocos meses hasta el primer año, es poco común en la niñez y edad adulta temprana y aparece con creciente frecuencia después de los 40 años de edad. La mayoría de los pacientes corresponden a un grupo de edad avanzada.

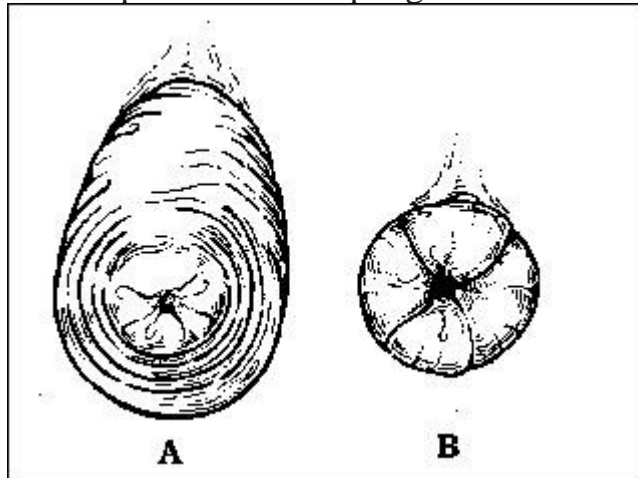
El prolapso usualmente es un fenómeno transitorio en los infantes. La ausencia de un ángulo en la unión ano-rectal, de tal manera que el recto y el ano forman un tubo derecho, es probablemente la causa. El problema se corrige espontáneamente con el crecimiento y el desarrollo. En los adultos el prolapso tiende a persistir y a empeorar. La cirugía y otras injurias traumáticas son causales en unos pocos pacientes. La laxitud de la musculatura pélvica por enfermedad neurológica o por la edad avanzada, también lleva a la procidencia en algunos pacientes. Anomalías anatómicas y fisiológicas del recto en si, pueden ser más importantes en la mayoría de los casos. El estreñimiento excesivo se cree que contribuye en la mitad de los pacientes.

**Diagnóstico:** El prolapso es notado a veces por el pasaje de sangre o mucus durante la defecación. Existen dos clases de síntomas, los relativos al prolapso en si mismo y los debidos a una pérdida progresiva de la continencia. Durante la defecación una masa protruye y se reduce en forma espontanea inicialmente, pero eventualmente el recto prolapsa con la bipedestación y es difícil de reducir. La pérdida de mucus y la hemorragia por la irritación de la mucosa expuesta son comunes.

La incontinencia puede ser parcial o completa, los pacientes con gran prolapso no experimentan el normal llamado defecatorio y esforzándose vigorosamente pueden eliminar pequeñas “bolitas” fecales varias veces al día, estas bolitas pueden también caer del recto durante la deambulaci3n. Los laxantes producen heces líquidas que son incontrolables. Es importante realizar exáme-

nes con los pacientes en “cuclillas”. El prolapso mucoso (hemorroidal) es una pequeña proyección simétrica de 2 a 4 cm de longitud, con pliegues radiales y que a la palpación entre los dedos revela solo dos capas de mucosa.

**Imagen N° 15.** Prolapso Rectal con pliegues circunferenciales y Prolapso de



**Fuente:** Santamaría (2016)

Los esfínteres son normales en los niños y usualmente laxos en los adultos con prolapso mucoso. La procidencia de larga duración casi siempre está asociada con esfínteres laxos y un orificio anal entreabierto cuando los glúteos son entreabiertos para la inspección. La integridad de los esfínteres y la habilidad de los pacientes para contraerlos deben ser evaluadas. La procidencia protruye hasta 12 cm del ano, los pliegues mucosos son concéntricos y la luz del recto se ubica posteriormente debido a la presencia de intestino delgado y epiplon mayor en el fondo de saco de Douglas, sobre la pared anterior.

La palpación confirma una gran masa de tejido y el grosor de la pared rectal dispuesta en dos planos superpuestos, en toda la circunferencia.

