

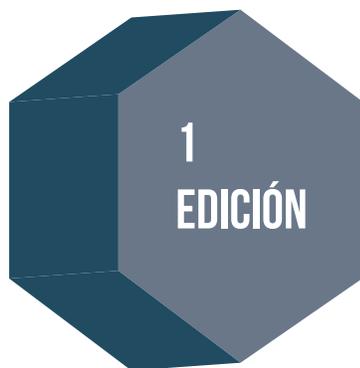
ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS

MÁS FRECUENTES EN LA PRÁCTICA
MÉDICA Y DE ENFERMERÍA



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales



ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS

MÁS FRECUENTES EN LA PRÁCTICA MÉDICA Y DE ENFERMERÍA

Lcda. Bravo Bonoso Delia Georgina Mg.

Lcda. Delgado Bernal Doris Susana Mg.

Dra. Fernández Aguilar María Emilia Esp.

Med. Intriago Balda José Vicente

Med. Cedeño Cedeño Carlos Andrés

Med. Giler Saltos Luis Alberto

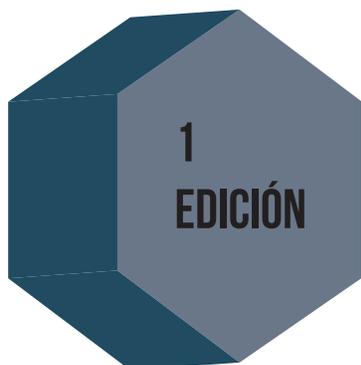
Med. Molina Barrezueta Elisa Annabell

Lcda. Quiroz Villafuerte Viviana Marianela Mtr.

Med. Meza Rivas María Belén

Med. Loor Vera María Giselly





ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS

MÁS FRECUENTES EN LA PRÁCTICA MÉDICA Y DE ENFERMERÍA

AUTORES

Lcda. Bravo Bonoso Delia Georgina Mg.

Licenciada en Enfermería;
Magister en Emergencias Médicas
Universidad Estatal del Sur de Manabí;
Carrera de Enfermería
deliabravo85@hotmail.com

Lcda. Delgado Bernal Doris Susana Mg.

Licenciada en Enfermería;
Magister en Gerencia en Salud
Universidad Estatal del Sur de Manabí;
Carrera de Enfermería
delgado.susana@hotmail.com

Dra. Fernández Aguilar María Emilia Esp.

Especialista de Primer Grado en
Gastroenterología; Doctor en Medicina
Universidad Estatal del Sur de Manabí;
Carrera de Enfermería
mariaefa@gmail.com

Med. Intriago Balda José Vicente

Médico Cirujano
Hospital Basico Chone IESS
v.jose@hotmail.es

Med. Cedeño Cedeño Carlos Andrés

Médico Cirujano
Hospital General IESS Portoviejo
cacede91@hotmail.com

Med. Giler Saltos Luis Alberto

Médico Cirujano
Hospital General IESS Portoviejo
lags-89@hotmail.com

Med. Molina Barrezueta Elisa Annabell

Médico Cirujano
Universidad Técnica de Manabí
elilu_moli@hotmail.com

Lcda. Quiroz Villafuerte Viviana Marianela Mtr.
Master Universitario en Gestión de la Seguridad Clínica
del Paciente y Calidad de la Atención Sanitaria;

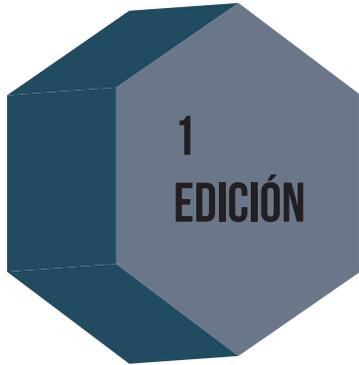
Licenciado en Enfermería
Universidad Estatal del Sur de Manabí;
Carrera de Enfermería
vivi10_1989@hotmail.com

Med. Meza Rivas María Belén

Médico Cirujano
Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí
belenmeza1205@gmail.com

Med. Loor Vera María Giselly

Médico Cirujano
Hospital General de Chone
Dr. Napoleón Dávila Córdova
gisellyloor@hotmail.com



ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS

**MÁS FRECUENTES EN LA PRÁCTICA
MÉDICA Y DE ENFERMERÍA**

REVISORES

Balladares Mazzini Manuel Bernardo
Docente de la Universidad de Guayaquil

Cedeño Mero Robin Edison
Docente de la Universidad de Guayaquil

DATOS DE CATALOGACIÓN

AUTORES: Lcda. Bravo Bonoso Delia Georgina Mg.
Lcda. Delgado Bernal Doris Susana Mg.
Dra. Fernández Aguilar María Emilia Esp.
Med. Intriago Balda José Vicente
Med. Cedeño Cedeño Carlos Andrés
Med. Giler Saltos Luis Alberto
Med. Molina Barrezueta Elisa Annabell
Lcda. Quiroz Villafuerte Viviana Marianela Mtr.
Med. Meza Rivas María Belén
Med. Loor Vera María Giselly

Título: Enfermedades quirúrgicas más frecuentes en la práctica médica y de enfermería

Descriptores: Ciencias Médicas; Lucha contra las enfermedades; Política de la salud; Atención médica; Personal paramédico.

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-787-68-2

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2019

Área: Ciencias de la salud

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 127

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-787-68-2>

Texto para Docentes y Estudiantes Universitarios



El proyecto didáctico *Enfermedades quirúrgicas más frecuentes en la práctica médica y de enfermería*, 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

ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS MÁS FRECUENTES EN LA PRÁCTICA MÉDICA Y DE ENFERMERÍA



www.mawil.us



INTRODUCCIÓN.....13

CAPÍTULO I

Dolor Abdominal Agudo. Características generales.15

CAPÍTULO II

Etiopatogenia de las afecciones quirúrgicas abdominales39

CAPÍTULO III

Síndromes abdominales agudos. Diagnóstico clínico
y hemodinámico.....57

CAPÍTULO IV

Prevención de los cuadros abdominales agudos
Criterios de complicación.99

CAPÍTULO V

Prevención de los cuadros abdominales agudos
Criterios de complicación123



Introducción

El dolor abdominal es una de las quejas más frecuentes en la población en general incluyendo los denominados grupos especiales y representa una consulta frecuente en los servicios de urgencias.

Se conoce como abdomen agudo al proceso patológico caracterizado por dolor abdominal como principal síntoma, de inicio reciente, carácter progresivo, con repercusión sistémica y que requiere de un rápido diagnóstico y tratamiento. Puede estar asociado con otras manifestaciones como cambios en el hábito intestinal: diarrea, constipación y vómitos.

La mayoría de las causas de este síntoma son derivadas de patologías leves y autolimitadas, como la constipación, la gastroenteritis, o síndromes virales; sin embargo, hay un grupo de pacientes que sí pueden presentar una patología quirúrgica grave, que necesita atención e intervención oportuna (manejos invasivos quirúrgicos o intervenciones médicas como la instauración de antibiocioterapia).

Es por esto que, para los médicos tratantes, se convierte en un reto la identificación de los pacientes con dolor abdominal con condiciones que amenazan potencialmente su vida.

Se entonces necesario también tener en cuenta que la intensidad del dolor abdominal no siempre refleja la gravedad de la afección que lo causa. Son múltiples las patologías que lo componen y es importante conocer y describir que todas ellas se agrupan en síndromes cuyos síntomas y signos en ocasiones nos hacen pensar en más de una afección intraabdominal.

Este libro se estableció basada en opiniones de Expertos ante la evidencia de la necesidad de realizar una Historia Clínica y un Examen Físico completos en el paciente que consulta por dolor abdominal agudo, lo cual es el requisito fundamental para establecer el diagnóstico etiológico en el paciente con Abdomen Agudo. Las orientaciones solo representan las más comúnmente observadas, sin embargo, constituyen una guía para el médico general poder dilucidar que

conducta seguir frente a este tipo de entidad y sus más diversas manifestaciones clínicas, pudiendo tomar la conducta médica adecuada y oportuna en cada caso.

CAPÍTULO I

DOLOR ABDOMINAL AGUDO

CARACTERÍSTICAS GENERALES



www.mawil.us

El dolor abdominal es uno de los síntomas por el que con más frecuencia acude un paciente a urgencias, constituyendo alrededor del 85% de las asistencias a urgencias, sobre todo si aparece bruscamente. Es un síntoma frecuente que puede aparecer en la mayoría de los trastornos intraabdominales; sin embargo, también puede ser la manifestación principal de afecciones localizadas fuera de la cavidad abdominal.¹



En términos generales el dolor se define como una experiencia localizada y desagradable que refleja la existencia de un daño tisular presente o inmediato. En el caso del dolor abdominal agudo (DAA) se aplica a aquellos pacientes que presentan este síntoma con un comienzo gradual o súbito, sin una causa conocida en el momento de su evaluación. La mayoría de los expertos coinciden en señalar las dificultades que comporta establecer un diagnóstico etiológico correcto en una situación de este tipo.¹

Las afirmaciones anteriores nos llevan a la conclusión que solo el 60% de los casos subsidiarios de ingreso son diagnosticados correctamente, razón por la cual el dolor abdominal agudo debe ser considerado, como un auténtico desafío clínico. Su evaluación requiere de un conocimiento básico de los posibles mecanismos responsables del dolor, así como del amplio espectro de entidades clínicas implicadas en su etiopatogenia, los patrones típicos de presentación y también de aquellas causas inusuales o de aquellos factores que con frecuencia conducen a error. Tres ejemplos representativos son el paciente anciano, el sexo femenino y la inmunosupresión.¹

Bases anatomo fisiológicas

Receptores del dolor. En el abdomen existe una serie de terminaciones libres o receptores del dolor situados específicamente tanto en el músculo liso de las vísceras huecas (vesícula y vías biliares, intestino, vejiga y uréteres), como en la cápsula de algunas vísceras sólidas (hígado, bazo y riñones), el peritoneo parietal y el mesenterio. Estos receptores responden no solo a estímulos mecánicos, sino además a estímulos químicos. Sin embargo, en contraste, los receptores existentes en la mucosa de las vísceras huecas únicamente responden a estímulos químicos. Otras estructuras como el peritoneo visceral o el epiplón, carecen de receptores, lo que explica la insensibilidad de estas estructuras.¹

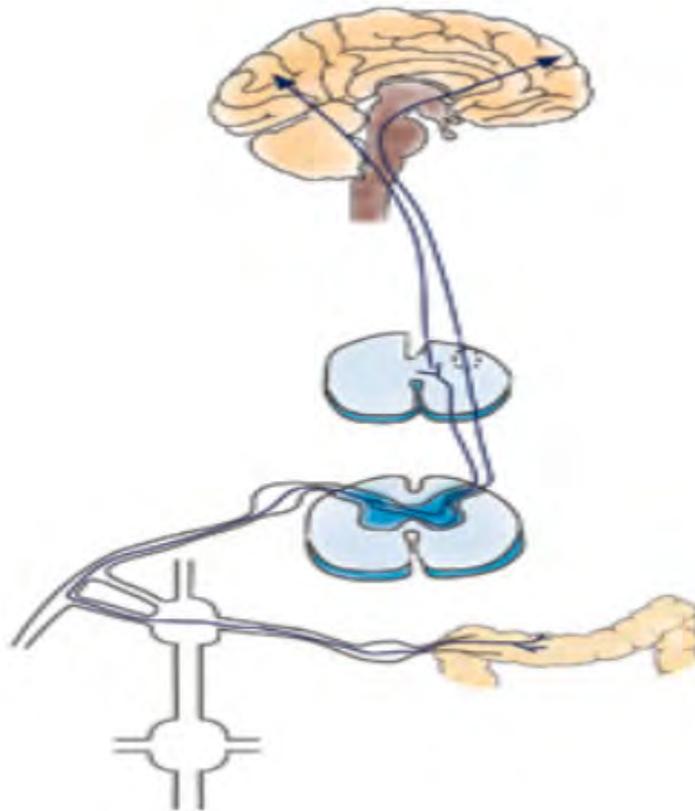


Figura N°1.- Vías trasmisoras del dolor abdominal



Tipos de estímulos dolorosos

Distensión o estiramiento

Constituye el principal mecanismo implicado en los mecanismos de la nocicepción visceral. Puede tratarse de la distensión de una víscera hueca, como ocurre en el cólico hepático o renal o de la contracción vigorosa del músculo liso, tal como sucede en la obstrucción intestinal. Finalmente puede tratarse del estiramiento o tracción del peritoneo o la distensión de las cápsulas que envuelven las vísceras sólidas.² Lo anterior ocurre en el hígado turgente y congestivo de la trombosis de las venas suprahepáticas que acompaña al síndrome de Budd-Chiari.²

Inflamación o isquemia

Los procesos de la inflamación como la isquemia pueden producir dolor abdominal por diversos mecanismos. Estos incluyen la liberación de mediadores como serotonina, bradiquinina, histamina, sustancia P y prostaglandinas que actúan directamente sobre el sistema nociceptivo, así como cambios en la temperatura y pH (asociados al metabolismo anaerobio en el caso de la isquemia). Ambos fenómenos (isquemia e inflamación) son capaces de disminuir el umbral del dolor aumentando la intensidad de percepción abdominal.²

Cuando aparece un estímulo adecuado se produce la activación de las terminaciones libres específicas receptores del dolor, que forman parte de lo que se denomina “primera neurona”. Su cuerpo celular se sitúa en los ganglios de las raíces dorsales existentes en los agujeros vertebrales. La señal generada se transmite hasta la “segunda neurona” situada en la asta posterior medular, cuyo axón cruza al lado opuesto de la médula para constituir el haz espinotalámico. Este último establece conexión con la “tercera neurona” a nivel del tálamo. Desde allí, los axones se proyectan hacia la corteza somatosensorial permitiendo la percepción del estímulo y sus características: localización, intensidad y carácter.³

En cuanto al aspecto emocional del dolor el mismo ocurre como consecuen-

cia de las conexiones establecidas entre las neuronas talámicas, el córtex frontal y el sistema límbico.

Tipos de dolor abdominal

Básicamente se describen tres tipos de dolor abdominal: dolor visceral, dolor referido y dolor parietal.

Dolor visceral

Este tipo de dolor se origina con la distensión o contracción violenta de la musculatura de una víscera hueca. Dicho estímulo se transmite a través de las fibras C que forman parte de los nervios espláncnicos, los que a su vez transmiten impulsos de conducción lenta que dan lugar a un dolor sin ubicación precisa, de comienzo gradual e intensidad creciente, denominado protopático.³

Lo anterior es representativo de las características del dolor referido por el paciente en el epigastrio, durante las fases iniciales de un cuadro apendicular. La intensidad del dolor es variable y oscila entre un dolor sordo y urente hasta un dolor manifiestamente cólico, se acompaña además de síntomas vegetativos: inquietud, sudoración, palidez, náuseas y vómitos.⁴

No existen áreas de hiperalgesia ni de contractura muscular y, debido a que la inervación visceral alcanza ambos lados de la médula, su localización se sitúa en la línea media.

Dolor referido

Para explicar este tipo de dolor debemos tener en cuenta que el mismo originado en una víscera sin embargo es percibido como si procediese de una zona localizada a distancia del órgano afectado. Aparece cuando el estímulo visceral es más intenso o bien el umbral del dolor está disminuido. Su origen puede explicarse por la teoría de la convergencia-proyección.⁵

Por lo tanto, las fibras que conducen los estímulos viscerales convergen en



la asta posterior de la médula junto con las fibras que conducen los estímulos somáticos (p. ej.: procedentes de la piel). Producto a que la densidad de estos últimos es muy superior y a que los impulsos procedentes de la piel son mucho más frecuentes, cuando un impulso de origen visceral es más intenso o el umbral del dolor está disminuido, las neuronas de la asta posterior medular localizan erróneamente la procedencia del estímulo, situándolo en el área cutánea inervada por el mismo segmento medular. Por ejemplo, los impulsos nociceptivos procedentes de la vesícula entran en la médula entre las dorsales D5-D10. Cuando la vesícula es afectada por un proceso inflamatorio –colecistitis–, la inflamación hace descender el umbral del dolor, justificando la aparición de un dolor referido a la escápula.⁵

Dolor parietal

Aparece en casos de peritonitis. En este caso el impulso álgido se transmite a través de fibras A y D mielínicas, que se hallan integradas en los nervios somáticos o cerebrospinales. Son de conducción rápida, poseen pequeños campos de recepción y producen un impulso álgido y bien localizado. En definitiva, son responsables del denominado dolor epicrítico, como el que se describe en el punto de McBurney en un caso de apendicitis aguda avanzada.⁶

Este tipo de dolor se localiza exactamente en la zona estimulada, agravándose con la tos, la deambulación y la palpación de la zona afectada. En todos estos casos es característica la presencia de hiperalgesia y defensa muscular. La apendicitis aguda representa, sin lugar a dudas, el ejemplo más representativo para ilustrar los tres tipos de dolor descrito, según la fase evolutiva de la enfermedad. En una etapa inicial, la distensión brusca del apéndice provocada por la oclusión del segmento proximal conduce a la aparición de un dolor visceral verdadero, localizado en la línea media superior del abdomen. En una fase ulterior, la inflamación de la mucosa disminuye el umbral de percepción justificando la aparición de un dolor referido a la fosa ilíaca derecha. Posteriormente la extensión del proceso inflamatorio al peritoneo determina la aparición de un dolor epicrítico, de mayor intensidad, localizado exactamente en la zona estimulada, junto con un área de hiperestesia cutánea y de defensa abdominal.⁶



Causas del dolor abdominal agudo

El dolor abdominal agudo puede tener múltiples causas las cuales pueden ser propiamente originadas tanto en el interior el abdomen como en otras regiones del organismo a continuación se muestran las causas extraabdominales e intraabdominales de abdomen agudo.⁷

Causas extraabdominales de abdomen agudo

Torácicas

- Infarto agudo de miocardio.
- Pericarditis.
- Miocarditis.
- Endocarditis.
- Neumonía basal.
- Neumotórax.
- Infarto pulmonar.
- Rotura del esófago.

Metabólicas

- Insuficiencia suprarrenal.
- Hiperparatiroidismo.
- Uremia.
- Cetoacidosis diabética.
- Porfiria aguda intermitente.
- Hiperlipoproteinemia.

Tóxicas

- Intoxicación por plomo.
- Picaduras.
- Deprivación de opiáceos.

Hematológicas

- Crisis hemolíticas.
- Leucemia aguda.
- Hemocromatosis.

Neurológicas

- Herpes zoster.
- Tabes dorsal.
- Causalgia.
- Epilepsia abdominal.

Vertebrales

- Dolor radicular.
- Íleo secundario a fractura vertebral.

Causas intraabdominales de abdomen agudo

Origen ginecológico

- Salpingitis, embarazo ectópico, rotura uterina.

Origen urinario

- Absceso del tracto urinario, pielonefritis, neoplasia renal, rotura renal o vesical, cólico nefrítico.
- Origen vascular.
- Infección de prótesis, rotura de aneurisma, trombosis/ isquemia mesentérica.

Origen abdominal

- Apendicitis aguda, perforación, obstrucción intestinal, pancreatitis, etc.⁸

A pesar de que en su mayoría de los pacientes el dolor abdominal se suele presentar con unas características más o menos típicas, pueden existir diferencias en distintos grupos de edad, fundamentalmente en la población geriátrica y en la mujer.⁹

Se hace necesario tener además como elemento fundamental que la valoración de un dolor abdominal agudo en urgencias debe ser precoz y sin demoras, evitando la administración de analgésicos y sedantes hasta que no se haya llegado a un diagnóstico concreto para poder determinar si el paciente tiene un abdomen agudo o quirúrgico o no. Recordar que un 50% de los dolores abdominales que acuden a urgencias resultan sin diagnóstico.⁹

Características clínicas del dolor abdominal agudo

Clínicamente cursa con dolor súbito, agudo, urgente, evoluciona con rapidez, acompañado de otros síntomas locales y generales, alarmantes, que ocasionan sensación de enfermedad grave. De lo anterior se deriva que el mismo se clasifique en quirúrgico y no quirúrgico.¹⁰

Dolor abdominal agudo no quirúrgico

Se presenta con la presencia de dolor a la palpación, localizado o con defensa, evolución lenta (> 48 horas) y con historia de misma sintomatología anterior, sugiere estudio y seguimiento ambulatorio. Se puede realizar hemograma, radiografía de tórax y abdomen, sobre todo para comprobar su normalidad.¹⁰

En la fase inicial de la enfermedad péptica los antiácidos son muy eficaces. Pacientes ancianos o con enfermedades crónicas pueden presentar una clínica atípica, por ejemplo, los pacientes sometidos a tratamiento con corticoides durante largo tiempo, pueden presentar una perforación intestinal sin signos detectables a la exploración física.¹¹

No olvidar en todo paciente con dolor abdominal el posible origen torácico (Osteocondritis, Herpes, Neuropatía, distensiones musculares, etc.). En el pa-



ciente con dolor abdominal bajo, el sedimento de orina tiene un papel importante.¹¹

Dolor abdominal agudo quirúrgico

También denominado Abdomen Agudo. En esta entidad la aparición del dolor es rápida, precede al vómito, se acompaña de náuseas, fiebre, anorexia, distensión abdominal, ausencia de expulsión de heces y gases, y antecedentes conocidos de intervención quirúrgica abdominal, los cuales son datos importantes en la Historia Clínica. Los signos de Peritonitis (dolor a la descompresión, defensa, y ausencia de ruidos intestinales), indican un proceso intraabdominal grave.¹²

La fiebre y leucocitos son elementos útiles cuando confirman las impresiones de la Historia clínica. Recordar que todos estos signos y síntomas pueden no darse en determinados grupos de edad.¹²

A continuación, se describirán las características generales del abdomen agudo que permiten clasificarlo, así como el algoritmo general a aplicar por los galenos siempre que este se presente, describiremos el dolor abdominal agudo quirúrgico y sus principales manifestaciones.¹²

La localización del dolor tiene una gran importancia. El dolor vago y difuso, en la línea media, casi siempre es de origen visceral. La progresión de este tipo de dolor hacia la localización sugiere afectación del peritoneo parietal.¹²

Dolor en Hipocondrio derecho

Este tipo de dolor es compatible con Colecistitis aguda, cólico biliar, úlcera duodenal, neumonía con reacción pleural, pancreatitis aguda, pielonefritis aguda, hepatomegalia congestiva, herpes zoster, ángor, absceso hepático, IAM, cólico nefrítico.¹²



Epigastrio

Úlcera péptica, IAM (Infarto agudo de miocardio, colecistitis aguda, pancreatitis aguda, vólvulo gástrico, esofagitis.¹²



Hipocondrio izquierdo

Vólvulo gástrico, úlcera péptica, neumonía con reacción pleural, pancreatitis, pielonefritis, Imperforación gástrica, cólico nefrítico.¹²

Fosa ilíaca derecha

Apendicitis, hernia incarcerada, litiasis renal. Diverticulitis de Meckel, adenitis mesentérica, salpingitis aguda, embarazo ectópico, cólico nefrítico.¹²

Periumbilical

Trombosis mesentérica, pseudoobstrucción intestinal, obstrucción intestinal,



aneurisma de aorta, apendicitis aguda, divertículo de Meckel.¹²

Hipogastrio

Pseudoobstrucción intestinal.

Fosa ilíaca izquierda

Diverticulitis, hernia encarcelada.

Forma de instauración del dolor

Para la valoración del dolor abdominal es fundamental conocer las horas de evolución del mismo, el comienzo del mismo, su relación con las comidas (ulcus péptico, pancreatitis, etc.), y la existencia de factores que agraven o mejoren el mismo.¹³

- **Instauración Brusca:** Embolia mesentérica, vólvulo colónico o gástrico, perforación de úlcera péptica, infarto de algún órgano abdominal, IAM, TEP, aneurisma aórtico disecante, rotura de embarazo ectópico, neumotórax espontáneo.¹³
- **Instauración rápida:** Trombosis arterial mesentérica, trombosis venosa mesentérica, perforación de víscera hueca, estrangulación de víscera hueca, pancreatitis, colecistitis aguda, cólico biliar y renal, diverticulitis, apendicitis, obstrucción intestinal alta.¹³
- **Instauración gradual:** Obstrucción intestinal, apendicitis, hernia abdominal estrangulada, colecistitis, pancreatitis, diverticulitis, perforación tumor digestivo, isquemia intestinal, gastroenteritis, retención urinaria, obstrucción intestinal baja, salpingitis.¹³

Características del dolor

- **Constante:** en general debemos pensar en aquellos procesos que se acompañan de irritación peritoneal » Colecistitis, pancreatitis, isquemia mesentérica. El dolor abdominal más intenso, que no cede con ninguna

maniobra y que se acompaña de un estado general grave » isquemia intestinal, disección aórtica o pancreatitis.¹⁴

- **Cólico:** pensaremos fundamentalmente en afectación de vísceras huecas y de afecciones como la trombosis mesentérica, obstrucción intestinal u otras patologías relacionadas con vísceras huecas.¹⁴

Irradiación del dolor

- Patología del tracto biliar: Escápula derecha.
- Patología pancreática: Directamente a espalda “en cinturón”.
- Patología hepatobiliar: Hombro derecho.
- Patología renoureteral: Fosa ilíaca y genitales.