### 3.29. Tiroides patología quirúrgico

Dentro de las alteraciones endocrino-metabólicas, las enfermedades tiroideas son en la actualidad una de las más frecuentes, más del 5 % de la población



mundial las padece. El número de pacientes que buscan atención en los servicios de salud, debido a la morbilidad y discapacidad producidas por dichos trastornos a nivel mundial, crece significativamente, situación que llama la atención del personal médico.

Se entiende como lesiones tiroideas, a toda aquellas lesiones que macroscópicamente presentan aumento de volumen de la glándula, ya sea de tipo nodular (único o múltiple) o difuso, puede ser o no palpable. Dentro de este grupo se tienen a las alteraciones nodulares, que constituyen las más frecuentes y afectan entre un 4 y un 8 % de la población; así como el cáncer de tiroides, que mundialmente ocupa entre el 1 y el 2 % de todos los tumores malignos y es el más frecuente del sistema endocrino. En Cuba se evidenció en el último decenio una tendencia a su aumento, y ocupa en estos momentos el décimo lugar entre las causas de muertes por cáncer.

El estudio de las alteraciones producidas a nivel de dicha glándula, perteneciente al sistema endocrino, ha mejorado en los últimos 40 años, gracias al desarrollo de métodos más sensibles y específicos que permiten realizar su diagnóstico, a pesar del desconocimiento en ocasiones de la causa que le dio origen, es posible realizar con gran precisión el diagnóstico de la mayor parte de las alteraciones y disfunciones tiroideas, que permiten establecer el tratamiento adecuado.

La evaluación de todos estos trastornos deviene en un verdadero problema para cirujanos y endocrinos, quienes deben decidir la conducta a seguir ante la posibilidad de que el nódulo sea la evidencia de un proceso maligno, pues desde el punto de vista clínico se hace difícil establecer en la mayoría de los casos un diagnóstico diferencial entre una afección benigna o maligna de la glándula. Ante ello existe una manera sistemática para evaluar la enfermedad, basada en tres pilares fundamentales: los antecedentes personales, el examen físico y los medios de investigación, que orientan hacia un diagnóstico presuntivo o de certeza, donde lo más importante, es definir si se trata de un tumor maligno o no.

En virtud de esto, los medios de investigación se han instituido, como las herramientas determinantes para el diagnóstico y es la biopsia por aspiración con



aguja fina (BAAF), y los estudios citológicos los principales instrumentos empleados con tales fines, para ulteriormente llevar al tratamiento de la afección mediante la realización de diferentes procedimientos quirúrgicos, como parte de los pilares del tratamiento de estas afecciones.

### **Tiroides**

Es una glándula endocrina ubicada en la parte anterior baja del cuello. Aunque su tamaño es muy pequeño, entorno a 30 gramos, tienen una gran influencia en nuestro estado de salud. La tiroides está involucrada en casi todas las funciones principales de nuestro organismo, como:

- Regula el metabolismo y la temperatura corporal.
- Es necesaria para el crecimiento.
- El sistema nervioso necesita de ella para su correcto desarrollo.
- Regula la asimilación de los diferentes nutrientes.
- Es fundamental para regular el ritmo cardíaco y el desarrollo de la piel.
- Disponer de una tiroides sana es básico para gozar de un bienestar general. Un trastorno de esta glándula puede dar a lugar a otras patologías.

### **¿CÓMO ES LA TIROIDES?**

Su anatomía tiene forma de mariposa, de color gris rosada, y tiene dos partes o lóbulos unidos por el istmo que se apoya en la tráquea justo por debajo de la laringe. Los lóbulos rodean la tráquea lateralmente situándose entre el esófago y las arterias carótidas. La glándula tiroides pesa aproximadamente 30 gramos y cuando es de tamaño normal no es palpable a través de la piel. Dos terceras partes de sus células (células foliculares) participan en la fabricación de la hormona tiroidea o tiroxina, junto con el yodo. Esta hormona tiene un efecto muy amplio sobre el metabolismo celular, el consumo de oxígeno y energía, la producción de calor, el crecimiento y el desarrollo.

Por su parte, las células C (también llamadas células parafoliculares) de la glándula tiroides fabrican otra hormona llamada calcitonina, que ayuda a controlar el nivel de calcio en la sangre. La función de la glándula tiroides está re-

gulada por la hipófisis, que es otra glándula situada en la base del cerebro que segrega, entre otras hormonas, la TSH (Thyroidstimulating hormone).

## **Bocio**

El bocio es el agrandamiento anormal de la glándula tiroides. Puede ser difuso o nodular. El aumento de la glándula se puede dar en casos de hipertiroidismo (exceso de producción de hormona tiroidea) como la enfermedad de Graves-Basedow y en casos de hipotiroidismo. Esta enfermedad nodular puede ser por nódulo único o por la presencia de varios nódulos (multinodular). A pesar de que el bocio no suele ser doloroso, un bocio grande puede provocar tos y dificultades para tragar o respirar. La causa más frecuente de bocio es la falta de yodo en la dieta. El tratamiento depende de los síntomas, el tamaño y la causa básica. En caso de un bocio pequeño, que no cause molestias, no se suele requerir tratamiento.

## **El Nódulo Tiroideo**

Nódulo significa “bulto” o tumor. Estos tumores suelen ser benignos, pero un 5-10% aproximadamente son malignos. Son muy frecuentes en la población general, son palpables en un 5% de la población adulta y más frecuente en la mujer que en el hombre. Generalmente no afectan a la función tiroidea y, por lo tanto, no presentan síntomas. Pueden ser sólidos o quísticos y se encuentran dentro de la glándula tiroidea.

## **Factores de riesgo de malignidad**

- Edad: el riesgo de que un nódulo sea canceroso en un niño menor de 14 años es aproximadamente de un 50%.
- Sexo: aunque los nódulos tiroideos son más frecuentes en las mujeres, cuando aparecen en el hombre, el riesgo de cáncer es mayor.
- Un nódulo de aparición reciente o que crece rápidamente puede ser canceroso. Un nódulo que aumenta bruscamente de tamaño y es doloroso suele ser por hemorragia en el interior de un adenoma (tumor benigno).
- La historia de irradiación en la zona de cabeza y cuello favorece la apa-

rición de nódulos y cáncer de tiroides.

- En algunos casos hay historia familiar de cáncer de tiroides.
- Son signos sospechosos de cáncer de tiroides la presencia de un nódulo duro, fijado a los órganos vecinos, la aparición de adenopatías (ganglios) y la afonía.

Para hacer el diagnóstico correcto y descartar la malignidad de un nódulo tiroideo, aparte de la historia clínica y la exploración, las pruebas más útiles son la punción citológica con aguja fina (PAF), la ecografía y la analítica. Las indicaciones de intervención quirúrgica (necesidad de cirugía) en el nódulo tiroideo son principalmente:

- Sospecha de malignidad.
- Nódulo de gran tamaño. Mayor de 3-4 cm. Porque puede comprimir la tráquea, producir molestias y por su efecto estético.
- En algunos casos de hipertiroidismo.

### **EL Bocio Multinodular**

El bocio multinodular es el aumento de tamaño del tiroides por la aparición de varios nódulos o “bultos” en su interior. Es una patología que afecta más en mujeres y tiene una incidencia diversa dentro de un mismo territorio. El más frecuente es el bocio adenomatoso. También puede ser secundario a una tiroiditis (inflamación de la glándula) o en algunos casos de hipertiroidismo como la enfermedad de Plummer. Los bocios multinodulares raramente son malignos (4%).