Además de la anamnesis, otro aspecto fundamental en la valoración del dolor abdominal es la exploración física. Esta debe incluir, además de los aspectos generales del paciente: exploración del tórax, exploración del abdomen, y exploración genital; ya que muchos dolores abdominales son dolores referidos de otro tipo de patologías.¹⁴

Estado general

1. Determinar frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, temperatura, y pulsos arteriales (amplitud y frecuencia).
2. Valorar capacidad del sujeto para responder a las preguntas y el nivel de conciencia.
3. Grado de hidratación, coloración de piel y mucosas (palidez, ictericia, cianosis).
4. Posición adoptada por el sujeto, su actitud y la sensación de enfermedad.
5. En un abdomen agudo lo habitual es encontrar a un paciente con el estado general afectado, que guarda una posición antiálgica que mantiene el abdomen inmóvil para intentar aliviar el dolor. Puede ocurrir que se encuentre agitado, inquieto e hipercinético, lo que nos debe orientar hacia un dolor cólico en relación con obstrucción de víscera hueca.¹⁴



- Normotermia y bradicardia » Necrosis intestinal.
- Hipotensión + taquicardia » Shock, hemorragia.
- Ausencia de fiebre y taquicardia » Apendicitis, colecistitis, obstrucción de intestino delgado.
- Hipotensión + obnubilación + dolor de espalda » Aneurisma Ao.
- Hipotensión + fiebre + ictericia » Colangitis.

Examen físico abdominal

Inspección

Mediante la inspección podremos valorar la actitud del paciente, la inmovilidad y la respiración superficial, típicos del abdomen agudo.^{14, 15}

La existencia de cicatrices de laparotomías previas, que nos pueden orientar a la existencia de bridas postoperatorias, como responsables del dolor.^{14,15}

Signos externos de procesos infecciosos y traumáticos » fístulas, abscesos, heridas, hematomas.

Distensión abdominal » Obstrucción intestinal, ascitis, peritonitis bacteriana espontánea.^{14,15}

- Peristaltismo visible o de lucha » Obstrucción intestinal.
- Lesiones ó erupciones cutáneas » Herpes zoster, etc.
- Circulación colateral » Hipertensión portal.
- Asimetrías ó tumores abdominales.

Auscultación abdominal

Para que ésta sea valorable debemos efectuarla antes de la palpación para no alterar la frecuencia de los ruidos intestinales, y se prolongará más de tres minutos.¹⁵

La auscultación nos permite detectar anomalías de los movimientos peristál-

tics intestinales y de los pulsos arteriales:

1. Peristaltismo ausente » íleo intestinal, peritonitis, pancreatitis.
2. Peristaltismo aumentado » gastroenteritis aguda, inicio de obstrucción intestinal.
3. Ruidos hidroaéreos o borborigmos » son ruidos de lucha cuando hay aire y líquido abundantes en la luz intestinal.
4. Ruidos metálicos » obstrucción intestinal avanzada.
5. Soplos arteriales » estenosis o aneurismas de las arterias abdominales de mayor calibre.

Palpación abdominal

La palpación abdominal (superficial y profunda) debemos realizarla de forma sistemática, con suavidad y con las manos calientes, comenzando lo más lejos posible de la zona dolorosa, para evitar el componente de contracción muscular voluntaria y espontánea del paciente, que tiende a defenderse de algo que le va provocar dolor. Esta circunstancia es mucho más evidente en el niño y muy débil en el paciente anciano.¹⁵

Se evaluará el estado de tensión del abdomen (ascitis a tensión), y la presencia de masas u organomegalias. Mediante la palpación abdominal podemos obtener una serie de hallazgos de gran utilidad para el diagnóstico:

1. Maniobra de Blumberg o signo del rebote: el dolor selectivo a la descompresión abdominal es un dato esencial en el diagnóstico de irritación peritoneal. Este signo puede estar ausente en el paciente anciano.
2. La contractura involuntaria es un signo fidedigno de peritonitis. Suele ser una contractura parcial y cercan a la zona afecta. En la peritonitis generalizada, el dolor es difuso y el abdomen puede estar rígido con una gran contractura muscular; esto es lo que denominamos abdomen o vientre en tabla. Este dato puede estar ausente en muchos pacientes ancianos o en los pacientes a los que se les han administrado analgésicos.¹⁵

Recordar que hay órganos abdominales que no producen irritación perito-



neal, como son riñón, páncreas y la mayor parte del duodeno; de ahí la dificultad para diagnosticar procesos retroperitoneales.¹⁶

1. El signo de Murphy: dolor a la palpación profunda en el hipocondrio derecho durante la inspiración; es característico de la colecistitis aguda.
2. Signo de McBurney: compresión dolorosa en el punto de McBurney (trazando una línea desde el ombligo a la EIAS derecha, en la unión del 1/3 inferior con los 2/3 superiores)» apendicitis aguda.
3. Signo de Rovsing: dolor en el punto de McBurney al comprimir el colon descendente » apendicitis aguda.
4. Signo de Courvoisier- Terrier: palpación de la vesícula biliar » colecistitis aguda, ictericia obstructiva baja.
5. Signo de Klein: dolor que cambia al colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo » apendicitis aguda, adenitis mesentérica.

En ocasiones puede palparse una masa abdominal, sobre todo en el paciente anciano debido a su delgadez y a la menor contractura muscular en presencia de irritación peritoneal » colecistitis aguda, diverticulitis, absceso pericólico, acúmulo de heces en colon, etc.¹⁶

Es fundamental la exploración genital y de los orificios herniarios sistemáticamente.

No olvidar la búsqueda de los pulsos femorales. La palpación de una masa abdominal pulsátil dolorosa debe hacer pensar en un aneurisma de aorta abdominal.¹⁶

La presencia de globo vesical suele ser muy doloroso y de fácil resolución mediante sondaje vesical.¹⁶

Percusión abdominal

Nos permite detectar variaciones de la normalidad. Lo habitual es la matidez hepática y la presencia de aire de forma discreta en el resto del abdomen. En la obstrucción intestinal la percusión va a ser fundamentalmente timpánica. No

debemos olvidar la puñopercusión renal bilateral.^{16,17}

Tacto rectal y vaginal:

“Nos permiten explorar el interior de ambas cavidades. Siempre debe hacerse después del estudio radiológico.

- Inspección de la zona sacrocoxígea, anal y perianal » fisuras, hemorroides, sangre, abscesos.
- Tono del esfínter, dolor al tacto.
- Presencia de masas, zonas ulceradas, fecalomas.
- Presencia o ausencia, y consistencia de heces en ampolla rectal.
- Dolor a la movilización del cérvix o ambas fosas ilíacas, ocupación del espacio de Douglas (pared anterior).
- Tamaño y consistencia de la próstata.
- Siempre debemos observar el dedo de guante » sangre, mucosidad, color de las heces.¹⁷

Exploraciones complementarias

Estas exploraciones están indicadas cuando con la historia clínica no se ha llegado a un diagnóstico, o para valorar el grado de repercusión clínica. Debemos evitar la realización de exploraciones complementarias innecesarias, que solo van a demorar el alta del paciente con la consiguiente repercusión en la saturación de los servicios de urgencias.¹⁷

Analítica

- Hemograma » anemia (hemoperitoneo), leucocitos y desviación a la izquierda (procesos inflamatorios e infecciosos, leucopenia (sepsis) y plaquetopenia (sepsis, hiperesplenismo).¹⁷
- Bioquímica » glucemia, urea y creatinina (para valorar la repercusión renal), electrolitos (en casos de obstrucción intestinal), amilasemia (sospecha de pancreatitis, 3x valor normal), LDH y GOT (colecistitis aguda), bilirrubina (ictericia obstructiva, colangitis), CK y CK-MB (sospe-

cha de IAM).¹⁷

- Coagulación » enfermos anticoagulados, sepsis, CID. Preoperatorio.
- Analítica de orina » hematuria (cólico renoureteral), piuria (infección urinaria), amilasuria (pancreatitis).
- Gasometría venosa » pancreatitis, obstrucción intestinal, isquemia mesentérica.
- Test de embarazo (si posibilidad de gestación).

Electrocardiograma

Fundamental para descartar IAM en dolor epigástricos, fundamentalmente en pacientes ancianos y diabéticos, y cualquier paciente con importantes factores de riesgo cardiovascular.¹⁷

Radiología:

- RX Tórax postero-anterior y lateral » condensación pulmonar (neumonía, derrame pleural), neumoperitoneo (perforación de víscera hueca), deformidad diafragmática (traumatismo abdominal), elevación diafragmática (absceso subfrénico, pancreatitis).¹⁷
- Recordar que la RX Tórax PA y lateral siempre se hace en bipedestación, mientras que la RX simple de abdomen se hace en decúbito supino.
- RX simple de abdomen » ausencia de la línea del psoas derecha (apendicitis aguda), imagen en “grano de café” (vólvulo), ausencia de aire en determinados tramos intestinales (obstrucción intestinal), dilatación de asas (obstrucción intestinal), cuerpos extraños.
- RX simple en bipedestación » se realiza sobre todo para confirmar obstrucción intestinal, mediante la visualización de niveles hidroaéreos.
- RX simple en decúbito lateral izquierdo » detecta niveles hidroaéreos o neumoperitoneo en hipocondrio derecho.¹⁷

Otras exploraciones complementarias

Las tres exploraciones complementarias de más fácil acceso en el Servicio de Urgencias de una unidad de salud son la analítica, el electrocardiograma, y la

radiología. Sin embargo, en determinadas patologías, y otras veces como confirmación diagnóstica, deberemos solicitar la realización de otras exploraciones más complejas:

- Ecografía abdominal: permite evaluar el abdomen siempre que no haya mucho aire intraluminal, de ahí que no sea útil en la valoración pancreática. Es útil para detectar patología biliar (colecistitis aguda, coledocolitiasis, colecistopancreatitis), patología renal (cuadros obstructivos, hidronefrosis), y para detectar la presencia de líquido libre.
- Tomografía axial computarizada (TAC): se realiza fundamentalmente cuando la ecografía abdominal deja dudas diagnósticas.¹⁸
- Enema opaco, angiografía, paracentesis diagnóstica, punción-lavado peritoneal, endoscopia digestiva alta y baja.¹⁸

En resumen, podemos concluir con este algoritmo que permita generalizar la conducta frente a un dolor abdominal.

BIBLIOGRAFÍA

DOLOR ABDOMINAL AGUDO

CARACTERÍSTICAS GENERALES



www.mawil.us

1. Ansari, P. MD (2013). Acute Abdominal pain. The Merck Manual. Artículo visto febrero 12, 2014 desde, http://www.merckmanuals.com/professional/gastrointestinal_disorders/acute_abdomen_and_surgical_gastroenterology/acute_abdominal_pain.html?qt=acute%20abdominal&alt=sh.
2. Neuman M, Ruddy R. Emergency evaluation of the child with acute abdominal pain. Uptodate [internet]. 2012. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/emergency-evaluation-of-the-child-with-acute-abdominal-pain>.
3. Nakayama D. Examination of the Acute Abdomen in Children. J Surg Educ. 2016; 73(3):548-52.
4. Gondini P, Bellah RD. Ultrasound of the pediatric appendix. Pediatr Radiol. 2017; 47(9):1091-100.
5. Sanchez TR, Corwin MT, Davoodian A, Stein-Wexler R. Sonography of Abdominal Pain in Children: Appendicitis and Its Common Mimics. J Ultrasound Med. 2016; 35(3):627-35.
6. Herrera N, Arango ME. Obstrucción duodenal. En: Arango/Herrera/Uribe. Cirugía Pediátrica. Segunda edición. Antioquia:Ed. Universidad de Antioquia; 2017. 642-9.
7. Herrera N, Arango ME. Atresia yeyunoileal. En: Arango/Herrera/Uribe. Cirugía Pediátrica. Segunda edición. Antioquia: Ed. Universidad de Antioquia; 2017. 659-67.
8. Arango ME, Herrera N. Enfermedades de la región inguinal y del escroto. En: Arango/Herrera/Uribe. Cirugía Pediátrica. Segunda edición. Antioquia: Ed. Universidad de Antioquia; 2017. 590-605.
9. Lince LF, Morales C. Apendicitis aguda. En: Arango/Herrera/Uribe. Cirugía Pediátrica. Segunda edición. Antioquia: Ed. Universidad de Antioquia; 2017. 754-61.
10. Revista de Gastroenterología de México (English Edition), Volume 83, Issue 2, April–June 2018, Pages 112-116.
11. Young P. Appendicitis and its history. Rev Med Chil. 2014; 142: 667-72.
12. Gomes CA, Sartelli M, Di Saverio S, Ansaloni L, Catena F, Coccolini F, Inaba K, Demetriades D, Gomes FC, Gomes CC. Acute appendicitis: proposal of a new comprehensive grading system based on clinical, imaging and laparoscopic findings. World J Emerg Surg 2015; 10:60.

13. Blasco AJ et al. (2014). Colecistitis aguda alitiásica en Pediatría. Una patología no tan rara. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 106, 487-490.
14. Papadakis A. (2014) Colecistitis aguda. Papadakis A. *Diagnóstico Clínico y Tratamiento*. 52 ed. México: Mc Graw Hill Interamericana, 704-705.
15. Rosas-González G, Carreño-Vásquez K & Ramírez-Onofrea C. (2017). Colecistitis Aguda Alitiásica: A Propósito de un Caso en Paciente Adolescente. *Salud y Administración*, 4, 53-57.
16. De Oliveira JSA et al. (2016). Acute acalculous cholecystitis in critically ill patients risk factors diagnosis and treatment strategies. *Journal of Pancreas*, 17, 580-586.
17. Tenner S, Baillie J, De Witt J, Swaroop VS. American College of Gastroenterology Guideline. Management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013; 108: 1400-1415

CAPÍTULO II

ETIOPATOGENIA DE LAS AFECCIONES QUIRÚRGICAS ABDOMINALES



www.mawil.us



Cada una de las causas de abdomen agudo quirúrgico tiene un mecanismo de producción significativo, que origina las manifestaciones clínicas del paciente y la conducta a seguir por parte del facultativo.

Apendicitis aguda

En la mayoría de los casos la apendicitis es secundaria a la obstrucción de la luz del apéndice por fecalitos y menos frecuentemente por parásitos, procesos neoplásicos o casos de hiperplasia linfoide inflamatoria.¹

Todas estas posibles causas conllevan a inflamación que, secundariamente, al aumentar la presión intraluminal, producen disminución en el retorno venoso, y terminan por ocluir vasos arteriales, produciendo isquemia. A su vez, dicha obstrucción facilita la infección de la submucosa por invasión bacteriana con posterior formación de abscesos y necrosis.² La infección se extiende gradualmente hasta comprometer el peritoneo adyacente y conducir a peritonitis.² Las causas de obstrucción de la luz apendicular se pueden dividir en endoluminales, parietales y extraparietales.³

Dentro de las endoluminales los coprolitos son las más frecuentes (35%), otros cuerpos extraños (1%), parásitos (0,8%) y bario entre otros. Dentro de las parietales la hiperplasia de los folículos linfoides (60%) y tumores de apéndice tipo el carcinoide (1%). Las causas extra parietales son más raras y se mencionan los tumores o metástasis en órganos vecinos.⁴

Oclusión Intestinal

Las alteraciones que se producen en el transcurso de una oclusión intestinal como consecuencia del obstáculo existente provocarán una acumulación de líquidos, gases y alteraciones de la secreción-absorción por encima de la lesión oclusiva, dando lugar a toda una cascada de acontecimientos que se pueden agrupar en 3 tipos de repercusiones fisiopatológicas:⁵

- **Consecuencias de la distensión intestinal:** Al inicio se establece por vía refleja un peristaltismo de lucha que se acompaña de dolor cólico.

En una fase posterior, la regla son los vómitos, fundamentalmente si se trata de oclusiones altas o de intestino delgado, esto hace que pueda distinguirse del íleo mecánico de intestino grueso, que en función de la válvula de Bauhin, que es competente en un 75% de los casos, produce distensión sobre todo cecal, con gran distensión, llegando a producir perforación diastática por mecanismo de asa cerrada, sin llegar a producir vómitos salvo en casos muy tardíos. Si la válvula es incompetente la situación es similar al íleo mecánico simple del intestino delgado.⁵

- **Repercusiones locorregionales:** En la circulación parietointestinal se comprimen los vasos y se produce isquemia y necrosis en estados avanzados. El peristaltismo intestinal en un inicio está aumentado de manera importante, para luego pasar a una parálisis intestinal, favorecida por la isquemia con hipoxia parietal. Se produce inversión de la flora bacteriana, predominando los gramnegativos sobre los grampositivos con aumento de la permeabilidad para las bacterias como para las toxinas. El incremento de la presión intraabdominal produce disnea, hipoxia, hipercapnia, acidosis y shock, además de dificultad del retorno venoso por compresión de la cava con encharcamiento del territorio esplácnico.⁶
- **Repercusiones generales:** Sobre el metabolismo hidro mineral se produce una alteración con deshidratación y pérdida al tercer espacio, ocurre de forma más temprana o intensa cuanto más prolongada es la evolución. En el metabolismo proteico existe déficit por plasmaféresis, alteraciones de la absorción, hemorragias y falta de ingestión oral. Pueden ocurrir úlceras de estrés acompañadas de un cuadro de shock, consecuencia de la hipovolemia, sepsis o el estado tóxico que presenta el paciente.⁷

Pancreatitis Aguda

Se han identificado dos fases. La primera inicia con la activación de los gránulos zimógenos dentro de los acinos pancreáticos. Éstos se unen a lisozimas intracelulares como catepsina B, convirtiendo el tripsinógeno en tripsinas y de esta manera se liberan enzimas pancreáticas hacia los acinos y entre las células de los acinos.⁸



Una vez activadas las enzimas pancreáticas se induce respuesta inflamatoria local por medio de neutrófilos, macrófagos y factores proinflamatorios como FNT alfa, IL-6 e IL-8. Posteriormente la respuesta inflamatoria se generaliza, produciendo una respuesta inflamatoria sistémica que puede ocasionar falla orgánica. Es posible que esta fase dure hasta siete días.⁸

En la segunda fase hay manifestaciones locales a consecuencia de la exposición inflamatoria local. Las manifestaciones locales pueden ser colecciones pancreáticas o peri pancreáticas y la necrosis, pancreática o peripancreática.⁸

En estudios experimentales con animales, se ha demostrado que la pancreatitis aguda comienza en la célula acinar. Sin embargo, el mecanismo inicial por el cual una diversidad de situaciones genera pancreatitis aguda no se conoce bien. Tampoco se sabe porque algunos individuos desarrollan una pancreatitis edematosa y otros, formas más graves de esta enfermedad, como la pancreatitis necro hemorrágica. El páncreas exocrino sintetiza y secreta enzimas digestivas que son activadas al llegar al duodeno.⁸

Habitualmente, una pequeña proporción de tripsinógeno se activa, de forma espontánea, dentro de las células acinares. Sin embargo, existen diferentes mecanismos protectores que “limpian” el exceso de tripsinógeno activado. Una vez que estos mecanismos de defensa son superados, aumentan las concentraciones intracinares de estas enzimas proteolíticas, lo que favorece la auto digestión de la glándula. Por otro lado, la tripsina activara el complemento, la coagulación y la fibrinólisis extendiendo el proceso más allá de la glándula.⁸

El endotelio vascular también resulta afectado y lleva al daño micro circulatorio y al aumento de la permeabilidad vascular. Estas condiciones favorecen la liberación de radicales libres, citocinas proinflamatorias, y enzimas lipolíticas y proteolíticas que conducen a la trombosis y la hemorragia tisular que, en última instancia, inducirán la necrosis tisular.^{8,9}

En un porcentaje menor de los casos, el proceso inflamatorio se asocia con un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que puede afectar a distintos sistemas y generar dificultad respiratoria, insuficiencia renal, depresión miocár-

dica, shock y alteraciones metabólicas, entre otros cuadros.⁹

Finalmente, puede desarrollarse un síndrome de falla multiorgánica con riesgo de infección del tejido necrótico, situación en la cual la translocación bacteriana juega un rol importante.⁹

El conocimiento de la fisiopatología tiene implicancias en la prevención y el tratamiento de la pancreatitis aguda. Si los eventos que generan el proceso inflamatorio se comprendieran mejor, como así también los factores proinflamatorios y antiinflamatorios que modulan la gravedad de la enfermedad, el tratamiento se podría dirigir a abortar el proceso inflamatorio o, en su defecto, a minimizar las complicaciones derivadas de él.¹⁰

En su etiología podemos encontrar:

Tóxico-metabólicas¹¹

- Alcohol.
- Hipertrigliceridemia.
- Hipercalcemia.
- Organofosforados.
- Otras sustancias tóxicas.
- Veneno de escorpión y arañas.
- Fármacos.

Mecánicas

- Biliar: litiasis, micro litiasis, barro biliar.
- Páncreas divisan.
- Páncreas anular.
- Divertículos duodenales.
- Duplicación duodenal.
- Quiste de colédoco.
- Disfunción o estenosis ampular.

Genéticas

- Familiar.
- Esporádica.

Misceláneas

- Vascular.
- Hipotensión.
- Vasculitis.
- Embolismos.
- Hipercoagulabilidad.

Enfermedades autoinmunes

- Síndrome de Sjögren.
- Colangitis esclerosante primaria.
- Enfermedad celíaca.
- Hepatitis autoinmune.

Infecciones

- Virus: paperas, coxsackie, de la inmunodeficiencia humana, citomegalovirus.
- Bacteria: Mycobacterium tuberculosis.
- Parásitos: Ascaris.
- Otros: Mycoplasma.
- Idiopática.¹¹

Embarazo ectópico

Ocurre por la implantación del producto de la concepción fuera de la cavidad endometrial. Un embarazo es eutópico o intrauterino cuando el huevo anida y se desarrolla en su lugar habitual, el endometrio de revestimiento de la cavidad uterina. La anidación en cualquier otro lugar resulta en un embarazo ectópi-

co.^{12,13}

Los cambios en las prácticas sexuales y el incremento consecuente de la incidencia de enfermedad pélvica inflamatoria, así como la mayor aplicación de las técnicas de reproducción asistida son, entre otras, las causas del aumento.¹⁴

Se desconoce si los embarazos abdominales son el resultado de la implantación secundaria de un embarazo ectópico abortado o el resultado de la fertilización intraabdominal con implantación primaria en el abdomen. La incidencia de esta afección se ha incrementado en los últimos 20 años con una frecuencia alrededor de 6 veces. En algunos países hay una leve tendencia a disminuir; en los cuales, se han implementado medidas para impedir enfermedades de transmisión sexual, especialmente por Chlamydia Trachomatis, junto con un menor uso de dispositivos intrauterinos y un aumento del consumo de anticonceptivos hormonales.¹⁵

Existen factores que podrían ocasionar un embarazo ectópico son varios entre ellos se encuentran la endometriosis, enfermedades inflamatorias pélvicas, embarazo ectópico anterior, tener un dispositivo intrauterino, tomar anticonceptivos, problemas de infertilidad, cirugías previas a nivel de la trompa de Falopio, la edad y el tabaquismo. A continuación, se resumen los mismos:^{16,17}

- Infecciones de transmisión sexual.
- Afección tubárica.
- Cirugía tubárica.
- Ligadura previa de las trompas.
- Colocación de dispositivo intrauterino.
- Técnicas de reproducción asistida.

Úlcera perforada

La enfermedad ulcerosa péptica es una patología del tracto gastrointestinal caracterizada por el desequilibrio entre la secreción de pepsina y la producción de ácido clorhídrico que provoca daño a la mucosa del estómago, duodeno proximal, la del esófago distal, aunque también puede afectar al duodeno distal

y yeyuno.¹⁸

La ulcera péptica es un defecto en la pared que se extiende a través de la muscularis mucosae, se considera como ulcera péptica complicada (UPC) aquella que se extiende más allá de las capas más profundas de la pared, submucosa o muscular propia pudiendo provocar hemorragia gastrointestinal, perforación, penetración u obstrucción.¹⁹

Diversos factores de riesgo están relacionados a la perforación de una ulcera péptica:^{20,21}

- Uso de AINE.
- Tabaquismo.
- Corticoesteroides.
- Abuso de cocaína o anfetaminas.
- Ayuno prolongado.
- Cirugía bariátrica después de bypass gástrico.
- Cáncer gástrico.