El déficit de yodo en la dieta es habitualmente el factor desencadenante del bocio. Antiguamente era frecuente en ciertas partes de España como en la comarca de Las Hurdes o el Pirineo de Huesca. Hoy en día, con la adición de yodo al agua y la sal, prácticamente ha desaparecido. En multitud de casos de bocio multinodular, la función de la glándula tiroidea es normal (resto de tejido sano entre los nódulos). Si la función es normal, los nódulos son pequeños y no existe sospecha de cáncer pueden ser controlados sin necesidad de cirugía.

En caso que el bocio sea de gran tamaño, podría provocar compresión de la tráquea (ahogo), del esófago (Disfagia o dificultad para la deglución), de las venas del cuello (edema o hinchazón de la cara) o pueden emigrar por debajo de las clavículas y esternón al interior del tórax. Antes de alcanzar estos extremos, el tratamiento recomendado es quirúrgico.

## **El Hipertiroidismo**

Esta enfermedad tiene lugar cuando el tiroides trabaja demasiado y por tanto produce demasiada hormona tiroxina. El exceso de tiroxina actúa sobre todas las células del organismo y puede acelerar significativamente su metabolismo, lo que puede causar exceso de calor, sudoración, taquicardia (aceleración del ritmo cardíaco), nerviosismo, temblor, pérdida de peso repentina, cansancio muscular, diarrea, etc. La prevalencia de esta enfermedad es de un 1% en la población y se da en mayor medida en mujeres de entre 30 y 40 años.

La causa más frecuente de hipertiroidismo es la enfermedad de Graves-Basedow, en la que el organismo produce en la sangre anticuerpos que estimulan el crecimiento de la tiroides. Aparte del hipertiroidismo estos pacientes pueden tener exoftalmos, un problema que afecta a los ojos y que hace que los tejidos y los músculos que se encuentran detrás de los ojos se inflamen y por lo tanto, que los globos oculares sobresalgan de sus órbitas de protección normal, por lo que parecen más abiertos y “saltones”. El tratamiento del hipertiroidismo suele ser médico; se administra una medicación oral.

Si este tratamiento no es efectivo o el hipertiroidismo vuelve a aparecer (recidiva) existen otras opciones de tratamiento, como por ejemplo el yodo radioactivo, que destruye las células tiroideas, o la cirugía, extirpando la mayor parte o toda la glándula. Existen algunos casos en que el hipertiroidismo es producido por un nódulo único (nódulo tóxico) o por varios nódulos – enfermedad de Plummer (estos nódulos trabajan más de lo normal y de forma autónoma, es decir, no son regulados por la hormona hipofisaria TSH). En ambos, el tratamiento recomendado es quirúrgico.



## Cáncer de Tiroides

La causa del cáncer de tiroides no se conoce y no se contagia. Existen factores de riesgo que causan mayor predisposición para algunas personas a contraer esta enfermedad. Entre estos factores destaca la exposición a altas dosis de radiación (radioterapia cervicofacial, Hiroshima, Chernobil etc.) Entre otros factores, encontramos la historia familiar o el género femenino. Los tumores cancerosos pueden afectar a cualquier órgano del cuerpo. Hablamos de cáncer de tiroides cuando estas glándulas crecen de forma desordenada y sobrepasan en número a las células normales.

Además, tienen capacidad de invadir los órganos vecinos y diseminarse a distancia a través de los vasos sanguíneos y los vasos linfáticos, apareciendo siembras (metástasis) en otros órganos. La mayoría de los tumores del tiroides (nódulos) son benignos (90%), y no invaden ni se diseminan a otras partes del cuerpo, por lo que no suelen ser una amenaza para la vida del paciente. Los tumores benignos del tiroides (nódulos) raramente malignizan, por lo tanto, los tumores son benignos o malignos de entrada. Los tumores malignos detectados con mayor frecuencia pueden ser de cuatro clases. Por orden de frecuencia son: cáncer papilar, folicular, medular y anaplásico. Curiosamente también por este orden van de mejor a peor pronóstico.