Colecistitis

Se consideran varias causas para la colecistitis. La más frecuente es la presencia de cálculos biliares de diversos tipos (colecistitis litiásica). La presencia de cálculos en la vesícula biliar origina cambios inflamatorios y cicatrizales, que se identifican con el nombre de colecistitis crónica. Sin embargo, no existe correlación entre el grado de alteración morfológica de la vesícula biliar y la intensidad de los síntomas.²²

Son múltiples los factores de riesgo para el desarrollo de colelitiasis, entre los que se señalan los siguientes: edad (más frecuente a partir de los 40 años, cerca del 20% de los adultos a partir de esta edad y del 30% en los mayores de 70 años); sexo femenino; embarazos previos (sobre todo para el desarrollo de cálculos de colesterol, normalmente son formas asintomáticas de litiasis biliar y tanto el “barro” biliar como los cálculos menores de 10mm habitualmente desaparecen tras el parto); obesidad; pérdida de peso acelerada; hipertrigliceride-

mia; factores genéticos, consumo de determinados fármacos (p. ej. estrógenos); resección ileal terminal; hipo movilidad de la vesícula biliar (durante el embarazo; diabetes; tras vagotomía); en el curso de un somatostatinoma; nutrición parenteral total; lesión de la medula espinal.²³

Existen otras causas de colecistitis (colecistitis no litiásica o “alitiásica”), entre estas se encuentran la de origen infeccioso, químico, mecánico (traumatismos graves), tumoral (neoplasias malignas), vascular y parasitaria (*Ascaris*, *Echinococcus*).²⁴

Se ha descrito colecistitis en el curso de septicemia e infecciones biliares, en la fiebre tifoidea, por gangrena ocasionada por gérmenes anaerobios y en sepsis por diversos microorganismos implicados como causas principales: *Salmonella typhi*, *Vibrio cholerae*, *Staphylococcus*, *Leptospira*, *Listeria*, *Pneumocystis carinii*, *Mycobacterium spp.*, *Citomegalovirus* y *Candida*.²⁴

Otros factores de riesgo para la colecistitis alitiásica son: ayuno, empleo prolongado de la nutrición parenteral total, quemaduras graves, cirugía mayor (no biliar), parto, transfusiones sanguíneas múltiples, ventilación mecánica prolongada, uso sistemático de opioides, inmunosupresión (quimioterapia, infección por el VIH, transplantes), diabetes, cardiopatía isquémica.²⁵

La colecistitis aguda es la inflamación aguda de la pared de la vesícula biliar. Dicha enfermedad puede aparecer como respuesta a tres tipos de factores lesivos: estasis, infección bacteriana o isquemia. Con excepción de determinados casos causados por infección primaria de la vesícula (colecistitis salmonelósica, colecistitis por citomegalovirus en pacientes con SIDA) o una lesión isquémica aguda (en el curso de diabetes mellitus, periarteritis nudosa y otras vasculitis), la gran mayoría de los casos se producen como consecuencia de una estasis aguda del contenido de la vesícula, secundaria a su vez de una obstrucción del conducto cístico.²⁵

En su mayoría, la colecistitis aguda constituye una complicación de la colelitiasis, y la mayoría de los pacientes tienen antecedentes de cólicos biliares. La obstrucción del conducto cístico por si solo no es suficiente para causar colecis-



titis aguda. En algunos casos de colelitiasis se desarrolla hidropesía vesicular, vesícula dilatada que contiene secreción mucosa por reabsorción de los lípidos y pigmentos biliares, sin expresar inflamación de la pared vesicular.^{25,26}

Inicialmente en la colecistitis se pone de manifiesto el efecto detergente de ácidos biliares y el efecto citotóxico de la lisolecitina, producto de la hidrólisis de la lecitina biliar; a continuación, la inflamación bacteriana se instala sobre la vesícula lesionada, provocando el cuadro clínico florido de la colecistitis aguda. Si el crecimiento bacteriano es incontrolado, puede producirse una colecistitis supurativa o empiema vesicular, capaz de perforarse y de formar un absceso perivesicular.²⁷

En el 10 % de los casos con colecistitis aguda “alitiásica”, la estasis vesicular se asocia frecuentemente al ayuno prolongado y la inmovilidad, que interrumpen la contracción y el vaciamiento periódicos de la vesícula biliar. Por lo anterior, la colecistitis “alitiásica” no es infrecuente en pacientes hospitalizados, principalmente casos con traumatismos postoperados y/o sometidos a nutrición parenteral total prolongada. Sin embargo, la colecistitis raras veces es alitiásica en un sentido estricto, pues habitualmente existe el denominado “barro” biliar (con microcálculos o sin ellos) inducido por la estasis vesicular. Distintos microorganismos pueden causar colecistitis aguda en ausencia de cálculos biliares en pacientes con SIDA.²⁷

En caso de infección bacteriana del contenido vesicular, *Escherichia coli* es el principal microorganismo responsable, seguido por otras enterobacterias como *Klebsiella* y *Streptococcus faecalis*. Los gérmenes anaerobios de los géneros *Bacteroides* y *Clostridium* rara vez son los únicos responsables de infección biliar, pero con frecuencia pueden aislarse de la bilis en asociación con especies aerobias.²⁸

Hernias abdominales

Las hernias se producen por la debilitación de un área anatómica que posibilita esa protrusión espontánea que toma una forma de anillo (anillo herniario), en el que se puede estrangular una víscera, en particular el intestino.²⁹



La ocurrencia de una estrangulación de un órgano conlleva a la falta de irrigación sanguínea y el paso de otros fluidos, lo que puede conducir a la necrosis de la víscera y su perforación si es hueca. En esta situación se puede afirmar la existencia de una urgencia quirúrgica.³⁰

BIBLIOGRAFÍA

ETIOPATOGENIA DE LAS AFECCIONES QUIRÚRGICAS ABDOMINALES



www.mawil.us

1. Gomes CA, Sartelli M, Di Saverio S, Ansaloni L, Catena F, Coccolini F, Inaba K, Demetriades D, Gomes FC, Gomes CC. Acute appendicitis: proposal of a new comprehensive grading system based on clinical, imaging and laparoscopic findings. *World J Emerg Surg* 2015; 10:60.
2. Young P. Appendicitis and its history. *Rev Med Chil.* 2014; 142: 667-72.
3. Lin KB, Lai KR, Yang NP, Chan CL, Liu YH, Pan RH, Huang CH. Epidemiology and socioeconomic features of appendicitis in Taiwan: a 12-year population-based study. *World J Emerg Surg* 2015; 17; 10:42.
4. Jose Manuel Aranada-Narváez, Maria Custodia Montiel-Casado, Antonio Jesus Gonzalez-Sánchez, Carolina Jimenez-Manzure. Empleo, eficacia y repercusión clínica del apoyo radiológico al diagnóstico de la apendicitis aguda. *Cir Esp* 2013; 91: 574-578.
5. Fraile Alonso I, Aranzana Gómez A, Blanco Bravo A. Obstrucción intestinal. En: Julián Jimenez A, coordinador. *Manual de protocolos y actuación en urgencias.* 4ª Edición. Lugar de publicación: Editorial; 2016. pp. 517-521.
6. V. Palomar Alguacil, L. Jiménez Murillo, M .C. Palomar Muñoz, J. de Burgos Marín y FJ. Montero Pérez. Obstrucción intestinal. En: L. Jimenez Murillo, F.J. Montero Pérez directores. *Medicina de urgencias y emergencias.* Madrid. Elsevier. 2015. pp 321-323.
7. A Salagre García, A Marchán López, C Cobo Vázquez. Obstrucción intestinal y estreñimiento. En: D Suárez Pita, JC Vargas Romero, J Salas Jarque et al. Editores. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica.* 8ª Edición. Madrid. Editorial. 2016. pp 1057-1066.
8. Ratia GT, Gutierrez CA, Granell VJ. Etiology of acute pancreatitis. *Cent Eur J Med.* 2014; 9: 530-542.
9. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute Pancreatitis. *The Lancet.* 2015; 386: 85-96.
10. Schorn S, Ceyhan GO, Tieftrunk E, Friess H, Ekin DI. Pain management in acute pancreatitis. *Pancreapedia.* 2015; 15: 1-13.
11. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *The Lancet.* 2015; 386: 85-96.
12. Virelles Pacheco A, Bonet Fonseca R, Santiesteban Vázquez R. Factores relacionados con el embarazo ectópico. *Multimed [Internet].* 2017 Mar-Abr [citado 12 Oct 2017];21(2):[aprox. 11p.]. Disponible en: <http://>

- www.revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/486
13. Moya Toneut C. Embarazo ectópico [Internet]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2017 [citado 12 Oct 2017]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/libros/embarazo_ectopico/embarazo%20ectopico_completo.pdf.
 14. Vargas Hernández VM, Hernández Fierro MJR, Ventura Quintana V, Tovar Rodríguez JM. Embarazo ectópico abdominal, presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev Chil Obstet Ginecol [Internet]. 2017 Jun [citado 16 Oct 2017];82(3):338-344. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0717-75262017000300338&script=sci_art-text.
 15. Puch Ceballos EE, Vázquez Castro R, Osorio Pérez AI, Ramos Ayala M, Villarreal Sosa CO, Ruvalcaba Rivera E. Embarazo ectópico abdominal. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía. Ginecol Obstet Mex [Internet]. 2015 [citado 16 Oct 2017];83(7):454-460. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2015/gom157j.pdf>
 16. Chirino Acosta PA, Sarmiento Vitón AM, González Linares MA, Cabrera Rumayor A, Soto Paez N. Embarazo ectópico abdominal. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2015 May-Jun [citado 20 Oct 2017];19(3):540-548. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rpr/v19n3/rpr16315.pdf>
 17. Mora Enríquez JA, Arreaza Graterol M, Nossa Moreno HH, Rodríguez Ortiz JA. Embarazo abdominal avanzado: diagnóstico y manejo. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Colomb Obstet Ginecol [Internet]. 2014 [citado 20 Oct 2017];65(3):256-261. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v65n3/v65n3a07.pdf>
 18. Nirula R. Gastroduodenal Perforation. Surg Clin N Am. 2014;94:31-4.
 19. Wilhelmsen M, Møllerand MH, Rosenstock S. Surgical complications after open and laparoscopic surgery for perforated peptic ulcer in a nationwide cohort. BJS 2015;102:382-7.
 20. Soreide K, Thorsen K, Harrison EM, Bingener J, Moller MH, Ohene Yeboah M, et al. Perforated peptic ulcer. Lancet. 2015;26;386:1288-98.
 21. Katayama H, Kurokawa Y, Nakamura K, Ito H, Kanemitsu Y, Masuda N, et al. Extended Clavien-Dindo classification of surgical complications: Japan Clinic Oncology Group postoperative complications crite-

- ria. *Surg Today* 2016;46:668- 85.
22. Rosas-González G, Carreño-Vásquez K & Ramírez-Onofrea C. (2017). Colecistitis Aguda Alitiásica: A Propósito de un Caso en Paciente Adolescente. *Salud y Administración*, 4, 53-57.
23. De Oliveira JSA et al. (2016). Acute acalculous cholecystitis in critically ill patients risk factors diagnosis and treatment strategies. *Journal of Pancreas*, 17, 580-586.
24. Blasco AJ et al. (2014). Colecistitis aguda alitiásica en Pediatría. Una patología no tan rara. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 106, 487-490.
25. Papadakis A. (2014) Colecistitis aguda. Papadakis A. *Diagnóstico Clínico y Tratamiento*. 52 ed. México: Mc Graw Hill Interamericana, 704-705.
26. Hospital General de Alicante. Guía de actuación en patología biliar aguda en el servicio de urgencias generales. España: HGA; 2017. [citado 31 Ene 2019]. Disponible en: www.alicante.san.gva.es/documents/4450974/0/biliar.pdf
27. Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de la colelitiasis, colecistitis aguda y coledocolitiasis. Guía en versión extensa. Peru: IETSI EsSalud; 2018. [citado 13 Feb 2019]. Disponible en: www.essalud.gob.pe/ietsi/pdfs/guias/GPC_Colelitiasis_Version_Extensa.pdf.
28. Ramos CML, MendozaLopez JNV, Ponce JAM. Aplicación de la guía de Tokio en colecistitis aguda litiásica. *Rev Med La Paz*. 2018;24(1):19-26.
29. Marengo de la Cuadra B, Retamar Gentil M, Sánchez Ramirez M, Guadalajara Jurado JF, Cano Matías A, López Ruiz JA. Tipos de hernias. Clasificaciones actuales. *Cir. Andal*. 2018; 29(2):77-79
30. Murphy KP, O'Connor OJ, Maher MM. Adult abdominal hernias. *AJR Am J Roentgenol*. 2014;202:W506---11 Erdas E, Licheri S, Caló PG, Pomata M. Acquired abdominal intercostal hernia: case report and systematic review of the literature. *Hernia*. 2014;18:607-15.

CAPÍTULO III

SÍNDROMES ABDOMINALES AGUDOS

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y HEMODINÁMICO



www.mawil.us



Apendicitis aguda

La apendicitis aguda es la causa más frecuente de abdomen agudo quirúrgico, con una prevalencia estimada durante años remotos pues se encontraron los escritos en la época de Hipócrates que ya describían ese cuadro clínico aun cuando en esos momentos, se conocía que existían procesos agudos dentro del abdomen.¹

El dolor en la fosa ilíaca derecha se consideró causada por tiflitis, sin embargo, Reginal H. Fitz, expuso que la causa real del cuadro era la inflamación del apéndice vermicular y no el ciego como se pensaba, y planteó la resolución quirúrgica de la misma.²

Luego, Charles Mc Burney publicó operaciones de apendicitis aguda, con las que describe el punto de mayor sensibilidad como una pequeña área dolorosa, (punto de Mc Burney) y definió el punto superficial para el abordaje quirúrgico.²

Cuadro clínico

John B. Murphy, caracterizó el cuadro clínico de la apendicitis aguda; para esto describió la “Secuencia de Murphy” (dolor abdominal generalmente en epigastrio o periumbilical, asociado a fiebre, náuseas, vómitos, dolor a la presión en fosa ilíaca derecha y leucocitosis).³

Un tercio de los pacientes van a presentar una sintomatología diversa que no concuerda con la semiología típica de la apendicitis aguda, como disuria, diarrea, dolor en hipogastrio y dolor en fosa ilíaca izquierda. Los síntomas más frecuentes y característicos de la apendicitis aguda consisten en la aparición de dolor abdominal difuso o localizado en epigastrio, que luego migra a fosa ilíaca derecha, asociado a fiebre, anorexia, náuseas y/o vómitos. Dentro del examen abdominal se puede apreciar un dolor que aumenta a la palpación en el punto de McBurney, y es inducido por la tos. Además, se describen, en la semiología clásica, los signos de Blumberg y Rovsing positivos.³



Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, y consiste en la aparición de un dolor abdominal, que finalmente se localiza en fosa ilíaca derecha, que aumenta a la palpación del punto de McBurney, y está asociado a resistencia muscular local. A lo anterior se le agregan los exámenes complementarios, se logra una alta precisión global. Entre un 10 y 25% de los pacientes carecen del característico dolor en la fosa ilíaca derecha, debido a la variedad de posiciones del apéndice cecal.⁴

En la mayoría de los casos la apendicitis es secundaria a la obstrucción de la luz del apéndice por fecalitos y menos frecuentemente por parásitos, procesos neoplásicos o casos de hiperplasia linfoide inflamatoria. Todas estas posibles causas conllevan a inflamación que, secundariamente, al aumentar la presión intraluminal, producen disminución en el retorno venoso, y terminan por ocluir vasos arteriales, produciendo isquemia. A su vez, dicha obstrucción facilita la infección de la submucosa por invasión bacteriana con posterior formación de abscesos y necrosis. La infección se extiende gradualmente hasta comprometer el peritoneo adyacente y conducir a peritonitis.⁴

Exámenes de laboratorio

Los exámenes de laboratorio son de suma importancia para evidenciar procesos infecciosos agudos, parámetros como una leucocitosis sobre 10.000 con desviación a izquierda y una PCR elevada.⁵

Estudios radiológicos

La ecotomografía abdominal (ECO) y la tomografía axial computada (TAC) han sido descritos como un apoyo en el diagnóstico de la apendicitis aguda. Su empleo supera el diagnóstico clínico exclusivo con o sin implemento de sistemas de puntuación, y puede disminuir significativamente la cifra de exploraciones quirúrgicas negativas e innecesarias. Además, permite ayudar a identificar pacientes con absceso o plastrón apendicular, y, por tanto, potenciales candidatos a tratamientos como punción radiológica, conservadores y apendicetomía

diferida.⁵

La amplia disponibilidad de la ultrasonografía, su bajo costo comparativo, la ausencia de radiación al paciente, y la rapidez del procedimiento la convierten en un examen de primera aproximación.⁵

Por su parte, la TAC requiere del uso de contraste intravenoso y exposición a radiación. Los hallazgos imagenológicos que apoyan una apendicitis aguda son los siguientes:

1. Pared apendicular mayor a 2 mm.
2. Diámetro de la sección transversal del apéndice de más de 6mm.
3. Aumento de la densidad de la grasa peri cólica, absceso y presencia de apendicolito.⁵

Hallazgos en la tomografía computada⁵

1. Engrosamiento de la pared apendicular.
2. Aumento del diámetro del apéndice.
3. Alteración de la grasa peri apendicular.
4. Alteración de los linfonodos periapendiculares.
5. Presencia de apendicolito intraluminal en el apéndice.

En la actualidad el uso de la TAC como método de evaluación preoperatoria ha aumentado considerablemente a alrededor del 90% de los casos; reduciendo las tasas de apendicetomías negativas a menos del 10% en varios países.⁶

Tratamiento

El objetivo del manejo de la apendicitis aguda es el diagnóstico precoz y la intervención quirúrgica inmediata, siendo la apendicectomía el tratamiento estándar.⁶

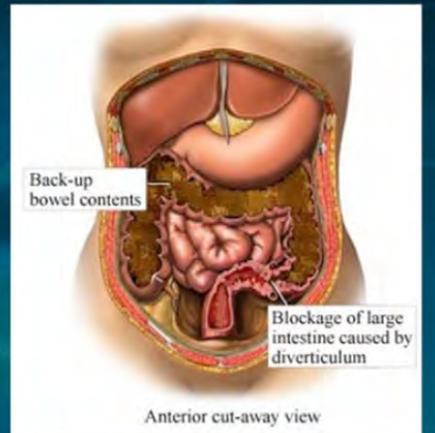
Una alternativa es la terapia con antibióticos El tratamiento antibiótico se asoció con una tasa de éxito del 63% en 1 año y con una reducción del riesgo

relativo de complicaciones del 31%. Actualmente el tratamiento quirúrgico sigue siendo el de elección.^{7,8}

Oclusión Intestinal

Definición:

La obstrucción intestinal (OI), es una patología frecuente en los servicios de emergencia; que consiste en la detención completa y persistente del tránsito intestinal normal, debido a un bloqueo de la luz por obstáculos diversos.



Esta es una enfermedad que se engloba dentro de los cuadros del abdomen agudo. Lo típico es la gran variabilidad del cuadro clínico, ya que el inicio puede ser agudo o crónico.⁹

Cuadro clínico

De todas las formas, el dolor es el síntoma que suele aparecer en primer lugar. El dolor puede tener características cólicas (por hiperperistaltismo, característico del íleo mecánico simple), o bien de constricción (en las estrangulaciones), de distensión (típico del íleo paralítico), inflamatorio (cuando aparece peritonitis).⁹

Los vómitos al principio son reflejos al dolor y de contenido alimentario. Si la oclusión es en intestino delgado suelen ser de características biliares, y si la afección se localiza en tramos finales del intestino son más copiosos y fecaloideos.⁹

Otra característica clínica es la ausencia de eliminación de heces y gases, que sirve para discernir de forma elemental si se trata inicialmente de una oclusión



completa o una suboclusión, si bien existen casos en que hay cuadros obstructivos que cursan sin ausencia de emisión de heces y de gases, como son cuadros obstructivos bajos con contenido fecal distal a la obstrucción.⁹

La distensión intestinal es la regla cuando la evolución del cuadro es prolongada, ya que los tramos proximales a la oclusión se encuentran repletos de aire y líquido.⁹

La repercusión sobre el estado general en los casos avanzados pone de manifiesto un paciente que puede encontrarse en situación crítica y shock de diferentes orígenes.

Clasificación de la oclusión intestinal

Clasificación

Las causas de oclusión intestinal son múltiples, si bien permiten realizar una clasificación general, que comprende tres variedades:¹⁰

- **Íleo mecánico:** Es el más típico y sirve de ejemplo para el estudio clínico de este síndrome. En función de la afección del mesenterio se puede analizar con más detalle esta enfermedad.¹⁰
- **Sin implicación del mesenterio:** Es el llamado íleo mecánico simple, que se produce por una alteración del tránsito intestinal. La etiología de este cuadro es variable y puede ser provocada por alteraciones parietales (tumores, atresias congénitas, enfermedades inflamatorias, úlceras, etc.), alteraciones extra lumbinales (bridas, tumores abdominales, etc.), alteraciones intraparietales (íleo biliar, etc.).¹⁰
- **Con participación del mesenterio:** En este caso existe un compromiso vascular y nervioso sobreañadido, por lo que tenemos 3 procesos, lo cual hace que el cuadro se agrave, y que la solución pase habitualmente por el quirófano. En estos casos, la estrangulación es la complicación de una hernia más importante, más frecuente y más grave, así como la más temida. La causa más frecuente de oclusión mecánica en nuestro

medio es el vólvulo, que es la torsión intestinal sobre su eje o sobre el mesenterio y para el que generalmente existen causas predisponentes (como bridas, tumores, etc.) y la invaginación o introducción de un asa intestinal, con su meso, en el asa adyacente. Es típica en niños y casi siempre es ileocólico.¹⁰

- **Íleo funcional:** Ocurre por alteración motora y es menos frecuente que el anterior. En general produce dilatación de asas intestinales con acumulación de líquidos y gases que hacen que las asas, por su excesivo peso, produzcan una alteración del drenaje venoso, con edema de la pared intestinal que puede condicionar un posterior íleo mecánico. Este tipo de oclusión se subdivide en dos tipos: íleo paralítico por abolición del peristaltismo (postoperatorio, peritonitis, etc.) e íleo espástico, muy raro, con contractura permanente o intermitente de la pared intestinal.¹⁰
- **Íleo vascular:** Ocurre en el contexto del síndrome de isquemia/trombosis mesentérica, y se produce por alteraciones arteriales o venosas de los vasos que irrigan el intestino.¹⁰

Diagnóstico

El facultativo debe realizar un buen interrogatorio y una exploración física correcta para evitar errores en el diagnóstico de oclusión intestinal. Es necesario tener en cuenta que la causa más frecuente, sigue siendo la complicación de una hernia diagnosticada previamente o sin diagnosticar, por lo que la exploración de los orificios herniarios debe ser la norma ante cuadros sospechosos de oclusión intestinal.¹¹

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



de manera irregular y con los pliegues de las haustras. En el vólvulo intestinal se ve el signo en «grano de café». En el íleo paralítico se observa dilatación intestinal generalizada de todo el tubo digestivo y si hay heces o gases en la ampolla rectal.¹¹

Radiografías de oclusión de intestino delgado y grueso

En algunos casos, como en las oclusiones bajas, son de gran utilidad la colonoscopia y el enema opaco, este último realizado de urgencia, da gran rendimiento en las oclusiones de intestino grueso y, en ocasiones, como en la invaginación idiopática del lactante, es terapéutica, pero esta prueba está contraindicada si hay sospecha de perforación. La colonoscopia no está disponible de urgencia en la mayoría de hospitales, por lo que se utiliza como apoyo al diagnóstico de pacientes ingresados en los que se haya preparado el colon de forma adecuada.¹¹

Complementan estos estudios, el tránsito intestinal (cuando se sospecha oclusión de primeros tramos de intestino delgado), la tomografía axial computarizada (TAC), la ecografía y la arteriografía mesentérica (en casos de isquemia o trombosis mesentérica).¹¹

En cuanto a las pruebas hemodinámicas existirán signos de hemoconcentración. En los casos más graves existirá leucocitosis. Si hubiera irritación pancreática en la analítica se apreciaría la presencia de hiperamilasemia. Cuando la evolución del cuadro es prolongada la alteración del sodio, potasio, cloro y bicarbonato es la norma.¹¹

Tratamiento

Dentro del contexto de una urgencia médico quirúrgica debe tratarse al paciente en función de la repercusión clínica que produzca, si bien la cirugía es el tratamiento de la mayor parte de los casos de oclusión intestinal, aunque existen varias pautas de tratamiento en función de la etiología del cuadro:

Tratamiento médico conservador¹¹

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

Evacuación a un hospital si la clínica es de más de 12 h y existe empeoramiento, aunque se conozca la causa.

Descompresión intestinal: iniciar con dieta absoluta y, si el cuadro no mejora, colocar sonda nasogástrica con aspiración continua que se mantendrá hasta recuperar el peristaltismo y solucionar la causa de la oclusión.

Reducir hernias con suaves maniobras de taxis si no hay signos de estrangulación y siempre con una evolución inferior a 6 h tras la incarceración herniaria.

Se hace necesario tratar las alteraciones hidroelectrolíticas, sobre todo debe tratarse la hipovolemia, rehidratando al paciente cuando existen signos de oclusión. La reposición de iones debe realizarse tras analizar el resultado de la bioquímica, corrigiendo el pH en virtud del resultado de la gasometría.¹¹

Debe realizarse además la profilaxis y tratamiento de la infección, que se justifica por la alta incidencia de morbimortalidad de la sepsis bacteriana. Se emplean antibióticos que con un espectro amplio por ejemplo metronidazol más un aminoglucósido. Si la gravedad es extrema se deberá realizar tratamiento del shock, en unidades de cuidados intensivos.¹¹

En caso de oclusiones bajas del intestino grueso, como paso previo a la cirugía si se sospecha neoplasia o bien si se trata de estenosis benignas intraluminales, en algunos centros hospitalarios se vienen empleando prótesis autoexpandibles que se emplazan a través de técnicas de endoscopia o de radiología intervencionista y que solucionan el problema evitando una intervención quirúrgica urgente en los casos concretos en los que está indicada.¹¹



Tratamiento quirúrgico

Existen varias indicaciones de cirugía las cuales son:

1. Obstrucción mecánica con implicación del mesenterio (estrangulación).
2. Sospecha de oclusión mecánica completa.
3. Oclusión intestinal con sospecha de origen neoplásico.
4. Distensión de ciego, íleo paralítico de causa conocida y con indicación quirúrgica como abscesos peritoneales, peritonitis, etc.

Pancreatitis aguda

Paciente con dolor de pancreatitis

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas con afección local y sistémica, con alta prevalencia a nivel mundial. La causa más frecuente es biliar. Su diagnóstico se establece con dos de los tres criterios. En su abordaje debe identificarse la severidad para optimizar el tratamiento, el cual inicialmente es médico, pero puede requerirse tratamiento invasivo, dependiendo de la evolución que presente y es necesario estandarizarlo para lograr una adecuada evolución y disminuir la morbimortalidad.^{12,13}

Por más de 120 años Reginald H. Fitz describió por primera vez la pancreatitis. Tanto en Estados Unidos como en Europa el tratamiento que se utilizaba para la necrosis pancreática era la pancreatectomía. En 1929 se inició la medición de amilasa, en la que se detectó la existencia de pancreatitis sin necrosis, la cual resolvía sin ninguna intervención quirúrgica, por lo que el tratamiento de la pancreatitis se modificó, siendo el tratamiento médico el tratamiento de elección. Sin embargo, se observó que los casos más graves continuaban muriendo a pesar del manejo médico. En 1959 Pallock realizaba resecciones pancreáticas en pacientes muy graves, posteriormente otros cirujanos como Rives, Devic y Hollender siguieron la misma conducta justificando dicho procedimiento con el que se reducía la mortalidad de 100 a 60%.¹³

En 1985 Beger determinó con el uso de la tomografía que la resección de-

bía limitarse únicamente al tejido necrótico, preservando el tejido sano. Desde entonces se han desarrollado diversas técnicas con distintos resultados para los casos de necrosis pancreática.¹³

Epidemiología

La pancreatitis aguda es una patología abdominal muy frecuente. Se estima que tiene una incidencia de 4.9-73.4:100,000 habitantes a nivel mundial. La causa más frecuente en el mundo es la pancreatitis biliar (32-49%) seguida de la alcohólica en segundo lugar (20-31.8%).¹⁴

Clasificación

En el año 2012 se hizo una revisión de la clasificación de la pancreatitis, en la cual se dividió en:

1. La pancreatitis aguda en edematosa intersticial.
2. La pancreatitis necrosante.¹⁴

Diagnóstico

El diagnóstico de pancreatitis aguda se establece con base en al menos dos de los tres criterios:

1. Dolor abdominal sugestivo de pancreatitis aguda.
2. Elevación de la amilasa y lipasa tres veces el límite superior del rango normal mediante estudios de imagen (TAC o RM). El uso de estos estudios se limita únicamente cuando hay sospecha diagnóstica o el paciente no presenta mejoría después de 48-72 horas de tratamiento para descartar complicaciones locales.
3. En el protocolo de estudio de los pacientes con pancreatitis es necesario establecer la etiología, por lo que a todo paciente con pancreatitis aguda se le debe hacer un interrogatorio completo para conocer antecedentes de colelitiasis, consumo de alcohol, dislipidemia, antecedente familiar de pancreatitis, uso de medicamentos, infecciones virales y en casos

muy raros mordedura o picadura de insecto.

4. Debido a que la etiología más frecuente es la biliar, debe realizarse ultrasonido de hígado y vías biliares a todos los pacientes, en caso de ser negativo para colelitiasis y se descarte etiología etílica, es necesario buscar otras causas como hipertrigliceridemia, hipercalcemia viral, alteraciones anatómicas autoinmunes, entre otras.

Tratamiento

El tratamiento inicial en pancreatitis aguda tiene como objetivo garantizar una adecuada perfusión de los tejidos, controlar el dolor y evitar complicaciones.

Se sugiere utilizar la nemotecnia PANCREAS (P perfusión, Analgesia, Nutrición, C clínica, R radiología, E CPRE, A antibiótico, S cirugía).¹⁴

Para mantener una adecuada perfusión se requiere aportar soluciones por vía intravenosa, debe medirse la diuresis de 0.5 ml/kg/h. Se recomienda el uso de solución Hartmann, ya que contiene menor cantidad de cloro, se requieren volúmenes altos y se disminuye el riesgo de acidosis metabólica hiperclorémica.¹⁵

Aportar oxígeno suplementario para mantener una saturación mayor de 95% es otra de las medidas para una adecuada perfusión. El control del dolor es fundamental en el manejo de la pancreatitis aguda. La severidad de la pancreatitis se relaciona con la intensidad y duración del dolor, mientras que en una pancreatitis edematosa intersticial el dolor puede llegar a ser controlado con analgésico, en una necrosis pancreática el dolor puede llegar a ser tan intenso que requiere el uso de opiáceos potentes.¹⁵

La práctica médica revela que la buprenorfina tiene alta eficacia y el uso de opioides no está contraindicado. Se ha propuesto el uso de bloqueo torácico epidural como analgesia y se ha constatado que además de aliviar el dolor, mejora la perfusión, disminuye el daño por isquemia y la respuesta inflamatoria es mediada por neuronas.¹⁵

En pacientes que de forma concomitante tienen signos de colangitis, se requiere colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en las primeras 24 horas a partir de su ingreso. En pacientes con riesgo intermedio de coledocolitiasis se recomienda ultrasonido endoscópico o colangiorresonancia.

El uso de antibióticos está indicado en pacientes con pancreatitis severa cuando se desarrolla sepsis y/o falla orgánica múltiple, infección extrapancreática o posterior a necrosectomía. Los antibióticos indicados son carbapenémicos, por ejemplo, imipenem 1-4 g/ día en tres o cuatro dosis o quinolonas y metronidazol, debido a que tienen adecuada penetración.^{15,16}

En caso de cultivos positivos para hongos se agrega fluconazol. El uso profiláctico no está indicado, ya que no disminuye la mortalidad ni la necesidad de tratamiento quirúrgico.¹⁶

Tratamiento quirúrgico

Los procedimientos quirúrgicos en la pancreatitis aguda se reservan para resolver las complicaciones locales y evitar la recurrencia. El síndrome compartimental abdominal es una de las pocas indicaciones quirúrgicas en la fase temprana. La colecistectomía debe realizarse en pacientes con pancreatitis de etiología biliar. Su práctica se recomienda una vez que esté resuelta la pancreatitis aguda y que el procedimiento se efectúe dentro del mismo internamiento del paciente.¹⁶

El embarazo ectópico constituye un problema mundial de salud; ya que el mismo es considerado una de las principales causas de muerte materna, incluidos en esta estadística los países desarrollados.¹⁷

Es, por definición, la implantación del producto de la concepción fuera de la cavidad endometrial. Un embarazo es eutópico o intrauterino cuando el huevo anida y se desarrolla en su lugar habitual, el endometrio de revestimiento de la cavidad uterina. La anidación en cualquier otro lugar resulta en un embarazo ectópico. Su incidencia se estima en 1,6 a dos embarazos ectópicos por cada 100 nacimientos, con índices de mortalidad materna del 9%.¹⁷



Los cambios en las prácticas sexuales y el incremento consecuente de la incidencia de enfermedad pélvica inflamatoria, así como la mayor aplicación de las técnicas de reproducción asistida son, entre otras, las causas del aumento de la incidencia de embarazo ectópico en las últimas décadas (de uno a 2% de las gestaciones) que, además, es una de las primeras causas de muerte materna (muchas veces aparece como la primera causa).¹⁸

Clasificación

La clasificación actual aceptada es la de Studdiford (1942), que divide el embarazo abdominal en primario y secundario y establece criterios para cada uno. Los requisitos para el primario son: trompas de Falopio y ovarios normales, localizado exclusivamente en la superficie peritoneal, ausencia de fístula uteroplacentaria, sin dehiscencia postoperatoria de la herida uterina si hubo cesárea anterior. El embarazo ectópico abdominal secundario es más frecuente y es consecuencia de la rotura de un embarazo en la trompa o de un aborto tubario con implantación posterior en el abdomen.¹⁸

Cuadro clínico

Los síntomas se presentan generalmente entre las 6 y 8 semanas de gestación y son: dolor hipogástrico, metrorragia y amenorrea.¹⁹

La falta de diagnóstico precoz limita las posibilidades de un tratamiento oportuno y aumenta el riesgo de pérdida de la fertilidad.¹⁹

Diagnóstico:

Los síntomas son inespecíficos y pueden presentarse distintos cuadros:²⁰

- Asintomática
- Síntomas de embarazo
- Dolor abdominal
- Metrorragia
- La triada clásica de amenorrea, dolor y tumor anexial solo presente en

el 10% de los casos.

- Shock hipovolémico.

Por tanto, la sub unidad beta HCG cuantitativa y ecotomografía transvaginal y pelviana, permitirán el diagnóstico precoz y tratamientos oportunos.²⁰

BHCG: los test cualitativos, son capaces de identificar sobre 25 mUI/ml, mientras que los cuantitativos sobre 5 mUI/ml. En embarazo normo tópico y viable, se espera un aumento del valor de al menos 66% a las 48 hrs. En los embarazos ectópicos, habitualmente no ocurre este ascenso.²¹

Ultrasonido: asociado al valor de BHCG aportan el mayor rendimiento en el diagnóstico. Se recomienda la vía vaginal.

Los signos de sospecha ecográficos son:

- Ausencia de saco gestacional intrauterino con Bhcg mayor de 2000 mUI/ml. Esta zona discriminatoria de la Bhcg puede ser más alta en embarazos múltiples.²²
- Pseudosaco gestacional más BHCG (+).
- Tumor anexial complejo.
- Anillo tubario.
- Líquido libre ecogénico en Douglas.
- Embrión con LCF (+) en ubicación ectópica.

La evolución natural es rotura tubaria, aborto tubario y reabsorción espontánea.

Tratamiento

Existen distintas modalidades de tratamiento, de acuerdo al escenario clínico.

Tratamiento expectante: sólo se podría considerar en pacientes con tumor anexial menores de 4 cm. BHCG en descenso con valores inferiores a 1000



mUI/ml, sin signos de ruptura (dolor). Se debe realizar seguimiento estricto, semanal hasta negativización de BHCG.²²

Tratamiento médico: se realiza con Metotrexato, que es una droga citostática, que inhibe competitivamente la enzima dihidrofolato reductasa.²³

- Los requisitos para optar por manejo médico son:
- Paciente sin signos de complicación.
- Tumor anexial <4 cms.
- Ausencia de LCF.
- Paciente confiable para seguimiento.
- BHCG < 5.000 UI/ml.

Si es candidata a uso de metotrexato, se realizan los siguientes exámenes previos:

- Hemograma: descartar depresión medular.
- Función hepática y renal: evalúa las vías de metabolización y excreción del medicamento.
- Grupo y Rh: eventual uso de Inmunoglobulina anti-D.
- Suspender ácido fólico.

Ante signos de complicación se realiza laparoscopia o en su defecto laparotomía exploradora.

Operación de embarazo ectópico

Úlcera perforada

La úlcera péptica es una enfermedad de origen multifactorial que se caracteriza desde el punto de vista anatomopatológico por la lesión localizada y en general solitaria de la mucosa del estómago o del duodeno y que se extiende, como mínimo, hasta la muscularis mucosae. Cuando la intensidad de la misma y los factores que la provocaron se mantienen se convierte en ocasiones en una complicación la úlcera perforada.²⁴



Cuadro clínico

Mujer con dolor de úlcera perforada

El principal síntoma de la úlcera péptica es la molestia o dolor urente localizado en epigastrio que aparece entre media y 3 horas después de la ingesta y suele aliviarse con alcalinos o con una nueva ingesta. Puede despertar al paciente por la noche. Estas molestias afectan al paciente por temporadas más o menos largas y con períodos libres de molestias. Este cuadro clínico se ve sólo en el 50-70% de los casos de úlcera duodenal y en menos del 50% de los casos de úlcera gástrica. En el resto de los casos o no hay síntomas o el dolor es atípico.²⁴

Bastantes pacientes debutan con una complicación, especialmente con una hemorragia; en algunas series hasta el 70% de los pacientes con hemorragia no había presentado previamente síntomas dolorosos. Las úlceras silentes son frecuentes en ancianos y más si están tomando AINE. Además del dolor, otros síntomas del paciente ulceroso son náuseas, vómitos, anorexia, y modificaciones del peso corporal.²⁴

Diagnóstico

Para el diagnóstico de los pacientes con clínica sugerente de úlcera péptica debemos cumplir los siguientes objetivos: excluir patología tumoral, confirmar o no la presencia de una úlcera péptica y finalmente, si existe dicha úlcera, determinar si hay o no infección por *Helicobacter*.²⁵

Además, debemos confirmar en lo posible si el paciente ha recibido tratamiento con AINE y si este tratamiento es estrictamente necesario o no.

Endoscopia

Permite detectar más del 95% de las úlceras pépticas y además permite obtener muestras biopsias y citología lo cual permite el diagnóstico diferencial con el cáncer gástrico. Un 5% de las lesiones malignas gástricas ofrecen aspecto endoscópico de benignidad y esto significa que es obligado obtener entre 4-8



muestras de bordes y fondo de la lesión. En el caso de la úlcera duodenal, la rareza de tumores malignos en dicha región, permite no realizar biopsias, excepto en casos seleccionados.²⁵

La endoscopia permitirá la toma de muestras para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter* bien con test de la ureasa, con histología, con cultivo o con una combinación de métodos. Si el paciente no ha recibido tratamientos previos que puedan modificar el status de la infección por *Helicobacter*, el resultado del test de ureasa rápido es suficiente. Probablemente lo más recomendable es obtener muestras para el test de ureasa para úlcera duodenal y para histología y test de la ureasa en caso de úlcera gástrica. El cultivo se reserva para casos de resistencia al tratamiento o para estudios clínicos.^{25,26}

Radiología

Puede demostrar hasta un 80-90% de los nichos ulcerosos con técnica meticulosa y doble contraste. Si se observa la úlcera sobre una masa, si se sitúa por dentro de la curvatura teórica, los bordes son irregulares, los pliegues no convergen hacia la lesión o si se observan signos como el menisco de Carman, la úlcera será probablemente maligna. Sin embargo, la ausencia de estos signos, en absoluto garantiza la benignidad.²⁷

Radiología versus endoscopia

La endoscopia es sin duda superior en fiabilidad diagnóstica, no es más cara en nuestro medio y permite la toma de muestras facilitando el diagnóstico de infección por *Helicobacter*, por lo que es la técnica recomendable en primer lugar. Es aceptable la exploración radiológica si la endoscopia es poco accesible por un desarrollo insuficiente de la infraestructura sanitaria o si el paciente rechaza la exploración.²⁷

En cualquier caso, la endoscopia es necesaria en caso de síntomas de alarma (anorexia, disfagia, anemia inexplicable, pérdida de peso, vómitos graves), si hay más de un episodio, hemorragia digestiva, úlcera gástrica, síntomas persistentes con radiología negativa en mayores de 45 años, historia familiar de

cáncer digestivo, uso prolongado de AINE's, radiología baritada sospechosa, intervenciones quirúrgicas gástricas previas y en caso de resistencia al tratamiento médico correcto.²⁷

Prueba del aliento (urea C13)

La curación de la infección por *Helicobacter* significa en la mayoría de casos la cicatrización simultánea de la úlcera. Es por esto que esta técnica no invasiva es de elección para monitorizar la respuesta al tratamiento en la úlcera duodenal y sobre todo en aquellas que han sufrido complicaciones. La úlcera gástrica tiene un seguimiento distinto (endoscópico). Tras el tratamiento de la infección y dejando pasar un mínimo de 30 días se comprueba con esta técnica la presencia o ausencia del germen.²⁸

Complicaciones de la úlcera péptica

Por orden de frecuencia están la hemorragia (con mucho la complicación más frecuente en la práctica clínica), la perforación y penetración a órganos vecinos y la estenosis pilórica.

La hemorragia y la perforación se relacionan claramente con la ingesta de AINE y todas las complicaciones son más frecuentes en fumadores.²⁸

La penetración sólo puede reconocerse quirúrgicamente y en necropsia. Se estima que un 25% de las úlceras duodenales y un 15% de las úlceras gástricas penetran en órganos vecinos como hígado, epiplón o páncreas. El diagnóstico es clínico, ni la endoscopia ni el estudio radiológico sirven para confirmarlo. Datos clínicos son la irradiación a espalda o a otras áreas de un dolor previo más localizado, la pérdida del ritmo del dolor (períodos álgidos más prolongados), disminución del alivio producido por la ingesta o alcalinos. El dolor suele ser nocturno y en cualquier caso esta complicación no supone un cambio en el tratamiento.²⁸

La hemorragia se presenta en un 25% de los ulcerosos en algún momento de su evolución, raramente en forma de anemia ferropénica por hemorragias



continuas y ocultas y más frecuentemente en forma de hematemesis, melenas o hematoquecia. Un 50-80% de los pacientes ulcerosos que la presentan han consumido previamente aspirina o AINE's.²⁸

La perforación supone la penetración de la úlcera de todas las capas del estómago o duodeno alcanzando la cavidad peritoneal. Se produce en un 5% de los ulcerosos y es más frecuente en varones. El 90% de las perforaciones se localizan en la cara anterior del bulbo duodenal y en un tercio de los pacientes es la primera manifestación de la enfermedad ulcerosa. La clínica consiste en la aparición de un dolor brusco muy intenso epigástrico, puede irradiar a espalda o extenderse al resto del abdomen. Hay contractura muscular, silencio a la auscultación y signo de descompresión positivo. La radiografía simple de abdomen muestra neumoperitoneo en dos tercios de los casos. El diagnóstico debe ser clínico y no retardarse. La mortalidad oscila entre el 10 y el 40%.^{28, 29}

La estenosis pilórica es secundaria a procesos de cicatrización y retracción en úlceras pilóricas y duodenales. Menos del 5% de los ulcerosos la presentan y ha disminuido su incidencia en los últimos años, seguramente por tratamientos médicos más eficaces. Es más frecuente en varones y en edad avanzada. Se manifiesta como plenitud epigástrica, náuseas, anorexia y si es muy avanzada por vómitos. A veces es responsable de desnutrición. Para el diagnóstico la endoscopia es la exploración.³⁰

Tratamiento

Perforación. El tratamiento es quirúrgico y solamente será médico si el riesgo quirúrgico es inaceptable. Si en la intervención quirúrgica no es posible la curación y solo es posible la sutura de la lesión, el paciente debe recibir luego tratamiento de mantenimiento o bien erradicar *Helicobacter* si la infección está presente. También los AINE son causa de perforación y debemos informar al paciente del riesgo que corren si vuelven a utilizarlos. El tratamiento de la perforación continúa siendo mayoritariamente quirúrgico.³¹



Colecistitis Aguda

El sistema o tracto biliar está integrado por los canalículos biliares intrahepáticos, los conductos biliares intrahepáticos pequeños, medianos y grandes; el colédoco; la vesícula biliar; el conducto cístico y la ampolla de Vater. Las funciones principales del sistema biliar son la secreción y almacenamiento de las sales biliares y la excreción de colesterol para mantener la homeostasis del mismo, del exceso de bilirrubina y de iones orgánicos, entre los que se cuentan los metabolitos de los fármacos.³²

La vesícula biliar es una víscera hueca pequeña, con forma de ovoide o pera, que tiene un tamaño aproximado de entre 5 y 7 cm de diámetro mayor. Se conecta con el intestino delgado (duodeno) por la vía biliar común o conducto colédoco. Es el órgano que sirve de reservorio a la bilis procedente del hígado compuesta por agua, sustancias orgánicas (sales biliares, fosfolípidos, colesterol y bilirrubina conjugada) e inorgánicas (cloro, bicarbonato y potasio).³²

Esta estructura tiene una capacidad máxima de almacenamiento de 30 a 60 ml y tiene entre sus funciones la concentración de la bilis (de 6 a 10 veces) y la evacuación colecística (evacuación de la bilis) que se produce por contracción de la vesícula como respuesta a la colecistoquinina y relajación del esfínter de Oddi.³² Este órgano puede afectarse por diferentes causas que provocan la inflamación de su pared de forma aguda y en determinadas circunstancias tender a la cronicidad.³²

Etiología

La colecistitis es una inflamación de la pared de la vesícula biliar. Una vez iniciada la inflamación la misma genera cambios a nivel microscópico y macroscópico que evolucionan desde una simple congestión, pueden posteriormente pasar por una fase de supuración, otra de gangrenación y otra de perforación. Se inicia con el infiltrado celular, la extravasación de líquido y la consecuencia fisiológica que puede ser curación espontánea o formación de absceso y aparición de complicaciones como sepsis, perforación, formación de un plastrón (raro) y fístula.³³

La colecistitis se debe en la gran mayoría de los casos (95%) a la presencia de cálculos en el interior del órgano, que terminan ocluyendo el conducto cístico siendo una de las causas más frecuente de consulta en servicios de cirugía.³⁴

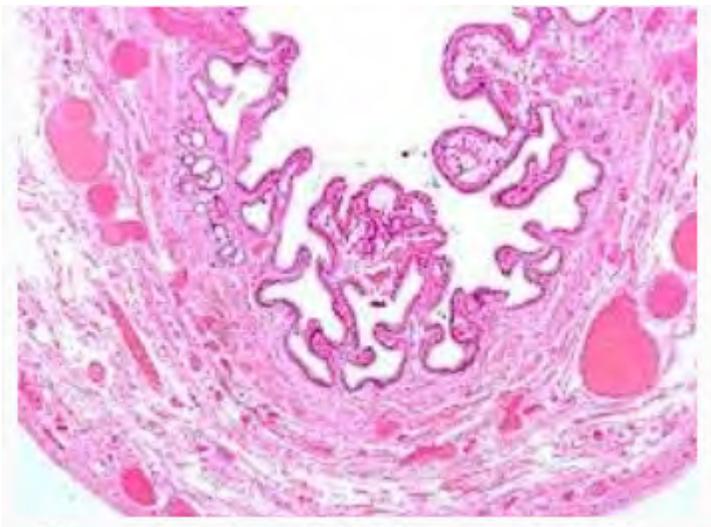


Imagen de
microscopia de
vesícula biliar
con colecistitis.