- Los carcinomas papilares y foliculares. Se clasifican como tumores bien diferenciados, y representan el 80-90% de los cánceres de tiroides. Es más frecuente en mujeres que en hombres, siendo el pico de incidencia entre 30 y 50 años y la edad media del diagnóstico entre los 40 y 45 años. Se originan en las células foliculares, que son las que fabrican la hormona tiroxina, y captan el yodo. Presentan un crecimiento lento y si son diagnosticados a tiempo y tratados adecuadamente, tienen un pronóstico excelente.
- El cáncer medular representa entre el 5-10% de los cánceres de tiroides. Surge cuando las células C productoras de calcitonina se malignizan. Puede ser de tipo familiar por una alteración genética y a veces se asocia a otros tumores endocrinos. La determinación de calcitonina en sangre puede servir de marcador tumoral.

- El cáncer anaplásico es el más raro y agresivo de los tumores de tiroides. Invade de forma rápida las estructuras vecinas y metastatiza a distancia. Representa solo el 2-5% del total de los cánceres de tiroides y acostumbra a darse en edades avanzadas, especialmente mujeres.

Cuando un tumor maligno se disemina a distancia, a través de los vasos linfáticos, sanguíneos o nerviosos, se dice que metastatiza. Las metástasis más frecuentes de los tumores tiroideos son a los ganglios linfáticos, pero pueden aparecer también en otros órganos como los pulmones o huesos. Las metástasis están compuestas por el mismo tipo de células que el tumor original y se comportan como ellas. Una metástasis pulmonar de un carcinoma de tiroides no se trata como un tumor primario del pulmón.

La patología tumoral tiroidea tiene variedad de presentaciones en nuestro medio, habiéndose descrito crecimiento de la glándula ya sea en forma difusa o nodular y pudiendo localizarse en una glándula hiperfuncionante, hipofuncionante o en una glándula con función hormonal normal. Existen diferentes modalidades de tratamiento y pronóstico, así como carcinoma tiroideo, adenomas, quistes, tiroiditis y metástasis en zonas no endémicas.

La forma más frecuente de presentación es el nódulo tiroideo, el cual se presenta en cerca de 4% en personas entre 30 y 50 años, 1,5% en niños y adolescentes y 5% en personas alrededor de los 60 años.

Tiene una frecuencia de presentación en el sexo femenino de 94% y de 6% en el masculino; aunque, es en varones donde la mayor cantidad de los nódulos son malignos (1-4). Se caracteriza por un nódulo único asintomático, comúnmente encontrado en el examen físico. Aunque pueden llegar a ser hiperfuncionante, catalogándose así como bocio nodular tóxico, aun así, la mayoría de los nódulos tiroideos corresponde a adenomas simples (80%). En el bocio nodular tóxico o enfermedad de Plummer se encuentra un nódulo hipercaptador responsable de la clínica de hipertiroidismo.

Por su parte, los quistes tiroideos representan 15 a 25% de todos los tumores tiroideos y se evidencian en la gammagrafía como un nódulo hipocaptador, en

una glándula normofuncionante. La gran mayoría de los quistes es macronodular, que sufren degeneración con acumulación de fluido seroso, sangre o una sustancia coloide (7,8). Aproximadamente, cerca de 5% de la población mundial presenta bocio, con una frecuencia de hasta 6 veces más en las mujeres.

El bocio endémico es definido como el agrandamiento generalizado de la tiroides, por deficiencia dietética de iodo, a diferencia del bocio esporádico, el cual se presenta en áreas sin déficit de iodo. Se considera bocio multinodular a una etapa tardía de un bocio difuso, debido a la atrofia o necrosis de áreas glandulares, con hipertrofia del tejido remanente, como compensación. Ello difiere del Graves-Basedow, de diferente etiología, donde existe hipertiroidismo con bocio difuso, oftalmopatía y dermatopatía (mixedema).