Cuadro Clínico

Para el diagnóstico de la colecistitis se debe tener en cuenta que el paciente refiera antecedentes dispépticos tales como intolerancia a las comidas con grasas, salsas, los granos, el chocolate, entre otros, presencia de dolor abdominal postprandial recurrente en hipocondrio derecho, manifestaciones de náuseas, vómitos, episodios diarreicos frecuentes, antecedentes de ictero, acolia y coluria. Evidentemente es importante el antecedente de diagnóstico anterior de litiasis vesicular.³⁵

Los cólicos biliares constituyen el síntoma principal en la mayoría de los pacientes con colecistitis litiasis sintomática. Este síntoma puede ser un dolor continuo, que aumenta gradualmente en el transcurso de una hora, se estabiliza durante 2 o 3 h y luego disminuye en el transcurso de otras varias horas. El dolor es máximo en el epigastrio y el hipocondrio derecho, pero puede manifestarse en cualquier otra localización en el abdomen o en la zona precordial. En la mitad de los casos el dolor irradia a la espalda.³⁵

El ataque de cólico biliar se acompaña con frecuencia de vómitos, los cuales en ocasiones calman el dolor. Los intervalos entre los ataques son impredecibles.

bles y pueden presentarse cada semana, cada mes o sólo esporádicamente en el transcurso de la vida del paciente.³⁶

La dispepsia biliar es un término que se presta a confusión y sirve para describir un grupo de síntomas poco definidos, asociados con frecuencia a la coledocitis, pero presentes también en individuos sin esta enfermedad. Los síntomas de dispepsia biliar comprenden: intolerancia a las comidas grasas y/o sazonadas, aerofagia, flatulencia, sensación de peso e hinchazón abdominal postprandial, pirosis, regurgitaciones, náuseas y vómitos. Aunque la mayoría de los pacientes con coledocitis presentan uno o más de estos síntomas, una parte considerable de ellos mejoran con antiácidos, normas dietéticas u otras manipulaciones que en absoluto influyen en la fisiopatología biliar.³⁶

El ataque de colecistitis se inicia como un cólico biliar, pero al inflamarse la pared vesicular el dolor se localiza en el hipocondrio derecho, el cual es selectivamente doloroso a la palpación. De modo habitual, el cuadro doloroso es moderado y se acompaña de anorexia, náuseas y vómitos. La temperatura se eleva hasta unos 38 °C; cuando la fiebre es más alta deben sospecharse complicaciones supurativas.³⁶

Diagnostico

El hipocondrio derecho es doloroso a la exploración, siendo máximo el dolor cuando se palpa en inspiración profunda (signo de Murphy). Los hallazgos en el hipocondrio derecho varían desde un leve dolorimiento hasta un dolor intenso con resistencia muscular y peritonismo.³⁷

En alrededor de un tercio de los pacientes, la vesícula biliar es palpable y se identifica como una masa dolorosa en forma de salchicha; esto ocurre con mayor frecuencia en individuos que presentan un primer ataque de colecistitis aguda que en los que manifiestan síntomas crónicos durante años.³⁷

El 20% de los pacientes con colecistitis aguda presentan ictericia, en general leve. Al explorar las vías biliares se encuentran cálculos en el colédoco en menos de la mitad de los casos con ictericia, siendo ésta atribuible al edema secun-



dario a la inflamación de proximidad en la mayoría de los pacientes. En casos excepcionales, la formación y posterior extensión de un absceso perivesicular puede determinar el englobamiento de la vía biliar principal y causar ictericia obstructiva.³⁷

En cuanto a los medios auxiliares de diagnóstico se presenta leucocitosis con desviación a la izquierda. Las transaminasas, la fosfatasa alcalina y la gammaglutamiltranspeptidasa (GGT) pueden estar moderadamente elevadas, aun en ausencia de coledocolitiasis o extensión intrahepática del proceso inflamatorio.³⁸

Las amilasas pueden también estar elevadas en ausencia de pancreatitis concomitante. Más de la mitad de los casos de colecistitis aguda se resuelven espontáneamente sin llegar a la infección franca del contenido vesicular. En los casos restantes, el curso de la enfermedad reviste mayor gravedad, con sepsis localizada o sistémica. Los pacientes con dolor más intenso, fiebre alta con escalofríos y leucocitosis por encima de $15 \times 10^9/L$ desarrollan una colecistitis supurativa que requiere intervención quirúrgica urgente; en el acto quirúrgico es frecuente en estos casos encontrar una vesícula llena de pus (empiema vesicular).³⁸

Las complicaciones son más frecuentes en esta situación. Los ataques de colecistitis no complicada duran como promedio unos 10 días, aunque pueden resolverse en 48 h o persistir varias semanas. En pacientes seniles y/o debilitados, la colecistitis puede tener un curso subagudo y presentarse como una fiebre de origen desconocido, con síntomas y hallazgos exploratorios inespecíficos. En los exámenes imagenológicos como el ultrasonido de vesícula y vías biliares se puede observar vesículas distendidas con paredes engrosadas, bilis de éxtasis y litiasis vesicular generalmente hacia el cuello, no movibles y dolor a la presión del transductor sobre la vesícula. Se recomienda realizar resonancia magnética nuclear o Laparoscopia diagnóstica en casos dudosos.³⁸

Tratamiento

Los pacientes con colecistitis aguda deben ser hospitalizados para observación y tratamiento. Las medidas terapéuticas inmediatas comprenden hidrata-

ción por vía parenteral, aspiración nasogástrica y analgesia.³⁸

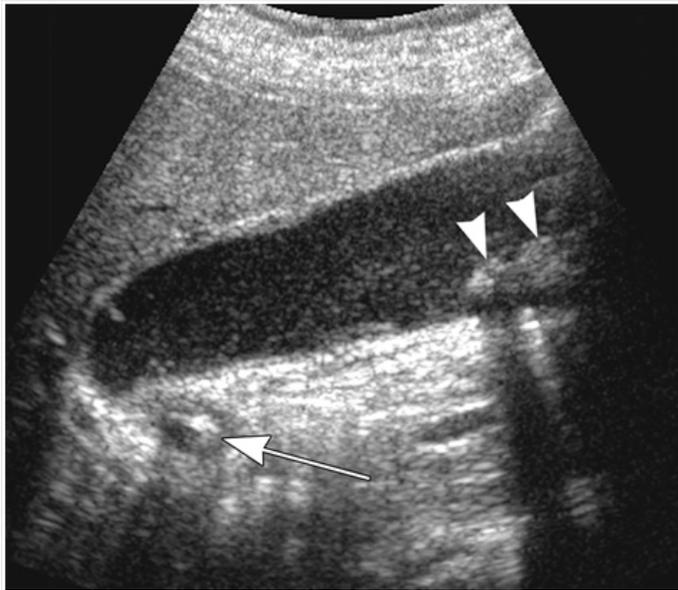
En pacientes ancianos, la inflamación aguda de la vesícula biliar puede agravar notablemente una enfermedad crónica preexistente, sea cardíaca, pulmonar, renal o hepática; en estos casos el pronóstico suele ser funesto si se retrasa el tratamiento apropiado de la enfermedad biliar.^{38,39}

En la fase inicial y en ausencia de complicaciones supurativas carece de valor terapéutico el uso profiláctico de antibióticos. Si el ataque dura más de 4 días, los síntomas no mejoran o aparecen fiebre alta, escalofríos o una masa abdominal, deben usarse antibióticos de amplio espectro adecuados a la situación clínica.³⁹

En infecciones leves o moderadas pueden utilizarse la ampicilina o las cefalosporinas; en casos más avanzados es preferible tratar con un aminoglucósido y clindamicina o metronidazol, o bien con una nueva quinolona como el ciprofloxacino. Si el cuadro clínico progresa hacia una complicación supurativa, el paciente debe ser operado tan pronto como lo permita su estado general, practicándose colecistectomía y colangiografía peroperatoria o, en pacientes ancianos y con estado general precario, colecistectomía y drenaje.³⁹

La colecistitis aguda, que es la complicación grave más habitual de la colelitiasis, puede dar lugar a perforación de la vesícula, peritonitis, fístula en el intestino o el duodeno con Íleo u obstrucción de la vesícula, o formación de abscesos en el hígado.³⁹

o en la cavidad abdominal. La colecistitis aguda es causada por obstrucción del conducto cístico, y por consiguiente aumento de la presión intraluminal puede dar lugar a compromiso vascular de la vesícula. Salmonella y otros microorganismos menos comunes, como Vibrio cholerae, Leptospira o Listeria, son causantes en ocasiones de colecistitis aguda. La diferenciación clínica del cólico biliar y la colecistitis aguda resulta compleja, aunque suele poderse determinar a partir de los hallazgos clínicos y radiológicos.³⁹



El tratamiento de la colecistitis aguda no complicada se basa en la administración intravenosa de líquidos, de antibióticos durante un periodo de 7 a 10 días y en el reposo intestinal. Entre los antibióticos de elección se cuentan la ampicilina (2 g por vía intravenosa cada 6 horas) y los aminoglucósidos (gentamicina 5,1 mg/kg cada 24 horas), aunque también pueden utilizarse cefalosporinas (ceftriaxona 1 a 2 g una vez al día) y ampicilina – sulbactam (1,5 a 3 g cada 6 horas). En pacientes sometidos a inmunosupresión se emplea una cobertura más amplia, que incluye la adición de metronidazol (500 mg cada 8 horas), piperacilina – tazobactam (3,375 g cada 6 horas) y levofloxacino (de 500 a 1 g una vez al día). En general se recomienda realizar una colecistectomía precoz en el primer ingreso hospitalario, ya que es segura y reduce la estancia hospitalaria total.⁴⁰

La colecistitis aguda es una enfermedad quirúrgica, y sobre este punto existe unanimidad de opiniones. El momento óptimo para la intervención en los casos no complicados es dentro de la primera semana tras el inicio de los síntomas, pues la colecistectomía retrasada (2 o 3 meses tras el cuadro agudo) presenta mayor morbilidad y mortalidad operatorias y peroperatorias y existe un porcentaje notable de recidivas y/o complicaciones supurativas durante el período de espera tras el ataque inicial.⁴⁰

La colecistectomía es el es el tratamiento de elección, debe realizarse de urgencia y preferentemente por laparoscopia. En aquellos casos en los cuales la evolución clínica sea superior a las 72 h, o en pacientes con un riesgo quirúrgico o anestésico muy alto, esta decisión debe ser muy bien valorada.⁴⁰

Para realizar la colecistectomía laparoscópica se aplica el siguiente proceder: anestesia general, neumoperitoneo de 12 a 15 mmHg, se debe disponer de tres o cuatro puertos de laparoscopia según necesidad, se realiza la punción evaluadora de la Vesícula Biliar, tracción cefálica del fondo y bacinete vesicular, posteriormente se realiza disección del triángulo de Calot, clipado o ligadura del conducto cístico y de la arteria cística, colecistectomía, hemostasia y lavado (si es necesario). En el transcurso de acto realizar sistemáticamente colangiografía transoperatoria, con excepción de las ocasiones en que se realiza ultrasonografía transoperatoria. Finalmente, debe dejarse un drenaje su hepático exteriorizado por una de las entradas utilizados para esta operación.⁴⁰

La colecistectomía abierta estará indicada en los pacientes que no soporten un neumoperitoneo a bajas presiones y cuando, por razones técnicas, sea necesaria o prudente una conversión después de intentar el proceder laparoscópico, o por juicio preoperatorio. En este caso el procedimiento incluye: anestesia general, incisión subcostal derecha, punción evacuadora de la vesícula biliar, tracción cefálica del fondo y bacinete vesicular, disección del triángulo de Calot, ligadura del conducto cístico y de la arteria cística, colecistectomía, hemostasia y lavado. Finalmente, dejar un drenaje su hepático exteriorizado por una contra abertura. Durante el acto debe realizarse sistemáticamente una colangiografía transoperatoria.⁴⁰

Para la colecistectomía puede realizarse por punción (guiada por Ultrasonido) o a cielo abierto con una incisión mínima y anestesia local en los pacientes con alto riesgo.⁴⁰

La coledocotomía se recomienda en pacientes con colédoco dilatado, presencia de ictero, evidencia de cálculos en el colédoco se preferirá la vía laparoscópica siempre que sea técnicamente factible y solo con personal entrenado.⁴⁰



El tratamiento conservador se realiza en aquellos casos en los cuales la evolución clínica sea superior a las 72 h, o en pacientes con un riesgo quirúrgico muy alto. Esta decisión debe ser muy bien valorada. Para dicho tratamiento se procede de la siguiente forma: suspensión de la vía oral por 24 o 48 horas, colocar sonda nasogástrica y aspiración si emesis persistente, aplicar hidratación parenteral hasta que la vía oral sea bien tolerada, administrar antibióticos (asociación de una cefalosporina de tercera generación por vía parenteral), utilizar procinéticos y antieméticos, así como analgésicos. Deben realizarse leucograma y eritrosedimentación seriados y evaluación clínica cada 4 horas, con palpación abdominal, toma de la temperatura, pulso y valoración del estado general. Si no hay complicaciones, a las 24 a 48 horas se comenzará con la alimentación oral, empezando con líquidos, luego dieta blanda, hasta llegar a la dieta libre hipograsa. Si la temperatura, el pulso, la leucograma y la eritrosedimentación no se normalizaran, o las condiciones locales o generales (o ambas) no mejoraran, la conducta debe ser quirúrgica. Si la evolución es satisfactoria, se realizará colecistectomía electiva a los 6 meses, previo estudio ultrasonográfico de las vías biliares y perfil hepático (bilirrubina, TGO, TGP, GGT y FAL).⁴⁰

Hernias Abdominales

De manera general la hernia es conceptualizada como una protrusión espontánea de sus límites normales del contenido de una cavidad o espacio orgánico hacia afuera. Existen diversos tipos de hernias, pero aquellas que responden al criterio de abdomen agudo son las hernias de la pared abdominal, que a su vez están consideradas como las más frecuentes. Las hernias se clasifican de acuerdo a su localización o su estructura, no obstante, los criterios de clasificación son variados¹ y pueden ser más o menos complejos, pero siempre será de mucha utilidad para cualquier clasificación tomar en cuenta la región anatómica, los criterios de tratamiento quirúrgico o de otro tipo, así como la causa que la determinan.

Las hernias se producen por la debilitación de un área anatómica -que posibilita esa protrusión espontánea- que toma una forma de anillo (anillo herniario), en el que se puede estrangular una víscera, en particular el intestino.

La ocurrencia de una estrangulación de un órgano conlleva a la falta de irrigación sanguínea y el paso de otros fluidos, lo que puede conducir a la necrosis de la víscera y su perforación si es hueca. En esta situación se puede afirmar la existencia de una urgencia quirúrgica.

Las hernias abdominales de mayor aparición son las hernias inguinales.

y las eventraciones, que son el resultado de un mal cierre de una laparotomía o lumbotomía causada por una sutura inadecuada, por complicación en el área de la herida, asociada a una infección, seroma o hematoma.²

En la imagen anterior se puede observar el saco herniario, que no es más que la bolsa peritoneal, presente en las hernias de la pared anterior del abdomen. Este es un elemento clave para el diagnóstico de una hernia. En muchas ocasiones se incluye la extirpación del saco herniario dentro de la intervención quirúrgica de la hernia.

Las hernias se pueden clasificar dentro de tres grupos bien definidos: inguinal (más frecuente), diafragmática o hernia de hiato y umbilical.

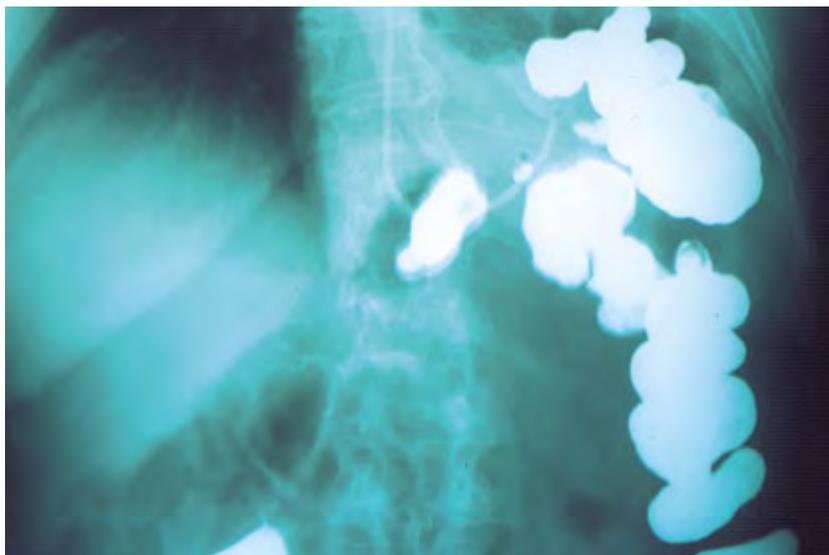
De manera general, cuando se habla de una hernia estrangulada, es el término que se emplea al referirse a la hernia de la pared abdominal que aprisiona una víscera dentro del saco peritoneal, entorpeciendo su vascularización. De acuerdo a su sitio la más habitual en aparecer es la hernia crural, y por su contenido, la víscera más recurrente es el intestino delgado, igualmente pueden quedar estrangulados el epiplón y el colon. Se diagnostica como una urgencia quirúrgica, porque cualquier demora del acto quirúrgico puede conllevar a la resección intestinal por infarto de intestino.

La hernia crural toma el nombre del orificio a través del cual se produce, pero también se conoce hernia femoral. Afecta de forma mayoritaria a las mujeres, se puede complicar por una incarceration o estrangulación.



Hernia diafragmática o hernia de hiato

Constituye un daño congénito o adquirido del diafragma que permite el paso de vísceras del abdomen al hemitórax derecho (hígado, riñón derecho) o izquierdo (bazo, estómago, colon, páncreas, intestino delgado, riñón izquierdo). Cuando es adquirida, su origen es de tipo traumático en la zona toracoabdominal. Esta patología se hace evidente a través de técnicas radiográficas que muestran en la región torácica la presencia de vísceras abdominales.



Esta hernia tiene como subtipos la hernia de Bochdaleck y la hernia de Morgagni.

Con respecto a la hernia de Bochdaleck, la malformación está dada por agenesia total o parcial de una hemidiafragma, que admite el paso de las vísceras abdominales al tórax. El recién nacido tiene una hipoplasia pulmonar del lado afectado, que condiciona el pronóstico, y que implica la intervención desde un primer momento. El desarrollo de los medios diagnósticos permite detectar esta anomalía desde la vida intrauterina.

Igualmente, la hernia de Morgagni es una malformación congénita que se verifica por la fusión de las partes central y lateral del diafragma, de modo que queda un defecto diafragmático pequeño retroesternal, a través del cual puede herniarse alguna víscera abdominal (colon, intestino delgado, etc.)³. Las técni-

cas radiológicas facilitan el diagnóstico al comprobar la ubicación de vísceras abdominales en la zona torácica, en posición retroesternal y precardiaca.

La hernia de hiato esofágico, es un desperfecto que se genera por un aumento del tamaño del hiato esofágico, a través del cual se hernian al mediastino vísceras abdominales. Principalmente se reconocen dos tipos: la hernia paraesofágica y la hernia hiatal por deslizamiento.

Cuando no responden al tratamiento médico deben ser intervenidas, pero en particular las hernias paraesofágicas, por tener grandes posibilidades de complicarse deben ser operadas de modo que se pueda reducir el contenido herniario al abdomen, la extirpación del saco herniario, el cierre de los pilares del diafragma y la gastropexia.

La hernia inguinal

Es aquella que sale al exterior desde el abdomen, a través del conducto inguinal. Entre las hernias es la más común y se produce por la protrusión de asas intestinales a través de la pared abdominal en el área inguinal.

Las hernias inguinales tienden a agudizarse cuando se realizan grandes esfuerzos o en el caso de compresión de la región del abdomen, que puede estar asociado a un acceso de tos, por estreñimiento, lo cual conduce a un aumento progresivo del tamaño y a la presencia de dolor moderado.

En este tipo de hernia se pueden distinguir la inguinal directa y la inguinal indirecta. La primera se genera por un daño de la pared posterior del conducto inguinal, invariablemente en el medio de la salida de la arteria epigástrica, desde la arteria femoral común. Esta patología es más presente en los ancianos, porque el tejido de la musculatura abdominal es más débil.

En cuanto a la hernia inguinal indirecta que es la más común, es más frecuente en los jóvenes y también en los niños, produciéndose por persistencia (no obliteración) congénita del conducto peritoneovaginal. La protrusión del contenido abdominal a través del orificio inguinal profundo resulta caracterís-

tica⁴.

En la región umbilical también se produce una hernia que adopta ese mismo nombre, y se trata de un defecto espontáneo que se produce en la pared del abdomen, que se origina por causas congénita o adquirida. La hernia se presenta junto al ombligo y por lo general son pequeñas, solo cuando se complican aumentan de tamaño y requieren de intervención. En caso contrario es mejor no tomar ninguna conducta quirúrgica porque por ser congénitas tienden a desaparecer con el desarrollo.

BIBLIOGRAFÍA

SÍNDROMES ABDOMINALES AGUDOS

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y HEMODINÁMICO



www.mawil.us

1. Di Saverio S, Sibilio A, Giorgini E, Biscardi A, Villani S, Coccolini F, Smerieri N, Pisano M, Ansaloni L, Sartelli M, Catena F, Tugnoli G. The NOTA Study (Non Operative Treatment for Acute Appendicitis): prospective study on the efficacy and safety of antibiotics (amoxicillin and clavulanic acid) for treating patients with right lower quadrant abdominal pain and long-term follow-up of conservatively treated suspected appendicitis. *Ann Surg* 2014; 260: 109-17
2. Gomes CA, Sartelli M, Di Saverio S, Ansaloni L, Catena F, Coccolini F, Inaba K, Demetriades D, Gomes FC, Gomes CC. Acute appendicitis: proposal of a new comprehensive grading system based on clinical, imaging and laparoscopic findings. *World J Emerg Surg* 2015; 10:60.
3. Young P. Appendicitis and its history. *Rev Med Chil.* 2014; 142: 667-72. Lin KB, Lai KR, Yang NP, Chan CL, Liu YH, Pan RH, Huang CH. Epidemiology and socioeconomic features of appendicitis in Taiwan: a 12-year population-based study. *World J Emerg Surg* 2015; 17; 10:42.
4. Jose Manuel Aranada-Narváez, Maria Custodia Montiel-Casado, Antonio Jesus Gonzalez-Sánchez, Carolina Jimenez-Manzure. Empleo, eficacia y repercusión clínica del apoyo radiológico al diagnóstico de la apendicitis aguda. *Cir Esp* 2013; 91: 574-578.
5. Yoo KC, Park JH, Pak KH, Kim KY, Lee BH, Kim BC, Kim JW. Could laparoscopic appendectomy in pregnant women affect obstetric outcomes? A multicenter study. *Int J Colorectal Dis* 2016; 31:1475-81
6. H.E. Sammalkorpi, P. Mentula, A. Leppäniemi A new adult appendicitis score improves diagnostic accuracy of acute appendicitis-a prospective study *BMC Gastroenterol*, 14 (2014), p. 114
7. M.Q. Butt, S.S. Chatha, A.Q. Ghumman, et al. RIPASA Score: A new diagnostic score for diagnosis of acute apendicitis *J Coll Physicians Surg Pak*, 24 (2014), pp. 894-897.
8. A. Singla, S. Singla, M. Singh, et al. A comparison between modified Alvarado score and RIPASA score in the diagnosis of acute apendicitis *Updates Surg*, 68 (2016), pp. 351-355.
9. Fraile Alonso I, Aranzana Gómez A, Blanco Bravo A. Obstrucción intestinal. En: Julián Jimenez A, coordinador. *Manual de protocolos y actuación en urgencias*. 4ª Edición. Lugar de publicación: Editorial; 2016. pp. 517-521.

10. V. Palomar Alguacil, L. Jiménez Murillo, M .C. Palomar Muñoz, J. de Burgos Marín y FJ. Montero Pérez. Obstrucción intestinal. En: L. Jimenez Murillo, F.J. Montero Pérez directores. Medicina de urgencias y emergencias. Madrid. Elsevier. 2015. pp 321-323.
11. A Salagre García, A Marchán López, C Cobo Vázquez. Obstrucción intestinal y estreñimiento. En: D Suárez Pita, JC Vargas Romero, J Salas Jarque et al. Editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 8ª Edición. Madrid. Editorial. 2016. pp 1057-1066.
12. Ratia GT, Gutierrez CA, Granell VJ. Etiology of acute pancreatitis. Cent Eur J Med. 2014; 9: 530-542
13. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. The Lancet. 2015; 386: 85-96.
14. Maheshwari R, Subramanian RM. Severe acute pancreatitis and necrotizing pancreatitis. Crit Care Clin. 2016; 32: 279-290.
15. Schorn S, Ceyhan GO, Tieftrunk E, Friess H, Ekin DI. Pain management in acute pancreatitis. Pancreapedia. 2015; 15: 1-13.
16. Oláh A, Romics L Jr. Enteral nutrition in acute pancreatitis: a review of the current evidence. World J Gastroenterol. 2014; 20: 16123-
17. Virelles Pacheco A, Bonet Fonseca R, Santiesteban Vázquez R. Factores relacionados con el embarazo ectópico. Multimed [Internet]. 2017 Mar-Abr [citado 12 Oct 2017];21(2):[aprox. 11p.]. Disponible en: <http://www.revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/486>
18. Moya Toneut C. Embarazo ectópico [Internet]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2017 [citado 12 Oct 2017]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/libros/embarazo_ectopico/embarazo%20ectopico_completo.pdf
19. Campechano López JM, Carranza Bernal ML, Juanico Morales G, Reyes Gil MR. Respuesta exitosa del ERI en un caso de embarazo ectópico cervical. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2016 [citado 16 Oct 2017];54(6):787-92. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2016/im1660.pdf>
20. Vargas Hernández VM, Hernández Fierro MJR, Ventura Quintana V, Tovar Rodríguez JM. Embarazo ectópico abdominal, presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev Chil Obstet Ginecol [Internet]. 2017 Jun [citado 16 Oct 2017];82(3):338-344. Disponible en: <https://scielo.>



conicyt.cl/scielo.php?pid=S0717-75262017000300338&script=sci_art-text.

21. Puch Ceballos EE, Vázquez Castro R, Osorio Pérez AI, Ramos Ayala M, Villarreal Sosa CO, Ruvalcaba Rivera E. Embarazo ectópico abdominal. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía. *Ginecol Obstet Mex* [Internet]. 2015 [citado 16 Oct 2017];83(7):454-460. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobs/mex/gom-2015/gom157j.pdf>.
22. Chirino Acosta PA, Sarmiento Vitón AM, González Linares MA, Cabrera Rumayor A, Soto Paez N. Embarazo ectópico abdominal. *Rev Ciencias Médicas* [Internet]. 2015 May-Jun [citado 20 Oct 2017];19(3):540-548. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rpr/v19n3/rpr16315.pdf>.
23. Mora Enríquez JA, Arreaza Graterol M, Nossa Moreno HH, Rodríguez Ortiz JA. Embarazo abdominal avanzado: diagnóstico y manejo. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Colomb Obstet Ginecol* [Internet]. 2014 [citado 20 Oct 2017];65(3):256-261. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v65n3/v65n3a07.pdf>.
24. Nakayama D. Examination of the Acute Abdomen in Children. *J Surg Educ*. 2016; 73(3):548-52.
25. Herrera N, Arango ME. Obstrucción duodenal. En: rango/Herrera/Uribe. *Cirugía Pediátrica*. Segunda edición. Antioquia:Ed. Universidad de Antioquia; 2017. 642-9.
26. Herrera N, Arango ME. Atresia yeyunoileal. En: Arango/Herrera/Uribe. *Cirugía Pediátrica*. Segunda edición. Antioquia: Ed. Universidad de Antioquia; 2017. 659-67.
27. Sutura laparoscópica frente a sutura por laparotomía en úlceras gastroduodenales perforadas - P. Ciriano H. et al. *Rev Chil Cir* 2018;70(3):252-256.
28. Nirula R. Gastroduodenal Perforation. *Surg Clin N Am*. 2014;94:31-4. Byrge N, Barton RG, Enniss TM, Nirula R. Laparoscopic versus open repair of perforated gastroduodenal ulcer: a National Surgical Quality Improvement Program analysis. *Am J Surg*. 2013;206:957-63.
29. Wilhelmsen M, Møllerand MH, Rosenstock S. Surgical complications after open and laparoscopic surgery for perforated peptic ulcer in a nationwide cohort. *BJS* 2015;102:382-7.

30. Soreide K, Thorsen K, Harrison EM, Bingener J, Moller MH, Ohene Yeboah M, et al. Perforated peptic ulcer. *Lancet*. 2015;26;386:1288-98.
31. Katayama H, Kurokawa Y, Nakamura K, Ito H, Kanemitsu Y, Masuda N, et al. Extended Clavien-Dindo classification of surgical complications: Japan Clinic Oncology Group postoperative complications criteria. *Surg Today* 2016;46:668- 85.
32. Hansen JT. *Netter Anatomía Clínica*. 3ra ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2015.
33. Hospital General de Alicante. Guía de actuación en patología biliar aguda en el servicio de urgencias generales. España: HGA; 2017. [citado 31 Ene 2019]. Disponible en: www.alicante.san.gva.es/documents/4450974/0/biliar.pdf
34. Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de la coledocolitiasis, colecistitis aguda y coledocolitiasis. Guía en versión extensa. Peru: IETSI EsSalud; 2018. [citado 13 Feb 2019]. Disponible en: www.essalud.gob.pe/ietsi/pdfs/guias/GPC_Colelitiasis_Version_Extensa.pdf.
35. Farreras R. *Medicina Interna*. 18va ed. España: Elsevier; 2016.
36. Goldman L, Schafer AI. *Goldman – Cecil Medicine*. Vol 1. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2016.
37. Ramos CML, MendozaLopez JNV, Ponce JAM. Aplicación de la guía de Tokio en colecistitis aguda litiásica. *Rev Med La Paz*. 2018;24(1):19-26.
38. RadiologyInfo.org [página en Internet]. USA: Radiological Society of North America (RSNA). [actualizado: 23 Mar 2018; citado: 15 Ene 2019]. Disponible en: <http://www.radiologyinfo.org/colecistitis>.
39. RadiologyInfo.org [página en Internet]. USA: Radiological Society of North America (RSNA). [actualizado: 23 Mar 2018; citado: 18 Feb 2019]. Disponible en: <https://www.radiologyinfo.org/sp/gallery/index.cfm?image=1082>.
40. López JS, Iribarren OB, Hermosilla RV, Fuentes TM, Astudillo EN, López NI, et al. Resolución quirúrgica de la colecistitis aguda. ¿Influye el tiempo de evolución?. *Rev Chil Cir*. 2017; 69(2): 129 – 34.
41. Farreras R. *Medicina Interna*. 18va ed. España: Elsevier; 2016.
42. Goldman L, Schafer AI. *Goldman – Cecil Medicine*. Vol 1. 25th ed.



- Philadelphia: Elsevier Saunders; 2016.
43. RadiologyInfo.org [página en Internet]. USA: Radiological Society of North America (RSNA). [actualizado: 23 Mar 2018; citado: 15 Ene 2019]. Disponible en: <http://www.radiologyinfo.org/colecistitis>. *Rev Chil Cir* 2018;70(3):252-256.
 44. Candido PCM, Werner AF, Pereira IMF, Matos BA, Pfeilsticker RM, Sila R Jr. Sclerosing encapsulating peritonitis: A case report. *Radiol Bras*. 2015;48:56-8.
 45. Hansen JT. *Netter Anatomía Clínica*. 3ra ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2015.
 46. Marengo de la Cuadra B, Retamar Gentil M, Sánchez Ramirez M, Guadalajara Jurado JF, Cano Matías A, López Ruiz JA. Tipos de hernias. Clasificaciones actuales. *Cir. Andal*. 2018; 29(2):77-79.
 47. Murphy KP, O'Connor OJ, Maher MM. Adult abdominal hernias. *AJR Am J Roentgenol*. 2014;202:W506---11 Erdas E, Licheri S, Caló PG, Pomata M. Acquired abdominal intercostal hernia: case report and systematic review of the literature. *Hernia*. 2014;18:607-15.
 48. Matzke G, Espil G, Dos Ramos Alferes J.P., Larrañaga N, Oyarzún A, Kozima S. Un recorrido por la pared abdominal: evaluación de las hernias por tomografía computada multidetector. *Rev Argent Radiol*. 2017;81(1):39-49. www.elsevier.es/rar. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rard.2016.04.009>.

CAPÍTULO IV

PREVENCIÓN DE LOS CUADROS ABDOMINALES AGUDOS CRITERIOS DE COMPLICACIÓN



www.mawil.us



Prevención de los cuadros abdominales agudos

Para evitar la ocurrencia de los cuadros abdominales agudos con el sinnúmero de patologías que el mismo incluye se hace necesario adoptar una serie de medidas particularizadas, aunque de manera general se realice lo que la siguiente imagen expone por lo que se analizará cada cuadro de forma independiente.¹

Dolor Abdominal Agudo

Valoración de la Escena

- Descartar riesgos para el personal y el paciente en el escena
- Emplear medidas de aislamiento a sustancias corporales
- Buscar algún mecanismo de lesión para descartar un caso de trauma
- Buscar indicios acerca de la condición del paciente

Prevención de la apendicitis aguda

Para prevenir esta afección se debe tener en cuenta los siguientes aspectos.

Evitar el estreñimiento con una alimentación rica en fibra y trigo integral parece ser una medida útil para intentar prevenir la apendicitis aguda ya que como vimos, la presencia de heces en forma de fecalitos puede obstruir la luz interna del apéndice y ser la causa de su inflamación.^{2,3}

Ingerir una dieta rica en nutrientes y vegetales que facilitan la defecación, es decir prevenir el estreñimiento.⁴



Prevención de la oclusión intestinal

La prevención de la oclusión intestinal depende de la causa. Ciertas situaciones agudas como infecciones, presencia de cuerpos extraños o tumores deben ser tratadas para evitar que se forme un cuadro de oclusión intestinal. Hay que evitar el estreñimiento con una dieta rica en fibra.⁵

La oclusión intestinal puede prevenirse procurando defecar regularmente y evitando una alimentación que, por experiencia, se sabe que no se digiere bien.⁶

Prevenir la aparición de cuadros como⁷:

- Cirugía.
- Hemorragia abdominal.
- Isquemia intestinal (abastecimiento insuficiente de sangre al sistema digestivo).
- Inflamación (p. ej., infección).
- Traumatismo.
- ACV (Accidentes cardiovasculares).
- Problemas metabólicos.
- Hipervolemia (p. ej., insuficiencia cardíaca congestiva).
- Otras enfermedades médicas asociadas con el dolor.

Prevención del embarazo ectópico

En el caso particular del embarazo ectópico resulta difícil imaginar cuales puedan ser las medidas a tomar para prevenir que ocurra, siendo esta una situación que aparece como un error en el proceso natural del embarazo.⁸

A pesar de esto existen ciertas medidas que se pueden adoptar para evitar que ocurra un embarazo ectópico. Medidas que van orientadas a prevenir o actuar sobre los factores de riesgo para sufrirlo.⁸

Reducir el Riesgo de Infecciones de transmisión sexual



Uno de los principales factores de riesgo viene dado por la presencia de enfermedades del aparato genital femenino, siendo las de transmisión sexual las de mayor importancia y frecuencia.⁹

Las infecciones que abarcan la vagina y el cuello uterino, lugar de asiento de la mayoría de ellas, no tienen una repercusión importante para la predisposición de sufrir embarazo ectópico, sin embargo, muchas veces pasan desapercibidas a este nivel.⁹

La clamidia y la gonorrea pueden pasar completamente inadvertidas para las mujeres, puesto que sus síntomas no serán muy llamativos más allá de algunas molestias pélvicas, lo que provoca que la infección se haga severa alcanzando las trompas y provocando una enfermedad inflamatoria pélvica.⁹

La mejor manera de prevenirla es evitando padecer las infecciones de transmisión sexual lo cual puede llevarse a cabo por el uso del preservativo, es el mejor método para prevenir este tipo de infecciones.⁹

Mientras menos parejas sexuales tenga el individuo menores probabilidades tiene de adquirir cualquier infección de este tipo. Con cada pareja sexual aumenta la exposición de manera exponencial.⁹

Tratamiento rápido y eficaz de las infecciones vaginales

Las infecciones vaginales cuando se dejan progresar pueden acabar en una infección severa, como es la enfermedad inflamatoria pélvica, en la cual las bacterias alcanzan las trompas e incluso el ovario.¹⁰

Es por esto que, ante cambios en el flujo vaginal, especialmente si este tiene características como fetidez, es muy espeso o grueso, tiene un color poco habitual como un color grisáceo o si va acompañado de dolor es preciso consultar con un especialista.¹⁰ Si la infección vaginal es tratada en esta etapa, se logra prevenir la aparición de una enfermedad inflamatoria pélvica, que es el principal factor de riesgo del embarazo ectópico en mujeres jóvenes.¹⁰

Los principales síntomas de una enfermedad inflamatoria pélvica son el dolor pélvico que puede ir aumentando con los días hasta hacerse intolerable, flujo vaginal abundante y fétido y fiebre.¹⁰

Esta enfermedad es relativamente frecuente en mujeres jóvenes, sobre todo entre adolescente que inician actividad sexual sin protección. Hay que tener en cuenta que después de sufrir una enfermedad inflamatoria pélvica es muy probable que esta se repita por el tiempo.¹⁰

Con un tratamiento adecuado y oportuno la recuperación puede ser completa. Pero si la enfermedad se deja progresar o no se tienen medidas de prevención puede afectar de manera permanente la fertilidad femenina.¹⁰

Evitar o eliminar el hábito de fumar

El hábito de fumar tiene efectos nocivos para la salud desde muchos puntos de vista, sin embargo, en las trompas uterinas provoca una limitación del movimiento de las mismas, favoreciendo la implantación del ovulo fecundado en ellas.¹¹

Es por esto que dejar de fumar es una medida que sirve para prevenir el embarazo ectópico, además de mejorar otros aspectos de la salud femenina. Aunque dejarlo puede ser difícil, empezar por disminuir el número de cigarrillos diarios es un buen comienzo.¹¹

Otros factores de riesgo

Existen además otros factores de riesgo sobre los cuales no es posible actuar, cuando se encuentran presentes solo queda prestar atención a los signos de alarma y hacer mayor énfasis en los factores que se pueden modificar.¹²

Dentro de este grupo tenemos factores como la edad, siendo más frecuente el embarazo ectópico luego de los 35 años, además después de esta edad existe un mayor uso de métodos de reproducción asistida, que es otro factor de riesgo.¹²



Igualmente existen malformaciones congénitas de las trompas que influirán en la aparición de este tipo de gestación, así como cirugías previas en la región pélvica, todo esto limita o predispone la obstrucción parcial de las trompas.¹²

Por último, un embarazo ectópico previo es altamente predisponente para la aparición de uno nuevo, dependiendo de cómo fue el anterior y cual tratamiento que se recibió afectara en mayor o menor medida.¹²

Ante la presencia de cualquiera de estos factores es necesario se hace necesario la atención medica de manera inmediata de esta forma si se trata de un embarazo ectópico podrá ser diagnosticado oportunamente para que reciba el mejor tratamiento disponible.^{12,13}

Reducir el riesgo de complicaciones y embarazos ectópicos futuros

Es muy difícil prevenir un embarazo ectópico, principalmente porque existe la posibilidad de que ocurra aun cuando no hay ningún factor de riesgo en la mujer que lo sufre.¹³

Sin embargo, la aparición del embarazo en sí mismo no es algo demasiado grave, lo que genera preocupación es la aparición de las complicaciones propias de esta patología.¹³

La hemorragia interna masiva producto de su rotura y la disminución de la fertilidad en las pacientes que se ven en la necesidad de someterse a cirugías sumamente agresivas para salvar su vida es lo que realmente se busca evitar.¹⁴

Prevención de las úlceras perforadas

En primer lugar, para prevenir una úlcera perforada lo primero es evitar padecer de úlcera gástrica o duodenal, pero si esta entidad ya existe entonces deben tomarse las medidas siguientes.

- Protegerte de infecciones. No se sabe cómo se propaga el H. pylori, pero hay pruebas que sostienen que podría transmitirse de una persona a otra,

o mediante el consumo de agua o alimentos. Deben tomarse precauciones para protegerse de las infecciones, como por ejemplo el *H. pylori*, lo anterior realizando un adecuado lavado de las manos de manera frecuente con agua y jabón, y al comer alimentos que hayan sido cocidos por completo.^{15,16}

- Usar con precaución con los analgésicos. Evitar el uso regular de analgésicos que aumentan el riesgo de presentar úlceras pépticas, tomando medidas para reducir el riesgo de tener problemas estomacales. Por ejemplo, la ingestión de los medicamentos con las comidas y en la dosis más baja posible que pueda aliviar el dolor. Suprimir además la ingestión de alcohol cuando se ingieren estos medicamentos, ya que la combinación de ambos puede aumentar el riesgo de padecer malestar gastrointestinal.^{17,18}

Al realizar la ingesta de un antiinflamatorio, debe de ingerirse como 1 medicamento adicional, como un antiácido, un inhibidor o bloqueador de ácido, o un agente citoprotector. Un tipo de antiinflamatorio, que se llama inhibidores de la COX-2, puede tener menos probabilidades de causar úlceras pépticas, son por ejemplo el celecoxib entre otros.^{19, 20}

Prevención de las colecistitis

La colecistitis constituye una manifestación de cuadros abdominales agudos difícil de prevenir para realizar lo anterior se debe:

1. Prevenir las infecciones que están relacionadas gérmenes de etiología bacteriana como (anaerobios y gram negativos) por ejemplo *Estreptococo Beta Hemolítico del grupo A*, *Salmonella* y *E.Coli* o viral entre las que destacan: infección por *Citomegalovirus*, *Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)*, *Virus de Hepatitis A y B*, *Epstein Baar*.²¹
2. Evitar la *Toxoplasmosis*. Sin embargo, se ha comprobado una relación con el uso de nutrición parenteral prolongada, así como de quemaduras extensas, de traumatismos de tipo abdominal, de deshidratación y de cardiopatías con esta patología.²¹
3. Disminuir los principales factores descritos como riesgo de CAA son

○ —————

cirugía mayor, uso de opioides y vasopresores, traumatismo, ventilación mecánica, deshidratación, quemaduras, shock, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), transfusiones.²²

Prevención de las hernias abdominales

En la prevención de las hernias abdominales debemos tener en cuenta:²³

- Mantener un peso saludable. Mediante la realización de un plan de ejercicios y dieta para ti.
- Ingerir los alimentos con alto contenido de fibra. Las frutas, los vegetales y los cereales integrales contienen fibra y pueden ayudar a prevenir el estreñimiento y el esfuerzo relacionado.
- Levantar los objetos pesados con cuidado, o evita levantar cosas pesadas. Si debes levantar algo pesado, dobla siempre las rodillas, no la cintura.
- Deja de fumar. Además de su relación con muchas enfermedades graves, fumar suele causar una tos crónica que puede ocasionar o empeorar una hernia inguinal.
- No confiarse en el uso de un braguero. Usar una prenda de soporte diseñada para mantener a la hernia en su lugar (braguero para hernias) no corrige el problema ni evita complicaciones. El médico puede indicar un braguero para hernias durante un breve período antes de la cirugía como ayuda, pero no es un reemplazo para la cirugía.

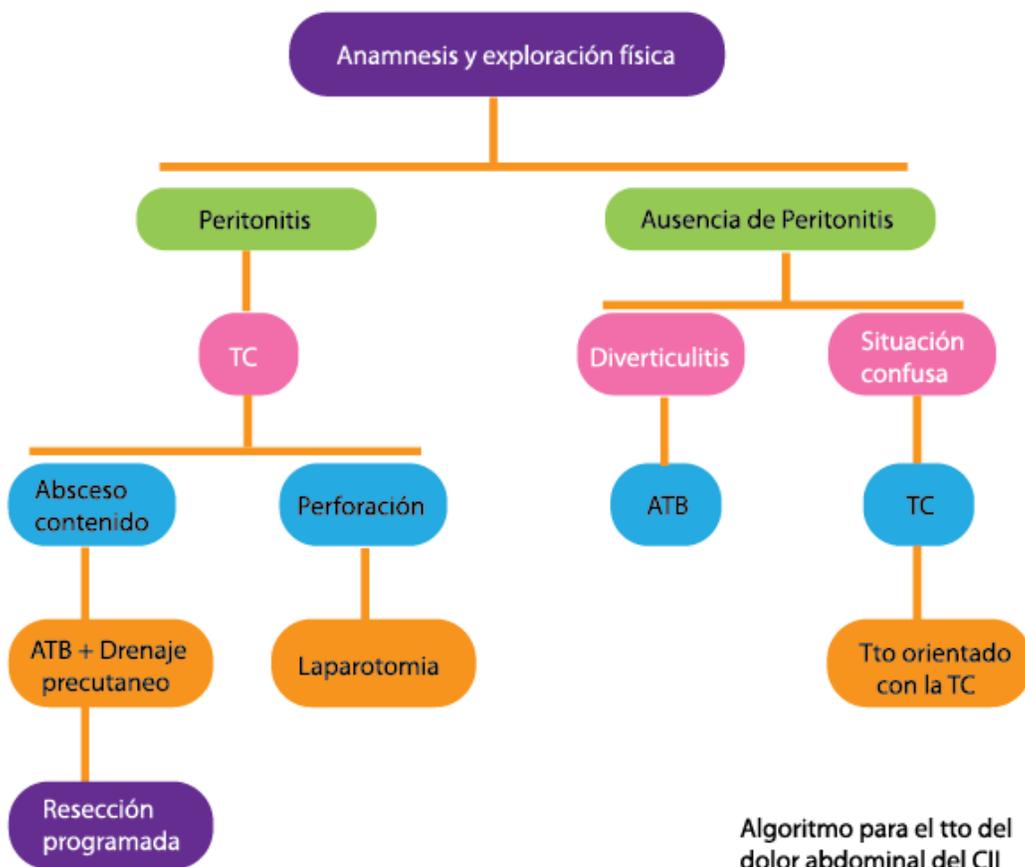
Criterios de complicación en los cuadros abdominales agudos

Los diferentes cuadros de abdomen agudo de manera general presentan los siguientes signos clínicos que nos hacen pensar al estar presentes que existe riesgo para la vida del paciente y ellos son:²⁴

- Frecuencia respiratoria > 30 ó < 10 r.p.m.
- Ausencia o asimetría de pulsos periféricos.
- Disminución del nivel de conciencia.
- Signos de hipoperfusión en piel y mucosas.

- Distensión abdominal.
- Hematomas o heridas.
- Ruidos de lucha o silencio abdominal.
- Duración > 6 horas.
- Presencia de masa pulsátil.

A continuación, analizaremos las complicaciones más frecuentes de cada uno de los cuadros abdominales y de manera general con el siguiente flujograma la conducta a seguir.



Algoritmo para el tto del dolor abdominal del CII



Complicaciones de la apendicitis

La apendicitis como cuadro abdominal agudo sino es tratada a tiempo puede presentar diversas complicaciones e incluso la evolución de las mismas poner en peligro la vida del paciente.²⁵

Una de esas es la apendicitis perforada, para tratarla se hace necesario la antibioterapia que debe consistir en un esquema con espectro contra Gram negativos y anaerobios.²⁵

Para esto, la combinación de una cefalosporina de tercera generación más metronidazol son recomendados.²⁵

Una condición especial que requiere manejo conservador en primera instancia son los pacientes que presentan más de 5 días de evolución desde el inicio, en los cuales se diagnostique un plastrón apendicular.²⁶

En estos casos la cirugía inmediata se asocia a una mayor morbilidad, debido a la presencia de adherencias densas e inflamación. Lo anterior aumenta la probabilidad de complicaciones tales como absceso postoperatorio o fístula enterocutánea. La apendicectomía diferida ha sido recomendada para estos pacientes en seis a ocho semanas para evitar la recurrencia de apendicitis y para excluir posibles neoplasias (carcinoide, adenocarcinoma, cistoadenoma mucinoso) especialmente en adultos mayores.²⁷

Complicaciones de la oclusión intestinal

Las complicaciones más frecuentes de los cuadros obstructivos abdominales son:²⁸

1. Obstrucciones de vísceras huecas; generalmente son pacientes mayores de 30 años, generalmente tienen antecedentes de cirugías previas y en estos pacientes se requiere con mayor frecuencia el manejo quirúrgico.
2. La isquemia y/o necrosis intestinal (estrangulación).
3. La estrangulación.



Complicaciones de la pancreatitis

En la pancreatitis edematosa intersticial. Locales: las colecciones agudas (menos de cuatro semanas) y el pseudoquiste (más de cuatro semanas).²⁸

En la pancreatitis necrosante. Colección necrótica aguda (menos de cuatro semanas) y necrosis sin pared “WON” (más de cuatro semanas).²⁹

De manera general

Complicaciones locales^{30,31}

1. Necrosis.
2. Seudoquiste.
3. Abceso.
4. Ascitis.
5. Fistula.
6. Oclusión.

Complicaciones Generales

1. Shock.
2. Insuficiencia respiratoria.
3. Sepsis.
4. Complicaciones renales.
5. Complicaciones cardíacas.
6. Complicaciones hepáticas.
7. Complicaciones esplénicas.
8. Necrosis grasas.
9. Alteraciones de la coagulación.