El bocio puede llegar a presentar una extensión endotorácica, compresión traqueal, disfagia, síndrome de compresión de la vena cava superior, parálisis del nervio recurrente o síndrome de Horner. Las lesiones inflamatorias son denominadas tiroiditis, las cuales se caracterizan por ser dolorosas en su forma aguda (infecciosa) e indolora en su forma crónica. La tiroiditis crónica linfocítica o de Hashimoto es la más frecuente. Tiene un origen autoinmune, debido a autoanticuerpos bloqueantes de la TSH, antiperoxidasa y antitiroglobulina, con edad de presentación entre 30 y 50 años en mujeres y de 40 a 50 años en varones, con mayor predominio -en un 90%- en las mujeres-

Sin lugar a dudas, existe una secuencia de hipertiroidismo y finalmente hipotiroidismo, a diferencia de la tiroiditis subaguda de D'Quervain, la cual suele presentarse luego de una infección viral de las vías respiratorias altas; en esta, la clínica es trifásica, con hipertiroidismo, hipotiroidismo y la última fase eutiroides, según los niveles hormonales circulantes. En la tiroiditis subaguda, la gammagrafía muestra una captación baja y los anticuerpos antitiroideos son habitualmente negativos. La tiroiditis de Riedel o tiroiditis fibrosa es la forma menos frecuente, con una consistencia pétreo e hipotiroidismo, causando disfagia, disnea.

La malignidad para los nódulos solitarios y los bocios multinodulares es 5 a 12% y 3%, respectivamente. Dentro de los cánceres de tiroides, tenemos carci-



nomas diferenciados (90 a 95%) e indiferenciados (5 a 10%). El carcinoma papilar es el más frecuente (76 a 80%) de todos los carcinomas tiroideos diferenciados; es el principal tipo de carcinoma tiroideo en niños (75%) y en expuestos a radiación (80 a 90%). Usualmente, es un nódulo solitario indoloro, aunque puede involucrar a toda la glándula, en 30%. La edad promedio de presentación es de 30 a 40 años, con una relación de 3 a 1 en mujeres frente a varones. Es el menos agresivo del resto de los carcinomas, con buen pronóstico. Su metástasis se debe a una diseminación vía linfática a ganglios cervicales, siendo rara las metástasis a distancia vía hematógena, (10%) y de localización en pulmones y huesos.

### **Tratamiento**

El tratamiento en pacientes con carcinoma diferenciado metastásico (10 a 15% al momento del diagnóstico) es la tiroidectomía, con disección ganglionar (en caso de compromiso ganglionar cervical), seguida de iodoablación (por compromiso extraglandular) y hormonosupresión (para suprimir el eje hipófisis-tiroides y, posteriormente, como terapia de mantenimiento). Los valores de recurrencia están entre 15 a 25% de los pacientes; sin embargo, el pronóstico es alentador, 90% a los 20 años.

Por consiguiente, es importante comprender que el tratamiento del cáncer de tiroides depende del tipo y tamaño del tumor, de la edad del paciente y de si el tumor se ha diseminado. Las diferentes opciones como la cirugía, yodo radioactivo, tratamiento hormonal, radioterapia o quimioterapia o una combinación de ellas deben ser discutidas con su médico, ya sea el endocrinólogo, cirujano u oncólogo. La cirugía para la extirpación del tumor y normalmente de todo el tiroides es el tratamiento más habitual. En estos casos, el paciente debe seguir un tratamiento substitutivo con hormona tiroidea posteriormente. En la mayoría de los tumores bien diferenciados que son los más frecuentes, además se utiliza el tratamiento con yodo radioactivo que destruye solo las células tiroideas ya sean benignas o cancerosas.

La mayoría de los tumores tiroideos son de muy buen pronóstico, pero además de recibir el tratamiento correcto, los pacientes deben seguir controles periódicos.



cos por su especialista. Estos controles incluyen la exploración clínica, analítica o pruebas como la ecografía o gammagrafía. El carcinoma medular tiroideo (4 a 5%) surge de las células parafoliculares de la tiroides, que producen calcitonina (su marcador tumoral), y tiene como localización embriológica la parte media a superior de los lóbulos tiroideos, sin presentar diferencia significativa según sexos; cerca de 25 a 33% de los casos son hereditarios y el resto, esporádico.