Complicaciones del embarazo ectópico

El embarazo ectópico una vez que ocurre puede tener diversas complicaciones si no es tratado a tiempo dentro de las mismas encontramos^{32,33}.



1. Shock.
2. Anemia.
3. Sepsis de la herida quirúrgica.
4. Muerte materna.
5. Sinequias uterinas.
6. Hemorragia.
7. Incompetencia cervical.
8. Infecciones.
9. Sx de Mondor (Complicación local del aborto caracterizada por ictericia anemia y shock).^{34,35}

Complicaciones de la úlcera péptica y duodenal

Complicaciones de la úlcera péptica

- Por orden de frecuencia están la hemorragia (con mucho la complicación más frecuente en la práctica clínica), la perforación y penetración a órganos vecinos y la estenosis pilórica.³⁶
- La hemorragia y la perforación se relacionan claramente con la ingesta de AINE y todas las complicaciones son más frecuentes en fumadores.³⁶
- La penetración sólo puede reconocerse quirúrgicamente y en necropsia. Se estima que un 25% de las úlceras duodenales y un 15% de las úlceras gástricas penetran en órganos vecinos como hígado, epíplon o páncreas.³⁶
- La hemorragia se presenta en un 25% de los ulcerosos en algún momento de su evolución, raramente en forma de anemia ferropénica por hemorragias continuas y ocultas y más frecuentemente en forma de hematemesis, melenas o hematoquecia.³⁶
- Un 50-80% de los pacientes ulcerosos que la presentan han consumido previamente aspirina o AINE's.³⁶
- La perforación supone la penetración de la úlcera de todas las capas del estómago o duodeno alcanzando la cavidad peritoneal. Se produce en un 5% de los ulcerosos y es más frecuente en varones. El 90% de las perforaciones se localizan en la cara anterior del bulbo duodenal y en un tercio de los pacientes es la primera manifestación de la enfermedad

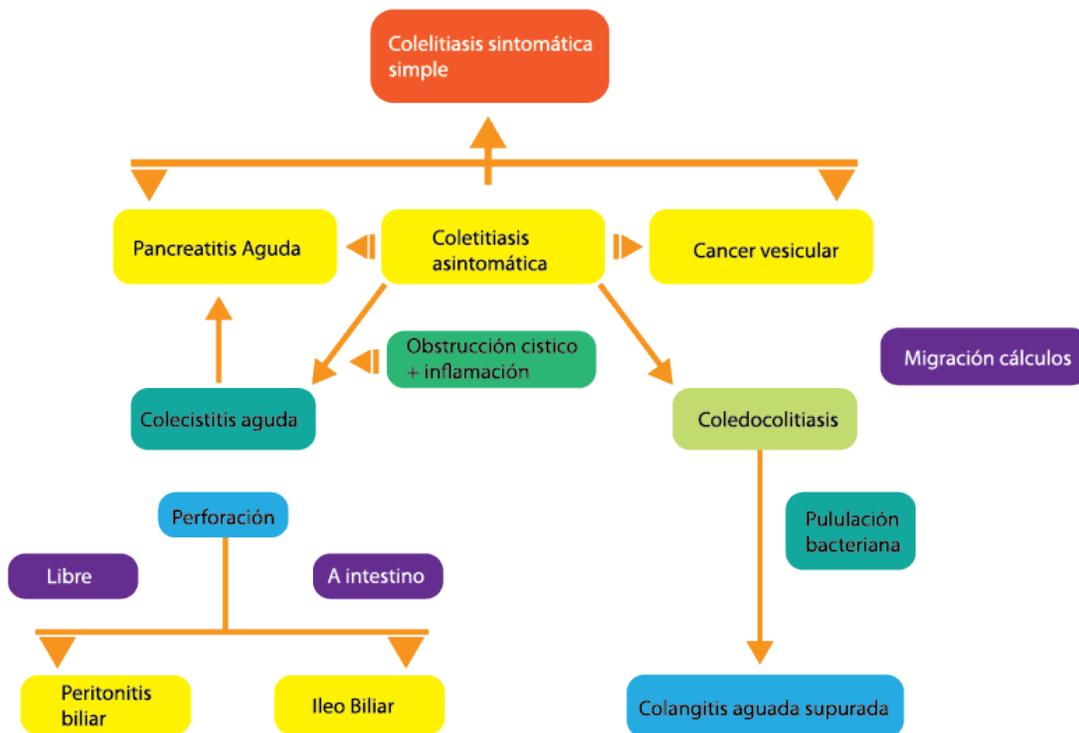
ulcerosa. La clínica consiste en la aparición de un dolor brusco muy intenso epigástrico, puede irradiar a espalda o extenderse al resto del abdomen. Hay contractura muscular, silencio a la auscultación y signo de descompresión positivo. La radiografía simple de abdomen muestra neumoperitoneo en dos tercios de los casos. El diagnóstico debe ser clínico y no retardarse. La mortalidad oscila entre el 10 y el 40%.³⁷

- Péptica, pero todas las vísceras del abdomen son susceptibles de perforación, especialmente las vísceras huecas. Las vísceras más susceptibles de presentar perforación no traumática a excepción del apéndice cecal son el estómago y el duodeno, se excluye de esta categoría el apéndice.³⁷
- La estenosis pilórica es secundaria a procesos de cicatrización y retracción en úlceras pilóricas y duodenales. Menos del 5% de los ulcerosos la presentan y ha disminuido su incidencia en los últimos años, seguramente por tratamientos médicos más eficaces. Es más frecuente en varones y en edad avanzada. Se manifiesta como plenitud epigástrica, náuseas, anorexia y si es muy avanzada por vómitos. A veces es responsable de desnutrición. Para el diagnóstico la endoscopia es la exploración más rentable ya que permite excluir lesiones malignas.³⁷

Resumiendo, las complicaciones de las úlceras en general son las siguientes:³⁸

- Sangrado interno. El sangrado puede ocurrir como una pérdida de sangre lenta que conduce a la anemia o una pérdida de sangre grave que puede requerir hospitalización o una transfusión de sangre. La pérdida grave de sangre puede causar vómito negro o con sangre o heces negras o con sangre.
- Infección. Las úlceras pépticas pueden hacer un agujero (perforar) a través de la pared del estómago o intestino delgado, lo que deriva en riesgo de una infección grave de la cavidad abdominal (peritonitis).
- Obstrucción. Las úlceras pépticas pueden bloquear el paso de los alimentos a través del tracto digestivo, ya sea por la hinchazón de la inflamación o por la cicatrización, lo que causa una rápida sensación de estar lleno, vómitos y pérdida de peso.

Complicaciones de la colecistitis



La colecistitis, tal como es definida en el diccionario Espasa de Medicina constituye la:

Inflamación aguda, subaguda o crónica que afecta a la vesícula biliar. La causa más frecuente es la colelitiasis, que casi siempre se acompaña de signos histológicos de colecistitis crónica, y que es la causante del 95% de los casos de colecistitis aguda.³⁹

La colelitiasis, como proceso morboso es la presencia o formación de cálculos en la vesícula biliar que impiden por obstrucción de la bilis, su salida a través del colédoco, esto conlleva a una colecistitis aguda, que puede desencadenar una inflamación con edema de la pared vesicular, la infección de la bilis vesicular e incluso a la perforación vesicular con absceso o peritonitis biliar. Cuando se llega a esta situación orgánica, en una patología tan frecuente, el mejor tratamiento es la colecistectomía.³⁹

La migración de los cálculos de la vesícula biliar hacia el colédoco es causante de la coledocolitiasis, que es el enquistamiento de los cálculos en ese conducto provocando una obstrucción, que se manifiesta en dolor abdominal e ictericia. En la actualidad se dispone de variadas técnicas de imagenología que permiten realizar un diagnóstico conclusivo.⁴⁰

La colelitiasis, como causa más frecuente de la colecistitis, tiene como principales complicaciones la colangitis y la pancreatitis. En el caso de la colangitis (inflamación de las vías biliares), puede derivar en una colangitis aguda, como consecuencia de una obstrucción completa o parcial, con presencia de un cuadro clínico que incluye: fiebre, ictericia y dolor en el hipocondrio derecho.⁴⁰

La colecistitis aguda se puede complicar con suma frecuencia con una colecistitis aguda gangrenosa, que implica una intervención quirúrgica de urgencia para evitar riesgos a la vida del paciente. Este tratamiento se combina con antibióticos que elimine cualquier infección luego del acto quirúrgico.⁴¹

La pancreatitis, una inflamación del páncreas que puede ser aguda o crónica, en la ocurrencia de la primera puede ser ocasionada por la migración desde un cálculo biliar desde la vesícula. En Perú se reporta la incidencia de colangitis en un 30 % y la pancreatitis alcanza un 11%.⁴¹

Los criterios actuales de la pancreatitis aguda se establecen de acuerdo su severidad en tres grados. Siguiendo la revisión de los criterios de Atlanta en 2012 se divide en pancreatitis aguda leve, pancreatitis aguda moderadamente severa y pancreatitis aguda severa.⁴²

La pancreatitis aguda, tiene una elevada prevalencia a nivel mundial, cuya causa principal es biliar y su tratamiento está en dependencia de la identificación de su severidad, y llega a incluir el tratamiento invasivo para garantizar la vida del enfermo⁵. Los pacientes con pancreatitis aguda de etiología biliar, una vez que han sido estabilizados deben ser sometidos a una colecistectomía para evitar nuevos episodios que generen complicaciones mayores.⁴²



Complicaciones de las hernias

Las hernias y su frecuencia dentro de los cuadros abdominales agudos hacen que sus complicaciones sean muy frecuentes por lo que se hace necesario su conocimiento y manejo.

Las complicaciones de una hernia incluyen:

- Presión en los tejidos cercanos. La mayoría de las hernias inguinales se agranda con el tiempo si no se repara mediante cirugía. En los hombres, las hernias grandes se pueden extender hacia el escroto, lo que causa dolor e hinchazón.⁴³
- Hernia encarcelada. Si los contenidos de la hernia quedan atrapados en un punto débil en la pared abdominal, la hernia puede obstruir el intestino, causando un dolor intenso, náuseas, vómitos y la incapacidad de tener movimiento intestinal o despedir gases.^{43,44}
- Estrangulación. Una hernia encarcelada puede cortar el flujo sanguíneo a parte del intestino. La estrangulación puede producir la muerte de los tejidos intestinales afectados. Una hernia estrangulada es posiblemente mortal, y requiere cirugía inmediata.⁴⁴

BIBLIOGRAFÍA
PREVENCIÓN DE LOS CUADROS
ABDOMINALES AGUDOS
CRITERIOS DE COMPLICACIÓN



www.mawil.us

1. Yoo KC, Park JH, Pak KH, Kim KY, Lee BH, Kim BC, Kim JW. Could laparoscopic appendectomy in pregnant women affect obstetric outcomes? A multicenter study. *Int J Colorectal Dis* 2016; 31:1475-81
2. H.E. Sammalkorpi, P. Mentula, A. Leppäniemi A new adult appendicitis score improves diagnostic accuracy of acute appendicitis-a prospective study *BMC Gastroenterol*, 14 (2014), p. 114
3. M.Q. Butt, S.S. Chatha, A.Q. Ghumman, et al. RIPASA Score: A new diagnostic score for diagnosis of acute appendicitis *J Coll Physicians Surg Pak*, 24 (2014), pp. 894-897.
4. A. Singla, S. Singla, M. Singh, et al. A comparison between modified Alvarado score and RIPASA score in the diagnosis of acute appendicitis *Updates Surg*, 68 (2016), pp. 351-355.
5. Fraile Alonso I, Aranzana Gómez A, Blanco Bravo A. Obstrucción intestinal. En: Julián Jimenez A, coordinador. *Manual de protocolos y actuación en urgencias*. 4ª Edición. Lugar de publicación: Editorial; 2016. pp. 517-521.
6. V. Palomar Alguacil, L. Jiménez Murillo, M .C. Palomar Muñoz, J. de Burgos Marín y FJ. Montero Pérez. Obstrucción intestinal. En: L. Jimenez Murillo, F.J. Montero Pérez directores. *Medicina de urgencias y emergencias*. Madrid. Elsevier. 2015. pp 321-323.
7. A Salagre García, A Marchán López, C Cobo Vázquez. Obstrucción intestinal y estreñimiento. En: D Suárez Pita, JC Vargas Romero, J Salas Jarque et al. Editores. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. 8ª Edición. Madrid. Editorial. 2016. pp 1057-1066.
8. Vasallo P, Sarduy M, Chang I. Cirugía conservadora e incisión transversal tubárica por laparoscopia en el embarazo tubárico ampular. *Invest Medicoquir*. 2016;8(1):68-81
9. Ehrenberg-Buchner S, Sandadi S, Moawad NS, Pinkerton JS, Hurd WW. Ectopic pregnancy: role of laparoscopic treatment. *Clin Obstet Gynecol*. 2015;52(3):372-9.
10. Guamushig Aimacaña MS. Embarazo ectópico y reacción decidual [Doctor en Medicina]. Ambato, Ecuador: Universidad Técnica de Ambato. Facultad de Ciencias de la Salud; 2015.
11. Capmas P, Bouyer J, Fernandez H. Treatment of ectopic pregnancies in 2014: new answers to some old questions. *Fertil Steril*. 2014;101(3):615-

- 20.
12. Vaswani PR. Predictors of success of medical management of ectopic pregnancy in a tertiary care hospital in United arab emirates. *J Clin Diagn Res.* 2014;8(8). DOI: 10.7860/JCDR/2014/8152.4712.
 13. Vasallo P, Sarduy M, Chang I. Cirugía conservadora e incisión transversal tubárica por laparoscopia en el embarazo tubárico ampular. *Invest Medicoquir.* 2016;8(1):68-81.
 14. Jamard A, Turck M, Pham AD, Dreyfus M, Benoist G. Fertility and risk of recurrence after surgical treatment of an ectopic pregnancy (EP): Salpingostomy versus salpingectomy. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 2016;45(2):129-38.
 15. Herrera N, Arango ME. Obstrucción duodenal. En: rango/Herrera/Uribe. *Cirugía Pediátrica. Segunda edición.* Antioquia:Ed. Universidad de Antioquia; 2017. 642-9.
 16. Herrera N, Arango ME. Atresia yeyunoileal. En: Arango/Herrera/Uribe. *Cirugía Pediátrica. Segunda edición.* Antioquia: Ed.Universidad de Antioquia; 2017. 659-67.
 17. Sutura laparoscópica frente a sutura por laparotomía en úlceras gastroduodenales perforadas - P. Ciriano H. et al.*Rev Chil Cir* 2018;70(3):252-256.
 18. Nirula R. Gastroduodenal Perforation.*Surg Clin N Am.* 2014;94:31-4. Byrge N, Barton RG, Enniss TM, Nirula R. Laparoscopic versus open repair of perforated gastroduodenal ulcer: a National Surgical Quality Improvement Program analysis. *Am J Surg.* 2013;206:957-63.
 19. Wilhelmsen M, Møllerand MH, Rosenstock S. Surgical complications after open and laparoscopic surgery for perforated peptic ulcer in a nationwide cohort. *BJS* 2015;102:382-7.
 20. Soreide K, Thorsen K, Harrison EM, Bingener J, Moller MH, Ohene Yeboah M, et al. Perforated peptic ulcer. *Lancet.* 2015;26;386:1288-98.
 21. E. Moya-Sánchez, L. Fernández-Navarro, V. Medina-Salas. Colecistitis aguda crônica como complicación de La colecistopatía crónica. Hallazgos radiológicos y correlación patológica. *RAPD ON LINE VOL. 41 No 4 Julio-Agosto 2018*
 22. Llatas J, Hurtado Y, Frisancho O. Choledocholithiasis in Edgardo Rebagliati Martins Hospital. Lima-Peru. 2010-2011. Incidence, risk factors,

- diagnostic and therapeutic aspects. *Rev. Gastroenterol Peru.* 2012; 31(4): 324-9.
23. Rodrigo Velázquez de la Vega, Luis Eduardo Cárdenas Lailson. 2017; 39 (3): 147-151 www.medigraphic.com/cirujanogen www.medigraphic.org.mx Julio-Septiembre 2017 Vol. 39, núm. 3 / p. 147-151.
 24. *Revista de Gastroenterología de México (English Edition)*, Volume 83, Issue 2, April–June 2018, Pages 112-116
 25. H.E. Sammalkorpi, P. Mentula, A. Leppäniemi A new adult appendicitis score improves diagnostic accuracy of acute appendicitis-a prospective study *BMC Gastroenterol*, 14 (2014), p. 114.
 26. M.Q. Butt, S.S. Chatha, A.Q. Ghumman, et al. RIPASA Score: A new diagnostic score for diagnosis of acute appendicitis *J Coll Physicians Sug Pak*, 24 (2014), pp. 894-897
 27. A. Singla, S. Singla, M. Singh, et al. A comparison between modified Alvarado score and RIPASA score in the diagnosis of acute appendicitis *Updates Surg*, 68 (2016), pp. 351-355
 28. Katayama H, Kurokawa Y, Nakamura K, Ito H, Kanemitsu Y, Masuda N, et al. Extended Clavien-Dindo classification of surgical complications: Japan Clinic Oncology Group postoperative complications criteria. *Surg Today* 2016;46:668- 85.
 29. Maheshwari R, Subramanian RM. Severe acute pancreatitis and necrotizing pancreatitis. *Crit Care Clin.* 2016; 32: 279-290.
 30. Schorn S, Ceyhan GO, Tieftrunk E, Friess H, Ekin DI. Pain management in acute pancreatitis. *Pancreapedia.* 2015; 15: 1-13.
 31. Oláh A, Romics L Jr. Enteral nutrition in acute pancreatitis: a review of the current evidence. *World J Gastroenterol.* 2014; 20: 16123-1613.
 32. Campechano López JM, Carranza Bernal ML, Juanico Morales G, Reyes Gil MR. Respuesta exitosa del ERI en un caso de embarazo ectópico cervical. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet].* 2016 [citado 16 Oct 2017];54(6):787-92. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2016/im166o.pdf>
 33. Virelles Pacheco A, Bonet Fonseca R, Santiesteban Vázquez R. Factores relacionados con el embarazo ectópico. *Multimed [Internet].* 2017 Mar-Abr [citado 12 Oct 2017];21(2):[aprox. 11p.]. Disponible en: <http://www.revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/486>

34. Moya Toneut C. Embarazo ectópico [Internet]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2017 [citado 12 Oct 2017]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/libros/embarazo_ectopico/embarazo%20ectopico_completo.pdf
35. Vargas Hernández VM, Hernández Fierro MJR, Ventura Quintana V, Tovar Rodríguez JM. Embarazo ectópico abdominal, presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Chil Obstet Ginecol* [Internet]. 2017 Jun [citado 16 Oct 2017];82(3):338-344. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0717-75262017000300338&script=sci_arttext
36. Dindo C, Demartines M, Clavien PA. Classification of surgical complications. A new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of survey. *Ann Surg*. 2004;240:205-13.
37. Byrge N, Barton RG, Enniss TM, Nirula R. Laparoscopic versus open repair of perforated gastroduodenal ulcer: a National Surgical Quality Improvement Program analysis. *Am J Surg*. 2013;206:957-63.
38. Izarzugaza MI, Fernández L, Forman D, Sierra MS. Burden of gallbladder cancer in Central and South America. *Cancer epidemiology*. 2016;44:S82-S9.
39. Elmasry M, Lindop D, Dunne D, Malik H, Poston G, Fenwick S and cols. The risk of malignancy in ultrasound detected gallbladder polyps: A systematic review. *Int J Surg*. 2016. 33: 28-35.
40. Fraquelli M, Casazza G, Conte D, Colli A. Non-steroid anti-inflammatory drugs for biliary colic. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;9:Cd006390.}
41. Marengo de la Cuadra B, Retamar Gentil M, Sánchez Ramirez M, Guadalajara Jurado JF, Cano Matías A, López Ruiz JA. Tipos de hernias. Clasificaciones actuales. *Cir. Andal*. 2018; 29(2):77-79.
42. Merello Lardies J. Pared abdominal. Hernias y eventraciones. En: Ferraina P, Oria A, editors. *Cirugía de Michans.*, 35. Buenos Aires: El Ateneo; 2008. p. 417---50.

CAPÍTULO V

PREVENCIÓN DE LOS CUADROS ABDOMINALES AGUDOS CRITERIOS DE COMPLICACIÓN



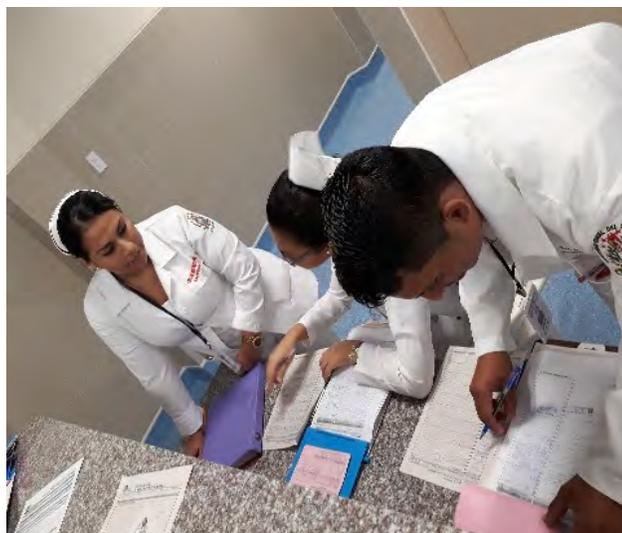
www.mawil.us

Intervención de Enfermería



Introducción

Unos buenos servicios de salud son aquellos en los que se realizan intervenciones eficaces, seguras y de calidad para aquellos que la necesiten, cuando y donde se necesiten, tratando siempre de usar el mínimo de recursos.¹



Para enfrentarlas y desarrollar un servicio de salud de excelencia todo el personal sanitario debe no sólo estar calificado sino además entrenado en el manejo de las diferentes entidades patológicas que afectan al individuo cualquiera que sea con el objetivo de que el trabajo en equipo permita actuar rápida y eficazmente ante estos eventos y lograr así la mejoría del paciente en el menos período de tiempo con la inversión del mínimo de recursos.²

Por todo lo anterior es permisible contar no sólo con los médicos como protagonistas de tales acciones sino además con el resto del personal para médico y dentro de él con un ejército numeroso, activo y bien preparado, el de la enfermería².