En lo hereditario, pueden encontrarse asociados a la neoplasia endocrina múltiple tipo 2, siendo la NEM 2A la más frecuente (carcinoma medular tiroideo, feocromocitoma e hiperparatiroidismo), con relación a la NEM 2B (carcinoma medular de tiroides, feocromocitoma, habito marfanoide y neuromas mucosos). El hereditario no asociado a NEM es denominado carcinoma medular familiar. La edad típica de presentación en la forma esporádica es entre 50 y 60 años y en la forma asociada a la NEM-2, entre 20 y 30 años. Es unilateral en 75% y la mayoría doloroso, con disfonía, disfagia o disnea. Pueden presentarse síndromes paraneoplásicos, como síndrome carcinoide, con palpitaciones, flushing y diarrea, en 30%. Esta neoplasia, al no ser producto de la célula tiroidea que metaboliza el yodo, no es sensible al yodo radioactivo.

# **BIBLIOGRAFÍA**

## **GENERALIDADES ENTORNO A LA CIRUGÍA GENERAL**



- Gumter, P. (2016). Nutrición Enteral y Parental. *Revista Médica de la Universidad de Buenos Aires en Argentina.*, 22 - 34.
- Gary, J. (2017). Anomalías de Abdomen. Causa y Tratamiento. *Revista Salud. Editorial Pediátrica de Perú.*, 13 - 45.
- Keith, A. (2016). Enfermedades y Riesgos Ocupacionales en el Sector Salud. *Revista Médica de la Universidad Nacional de México, D.F.*, 44.
- Lobitt, P. (2016). Cirugía en patologías de Abdomen, Tratamiento Post Operatorio. *Revista de Cirugía Actualizada de la Universidad de la Habana en Cuba.*, 8 - 21.
- Loyo, P. (2017). Cáncer de Páncreas y Vías Biliares. Tratamiento Quirúrgico. *Review of Cirug Clinic de la Medic Interna*, 23 - 44.
- Perroni, D. (2015). Líquidos y Electrolitos en Pacientes Críticos. *Revista Médica de Cirugía y Cuidados Intensivos IMBIOMED*, 34 - 41.
- Reiff, V. (2016). Cuidados Paliativos en Cirugías de Hernias Abdominales. *Revista Mexicana de Oncología y Medicina Interna*, 12 - 34.
- Santamaría, T. (2016). Tipos de Cáncer. Evolución - Tratamiento Quirúrgico. *Artículo de Year Book Medical Publisher.*, 11 - 20.
- Santana, F. (2015). Cuidados del paciente Quirúrgico. *Revista Panamericana de Salud de la Universidad Nacional de Medellín en Colombia*, 15 - 22.
- Serratti, G. (2015). Enfermedades Rectales - Anales. Procedimientos Quirúrgicos. *Revista de Medicina de Cirugía y Medicina Intensiva de la Universidad de la Habana en Cuba.*, 22 - 34.
- Sett, A. y. (2015). Cuidados en pacientes Quirúrgicos. *The Review: Of Journal Medic Critic*, 24 - 35.
- Zayas, G. (2016). Hernias. Causas, Diagnóstico y Tratamiento. . *Revista Chilena de Cirugía y Radiología*, 24 - 42.

# GENERALIDADES ENTORNO A LA CIRUGÍA GENERAL

1<sup>ER</sup> E D I C I Ó N



Publicado en Ecuador  
Noviembre del 2019

Edición realizada desde el mes de agosto del año 2018 hasta octubre del año 2018, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito.

Quito – Ecuador

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores



# GENERALIDADES ENTORNO A LA CIRUGÍA GENERAL

MAWIL  
Publicaciones Impresas  
y Digitales

GENERALIDADES ENTORNO A LA CIRUGÍA GENERAL

ISBN: 978-9942-787-90-3



**MAWIL**

Publicaciones Impresas  
y Digitales