Las observaciones que realiza el personal de enfermería respecto a las diferentes patologías pueden contribuir a garantizar que al reformar tanto las conductas sanitarias como los entornos laborales se puedan ofrecer servicios de salud de excelencia en los diferentes escenarios de atención sanitaria.³

Es así como, los protocolos de cuidados asistenciales permiten al personal de enfermería la aplicación de recomendaciones basadas en las mejores evidencias disponibles, surgidas a partir de los resultados de las diferentes investigaciones, que son seleccionadas e individualizadas convenientemente teniendo en cuenta el conocimiento y juicio clínico del enfermero profesional.³

Existen múltiples ocasiones en las que ante un mismo problema se actúa de forma diferente. Una forma de paliar este efecto es incorporar instrumentos que faciliten la adopción de decisiones. Para ello, se cuenta con varias herramientas que, en esencia, son principios y recomendaciones diseñadas para este objetivo como son las guías clínicas, vías clínicas y protocolos de actuación.⁴

La protocolización de los cuidados debe corresponderse con las necesidades de salud que más demandan de los servicios de Enfermería en las unidades asistenciales, entre ellas: aquellas que generan elevada presión laboral por el difícil manejo de las respuestas del paciente, las que demandan mayores requerimientos de recursos materiales y mayor estadía hospitalaria con la finalidad de reducir los costos, además, de atender a la necesidad de disponer de pautas de actuación común a todos los profesionales. Lo anterior se hace muy importante en las diferentes ramas de la cirugía general o especializada.⁴

El personal de enfermería, cumple funciones dentro del quirófano, en el área de endoscopía y las áreas de cuidado a los pacientes. De forma general en estos sectores las acciones de enfermería están encaminadas a lograr un óptimo estado de salud del paciente, la familia y la comunidad, asegurando una



atención oportuna, integral, personalizada, humanizada, continua y eficiente, mediante un uso racional de los recursos humanos y tecnológicos, en un clima organizacional propio de acuerdo con estándares definidos para una práctica profesional competente y responsable. El cuidado de enfermería parte desde los conceptos de hombre, entorno, salud y cuidados, y permite diagnosticar y tratar las respuestas humanas que se producen a consecuencias de procesos vitales o problemas de salud.⁴

Por tanto, sobre la base de este concepto, el propósito de la actividad de enfermería en el campo de la cirugía es brindarles al paciente y la familia una atención de calidad que se sustente en el cuidado y la satisfacción de las necesidades físicas y psicológicas con una actitud ética y humanista ante el uso de las tecnologías.⁴

El profesional de enfermería es parte del equipo multidisciplinario que trabaja dentro de las diferentes áreas donde se desarrolla la cirugía de mínimo acceso (CMA): área de cirugía laparoscópica, áreas de endoscopia terapéutica y área de radiología intervencionista, por lo que se ha convertido en un actor principal y decisivo para el éxito en cada etapa de los distintos procedimientos que allí se desarrollan.⁵

Debido a las características propias de estas áreas es imprescindible que el profesional de enfermería tenga la capacidad de adquirir nuevos conocimientos y perfeccionar los ya existentes, así como tener una actitud positiva ante el empleo y desarrollo de las tecnologías, propósitos que se logran solo si se tienen las habilidades y el conocimiento que permitan actuar eficientemente ante diversas situaciones que se enfrentan en la práctica diaria de la profesión.⁵

El profesional de enfermería que labora en estos servicios debe tener el conocimiento y dominio de las técnicas de enfermería y los procedimientos quirúrgicos de la cirugía convencional, es decir, tener experiencia en el trabajo en los quirófanos y/o ser graduado del curso posbásico en Unidad quirúrgica, condiciones indispensable para poder recibir un adecuado entrenamiento.⁵

Por lo que la adecuada preparación teórico-práctica de este profesional en

los procedimientos de la terapéutica endoscópica garantiza el dominio de los procesos endoscópicos y de los elementos de infraestructura que los soportan; permite por lo tanto una adecuada organización del trabajo; agilidad y eficacia durante las intervenciones; conservación y durabilidad del equipamiento; así como la necesaria y complementaria relación médico-enfermera-paciente para el funcionamiento armónico del equipo de trabajo.⁵

Hay dos puestos que son vitales dentro del equipo de trabajo: la enfermera instrumentista y la enfermera circulante, que sin su desempeño no se pudiera garantizar la realización de las cirugías con la calidad requerida durante los procedimientos terapéuticos por vía endoscópica o endoluminal del tracto digestivo como son: Endoscopía digestiva alta y baja, Colangeopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), Ecoendoscopia, Enteroscopia y en el tratamiento del sangrado digestivo; y procedimientos terapéuticos por vía endocavitaria como son: cirugía abdominal, ginecológica, urológica, entre otras.⁶

Tanto las enfermeras instrumentistas como las circulantes deben conocer el manejo, limpieza y conservación del equipamiento, los accesorios y el instrumental, así como la desinfección de alto nivel que se le realiza al instrumental según la técnica empleada. Esto garantiza que cada proceder se realice en el menor tiempo posible y con la calidad esperada.⁶

En el caso del manejo adecuado se evita el deterioro y rotura de un instrumental y equipamiento con componentes tecnológicos muy costosos, en tanto una adecuada limpieza y conservación evita el deterioro rápido y alarga la vida útil de estos objetos, lo que contribuye al desarrollo sostenible y minimiza el impacto económico.⁷

En el área donde se realizan procedimientos por vía endocavitaria durante el tiempo preoperatorio inmediato el profesional de enfermería que asiste al paciente debe colocarle a este los vendajes compresivos en los miembros inferiores desde donde comienza el muslo hasta la planta del pie, pues si no se aplica así se pone al paciente en riesgo de desarrollar tromboembolismos venosos producto de la administración del CO₂ para la realización de la técnica del neumoperitoneo y la compresión que este último produce en los vasos sanguíneos de miembros



inferiores, más los períodos de tiempo prolongado que permanece el paciente en una misma posición en la mesa quirúrgica.^{8,9,10}

Por tratarse de una forma relativamente nueva de enfrentar la cirugía y en constante cambio y actualización, se hace imprescindible que el personal de enfermería que trabaja en estos servicios tenga tanto el dominio de las técnicas propias de estos procedimientos quirúrgicos, como los elementos del desarrollo tecnológico, y las repercusiones éticas que estos pueden desencadenar en la atención a los pacientes. Esto lo evidencia en la práctica donde el trabajo se realiza a través de un monitor o del control endoscópico directo, con canales de trabajo a través de endoscopios flexibles, entre otros ejemplos.¹¹

El profesional de enfermería en la cirugía de mínimo acceso CMA debe ver y atender a la persona como un ser que llega a estas unidades de cirugía de mínimo acceso a curar o aliviar una situación de salud, y que forma parte de un sistema social que influye en sus pensamientos y actitudes, enfoque que le permite asumir el cuidado del individuo, no solo a partir de los conocimientos psicológicos y fisiológicos que de él se tengan, sino que debe “centrar su atención en las personas como un todo, al relacionarse con el entorno”. Para ofrecer cuidados personalizados adaptados a las necesidades de cada persona, dirigidos a que entienda y aprenda a hacerle frente al proceso que está viviendo. Siempre basándose en el respeto a la dignidad, el valor y la autonomía de cada ser humano.¹²

El profesional de enfermería vinculado a la actividad quirúrgica por mínimo acceso debe obtener y demostrar los conocimientos y habilidades necesarios de la misma. Incorporar actitudes y habilidades de comunicación y relación que le permitan una integración armónica con el equipo quirúrgico y tener un rol decisivo en cada etapa del tratamiento. Mantener una educación continuada para asumir técnicas novedosas y tener como propósito el perfeccionar la formación integral para enfrentar con éxito todas sus funciones en el campo de la CMA, elementos necesarios para lograr alcanzar niveles de calidad en la atención que brinda el profesional de enfermería a los pacientes que llegan a los servicios de CMA.¹³

Una actuación de enfermería basada en la integración de los conocimientos científicos y técnicos de la profesión, los principios básicos de la cirugía de mínimo acceso y el conocimiento tecnológico requerido garantiza cuidados de calidad. Además debe ser capaz de integrarse al equipo multidisciplinario y mantener una actitud positiva ante el aprendizaje de nuevos conocimientos con una actitud ética y humana.¹⁴

La formación integral de enfermería está enfocado y sustentado en la alta interconexión de la gestión de salud, la efectividad, la optimización de las intervenciones de enfermería y la investigación científica de la especialidad de cirugía, a fin de mejorar la calidad de vida de los pacientes, en cualquier fase en las que transita, según el propósito indicativo de la cirugía.

En el ámbito quirúrgico, la función del personal de enfermería transita por tres etapas: etapa preoperatoria está enfocada en la recolección de información y valoración del paciente, en la etapa transoperatorio refuerzan los datos recopilados y en la fase postoperatoria evalúan y suministran cuidados.

Etapa pre-operatoria



Se denomina etapa preoperatoria al periodo que transcurre desde la toma de decisiones de intervenir quirúrgicamente al paciente, hasta que éste es llevado a los quirófanos. "Este periodo se clasifica con base en la magnitud de la intervención quirúrgica mayor o menor, o bien programada o de urgencia"



Entre las etapas del preoperatorio tenemos:

- **Periodo preoperatorio mediato:** periodo de tiempo comprendido entre el momento que se informa al paciente sobre la intervención quirúrgica que se va a realizar 24 horas previo a la cirugía.
- **Periodo preoperatorio inmediato:** está comprendido las 24 horas previas a la intervención quirúrgica.

Intervenciones de enfermería

Valoración inicial

El personal de enfermería necesita conocer el problema básico de salud del paciente que va a ser sometido a una cirugía, los datos generales, estado general de salud, investigaciones, historia de la enfermedad enfatizando en: tratamientos con anticoagulantes, alergia medicamentosa, naturaleza de los anestésicos (locales o generales), ya que son imprescindibles para la recolección de la información de enfermería y evitar complicaciones durante el acto quirúrgico.

La enfermera realiza la valoración, donde observa las necesidades básicas o problemas que puede presentar el paciente relacionadas con el tipo de cirugía a la que será sometido, entre ellas:

- Socialización y firma del consentimiento informado.
- Constatar que la historia clínica y los insumos estén completos.
- Valoración conjunta con el personal de anestesia.
- Educar al usuario acerca de la medicación que se administra previo al acto quirúrgico.
- Consulta con el equipo multidisciplinario, sobre las posibles complicaciones.
- Indicar al paciente ayuno de 8 a 10 horas previo a la cirugía, aunque en la actualidad centros de atención 24 horas, permiten la ingestión de líquidos 3 o 4 h antes de la cirugía o en urgencias quirúrgicas.
- Informar al paciente y/o familia sobre el procedimiento y objetivo de la cirugía.

- Administración de medicación pre anestésica: deben administrarse 45 min antes de la anestesia, según indicación médica; durante este período la enfermera observa al paciente que puede comenzar a sentir obnubilación y somnolencia.
- Preparación intestinal (enema), dependiendo del tipo de cirugía.
- Verificar que no tenga prótesis, esmalte en las uñas, etc.
- Preparación de la piel: el rasurado o afeitado de la piel está en dependencia de la institución.
- Se orienta al paciente la micción antes de ir al quirófano, si no tiene sonda vesical.
- Asistir al anestesiólogo en la administración de la anestesia.
- Solicitud de sangre y hemoderivados en caso de que lo amerite.
- Comprobar que la vía venosa este permeable.
- Alivio del temor, mediante apoyo emocional y psicológico.
- Coordinar en caso necesario con:
 - Departamento de rayos X.
 - Laboratorio.
 - Cuidados intensivos.
 - Unidad de recuperación.
 - Farmacia.
 - Banco de sangre.
 - Personal auxiliar del quirófano.
 - Otros.

Valoración transoperatorio

El transoperatorio, es el tiempo transcurrido o intervalo comprendido desde el inicio del proceder quirúrgico hasta su culminación con el cierre de la herida. Se debe tener en cuenta que la atención de enfermería que se brinda, no se ajusta sólo a este período, sino desde la recepción del paciente en la unidad quirúrgica, con el apoyo físico y psíquico, hasta los múltiples cuidados que pueden presentarse.

En el transoperatorio el personal de enfermería es responsable de la seguridad y el bienestar del enfermo, la coordinación del personal en el quirófano,

actividades del instrumentista y la enfermera circulante durante la cirugía. Otro de los papeles que pueden desempeñar es el de primer asistente, trabajando bajo la supervisión directa del cirujano, y entre sus tareas se incluyen: la manipulación de tejidos, exposición del campo quirúrgico, empleo de instrumentos, suturas y práctica de hemostasia.



En el curso de la operación, anestesiólogo, personal de enfermería y cirujano, deben compartir los datos sobre el enfermo para lograr una atención óptima, siendo importante advertir y registrar por escrito cualquier incidente de trascendencia, como: hemorragias intensas, hallazgos inesperados, desequilibrios hidroelectrolíticos, y todo lo relacionado con la asistencia que se presta en la sala de recuperación.

Entre las diversas intervenciones de enfermería citamos las más relevantes:



- Identificación del paciente mediante el brazalete.
- Preparación del área del quirófano (medio físico, instrumentos y materiales).
- Verificar profilaxis de protección antibiótica (si procede).
- Colocar al paciente en la mesa quirúrgica.
- Verificar el paquete quirúrgico y material blanco a utilizar en el acto quirúrgico.
- Monitorización continua de las constantes vitales, a fin de mantener la hemodinamia del paciente.
- Revisar la historia clínica en busca de:
 - Hoja de autorización o consentimiento informado bien estructurada
 - Registro completo de anamnesis, exploración física, valoración preanestésica, etc.
 - Resultado de estudios radiológicos, si el caso lo amerita.
 - Evoluciones previas de enfermería.
 - Otros datos de interés.
- Medir la glicemia constantemente en paciente con alteraciones metabólicas como lo es la diabetes mellitus, dicho control debe realizarse pre, trans y postoperatoriamente.
- Lavado de manos en dependencia de las funciones (circulante o instrumentista), cumpliendo con las medidas de bioseguridad.
- Accionar y tener el aspirador de secreciones, listo para utilizarse.
- Colocar en posición adecuada al paciente según el tipo de anestesia (general regional o local), y la técnica quirúrgica conservando la alineación corporal correcta.
- Verificar que se cumplan las normas asépticas de la técnica quirúrgica.
- Desempeñar funciones de instrumentista o enfermera circulante en forma competente; así como, de primera asistente si fuera necesario.
- Cuidado y manipulación de muestras, tejidos o material de cultivo.
- Colocarse el atuendo por sí misma (técnica de vestirse en asepsia quirúrgica) y sostener la bata para que el cirujano se la coloque.
- Colocación de guantes.
- Recuento de torundas, apósitos, instrumentos, agujas y equipos especiales antes del cierre de la herida quirúrgica.
- Asistir como enfermera circulante durante la cirugía.



- Evitar administrar los líquidos intravenosos en exceso, a fin de producir una sobrecarga y aumentar la presión arterial.
- Cuidados con la sonda vesical.
- Cuidados con los drenajes.
- Cuidar la privacidad del paciente.
- Conservar la confidencialidad.

Valoración posoperatorio

Se inicia al finalizar la fase transoperatoria, al transferir al paciente quirúrgico a la sala de recuperación, y culmina con el cese de las complicaciones quirúrgicas. El tiempo en que transcurre el posoperatorio está en dependencia de la recuperación total del paciente:

- Traslado del paciente desde el quirófano a la sala o unidad de recuperación.
- Cuidar la región de incisión al trasladar el paciente de la camilla a la cama evitando complicaciones, como por ejemplo, cambios vasculares; las suturas a veces son tensas y traen trastornos para el paciente, si no se tiene cuidado.
- Colocar al paciente en posición decúbito supino teniendo en consideración que no se obstaculice los drenajes de excreción, exceptuando los casos que por el tipo de cirugía realizada no puedan adoptar esta posición.
- Realizar cambios posturales a fin de evitar complicaciones.
- Controlar los signos vitales, para detectar alteraciones relacionadas con pérdidas de líquidos y posición quirúrgica.
- Retirar la bata de salón sucia y reemplazar por otra limpia, además del cambio de sábanas.
- Aplicar escala (Dolor, Morse, Bromage, Aldrete, Glasgow) para valorar recuperación del paciente.
- Observar signos de hemorragias que compliquen al paciente quirúrgico.
- Mantener la permeabilidad de las vías aéreas.
- Revisar el tipo de terapéutica aplicada al paciente: anestésicos administrados, narcóticos, miorelajantes y antibióticos.

- Verificar si hubo trastornos circulatorios en el salón (hemorragia abundante, shock hipovolémico, paro cardíaco y otros).
- Verificar si existen complicaciones respiratorias: insuficiencia respiratoria, disfunción pulmonar, pulso débil y saturación de oxígeno en la sangre no adecuada.



- Control de ingesta y eliminación (en dependencia de la cirugía e indicaciones médicas), diuresis no menos de 30 ml /h.
- Náuseas y emesis controlados, y aumento del dolor.
- Observar el estado de la piel en cuanto a temperatura y color.
- Observar apósitos quirúrgico y los drenajes para detectar alteraciones.



Intervenciones generales de enfermería

1. Garantizar la función respiratoria: Analizar los patrones funcionales respiratorios.
2. Aliviar el dolor: Dependiendo de los factores psicológicos, cognitivos y de motivación afectados, y que pueden intensificar el dolor.
3. Valorar el nivel de tolerancia, sitio de incisión, tipo de cirugías, traumatismos quirúrgicos, anestesia utilizada, vías de administración; realizar control efectivo del dolor: localización, y si hay vasoconstricción local. Todos estos aspectos afectan el sistema cardiaco y neuromuscular que agudizan el dolor; se debe aplicar analgésicos según prescripción clínica.
4. Alivio de inquietud: Valorar cualquier tipo de deficiencia intracorporal o externa en el paciente.
5. Corregir náuseas y vómitos: Garantizar ventilación adecuada en anestias, uso de fármacos verificando reacciones adversas (droperidol y derivados de las fenotiazinas). Colocar al paciente de lado para facilitar

el drenaje bucal para evitar la aspiración de vómitos, ya que pueden provocar asfixia o muerte.

6. Propiciar la deambulación del paciente para corregir distensión abdominal, relacionada con: el aumento de los gases intestinales y manipulación de los órganos intestinales, que reducen el peristaltismo intestinal de 24 a 48h, aplicar sonda rectal para la evacuación, cambio frecuente de posiciones, ejercicios si su estado lo permite, deambulación, valorar con estetoscopio presencia de sonidos intestinales peristálticos en el abdomen, e informar para la prescripción de dieta modificada.
7. Corregir hipo: Se produce por espasmos intermitentes del diafragma; manifestado: por sonidos ásperos audibles, por vibraciones de las cuerdas vocales cerradas al entrar aire al pulmón de forma súbita, y por irritación del nervio frénico desde el centro medular espinal hasta las ramificaciones terminales de la cara inferior o visceral del diafragma. Para ello se debe:
8. Disminuir el dolor mediante administración de analgésicos, cambios de posición, apoyo emocional.
9. Mantener normotermia: abrigando al paciente, a fin de evitar escalofríos, temblores, etc.
10. Mantener el estado nutricional del paciente.
11. Colocar sonda nasogástrica, en caso de indicación médica.
12. Reducir la ansiedad: Bienestar social participando en las actividades personales, hábitos de realizar actividades futuras, relaciones con familiares, amigos u otros.
13. Prevención de infecciones: Mantener los principios de asepsia y antisepsia.
14. Valorar la herida para detectar tempranamente signos y síntomas de infección:
 - a. Eritema notable con inflamación (área mayor que 2,5 cm) alrededor de la herida, estrías rojas en la piel cercana.
 - b. Secreciones, calor, rubor
 - c. Escalofríos e hipertermia de 38,7°C.
 - d. Si hay dolor o malestar general.



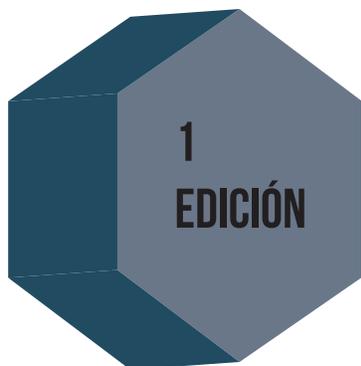
BIBLIOGRAFÍA
PREVENCIÓN DE LOS CUADROS
ABDOMINALES AGUDOS.
CRITERIOS DE COMPLICACIÓN



www.mawil.us

1. Alianza Mundial en pro del Personal Sanitario (2015). Synthesis paper of the thematic working groups. Towards a global strategy on human resources for health. Disponible en: www.who.int/hrh/documents/synthesis_paper_them2015/en/. Último acceso: 10 de febrero de 2017
2. Allen M et al (2013). Working for Health Equity: The Role of Health Professionals, UCL Institute of Health Equity. Londres. Awoonor-Williams JK, Bawah AA, Nyongator FK, Asuru R, Oduro A, Ofosu A & Phillips JF (2013).
3. Consejo internacional de enfermeras (2013b). Prácticas de trabajo flexible en la enfermería. Centro Internacional para los Recursos Humanos de Enfermería, página informativa. Disponible en: [www.icn.ch/images/stories/documents/pillars/sew/ICHRN/Facts_Sheets/Flexible%20Work%20Practices %20in%20Nursing.pdf](http://www.icn.ch/images/stories/documents/pillars/sew/ICHRN/Facts_Sheets/Flexible%20Work%20Practices%20in%20Nursing.pdf). Último acceso: 10 de febrero de 2017
4. Consejo internacional de enfermeras (2014). Resolver la desigualdad: Objetivos de Desarrollo del Milenio 8,7,6,5,4,3,2,1. Carpeta del Día Internacional de la Enfermera. Disponible en: www.icn.ch/publications/2013-closing-the-gap-millennium-development-goals-8-7-6-5-4-3-2-1/. Último acceso: 10 de febrero de 2016.
5. Delvis Castañón Poma I, Yaíma Dubergel Fabier II, María del Pilar Gilbert Lamadrid. Prácticas de enfermería en los diferentes escenarios de la Cirugía de Mínimo Acceso. Revista Habanera de Ciencias médicas. Volumen 16, Número 2 (2017). Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/1209/1774>
6. Martínez Pérez C de J. “Historia de la cirugía laparoscópica: particularidades de su introducción y desarrollo en Cuba.” Universitas Médica. [en la Internet]. Abril-junio 2014; 55(2): 200-210. Consultado: 2015 Oct 20. Disponible en: <http://med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/serial/v55n2/historia.pdf>
7. Guerrero-Aguirre J, et al. “La cirugía de invasión mínima: antecedente histórico; presente y perspectivas futuras en el ISSSTE.” Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas. Julio-septiembre 2014; 19(3):375-386. Consultado: 2015 Oct 20. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/quirurgicas/rmq-2014/rmq143r.pdf>.
8. Martínez Pérez C de J. “Historia de la cirugía laparoscópica:

- particularidades de su introducción y desarrollo en Cuba”. Universitas Médica. [en la Internet]. Abril-junio 2014; 55(2): 200-210. Consultado: 2015 Oct 20. Disponible en: <http://med.javeriana.edu.co/publi/vniver-sitas/serial/v55n2/historia.pdf>
9. Guerrero-Aguirre J, et al. “La cirugía de invasión mínima: antecedente histórico; presente y perspectivas futuras en el ISSSTE”. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas. Julio-septiembre 2014; 19(3):375-386. Consultado: 2015 Oct 20. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/quirurgicas/rmq-2014/rmq143r.pdf>.
 10. Sotomayor Sánchez SM. Capítulo 3. Dimensión teórico-conceptual de la enfermería disciplinar. En: Reyes Gómez E. Fundamentos de enfermería. Ciencia, metodología y tecnología. 2da. edición. México, DF, México: Editorial El Manual Moderno; 2015, p. 58-69.
 11. Prado Solar LA, González Reguera M, Paz Gómez N, Romero Borges K. La teoría Déficit de autocuidado: Dorothea Orem punto de partida para calidad en la atención. Rev. Med. Electron. [en la Internet]. 2014 Dic. ; 36(6): 835-845. Consultado: 2016 Mar 08. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242014000600004&lng=pt
 12. Baños Sánchez D, Prat Ribet I, García Martínez A, González Miranda A, Cangas García SR. Manejo de la cirugía endoscópica por el personal de Enfermería. Rev Ciencias Médicas [revista en la Internet]. 2014 Feb.; 18(1): 142-150. Consultado: 2015 Oct 22. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942014000100014&lng=es
 13. Amaro-Cano M. Ética social, profesional, profesoral y de la ciencia. Rev Medisur [revista en Internet]. 2015; 13(6): [aprox. 7 p.]. Consultado: 2016 Mar 22. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/3128>.
 14. García Moyano LM, Pellicer García B, Arrazola Alberdi O. La ética del cuidado, sustento de la bioética enfermera. Revista Latinoamericana de Bioética [revista en Internet]. 2016; 16(1): 72-79. Consultado: 2016 Mar 22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.18359/rlbi.1442>.



ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS

MÁS FRECUENTES EN LA PRÁCTICA MÉDICA Y DE ENFERMERÍA



Publicado en Ecuador
Julio del 2019

Edición realizada desde el mes de enero del año 2019 hasta marzo del año 2019, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito.

Quito – Ecuador

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores

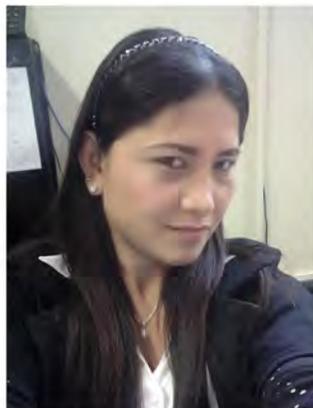


ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS

MÁS FRECUENTES EN LA PRÁCTICA MÉDICA Y DE ENFERMERÍA



LCDA. BRAVO BONOSO
DELIA GEORGINA MG.



LCDA. DELGADO BERNAL
DORIS SUSANA MG.



DRA. FERNÁNDEZ AGUILAR
MARÍA EMILIA ESP.



MED. INTRIAGO BALDA
JOSÉ VICENTE



MED. CEDEÑO CEDEÑO
CARLOS ANDRÉS



MED. GILER SALTOS
LUIS ALBERTO



MED. MOLINA BARREZUETA
ELISA ANNABELL



LCDA. QUIROZ VILLAFUERTE
VIVIANA MARIANELA MTR.

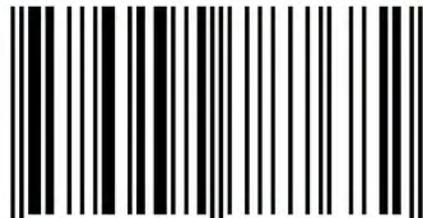


MED. MEZA RIVAS
MARÍA BELÉN



MED. LOOR VERA
MARÍA GISELLY

ISBN: 978-9942-787-68-2



9 789942 787682



ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS MÁS FRECUENTES EN LA PRÁCTICA MÉDICA Y DE ENFERMERÍA