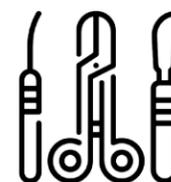
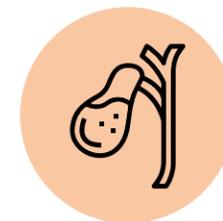
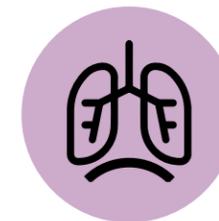
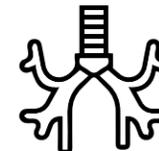
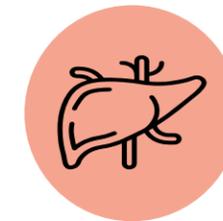
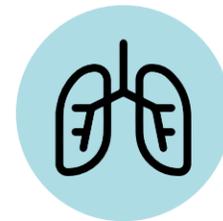


Manual ilustrado de cirugía general



Luis Felipe Cabrera | Jean Pulido | Mauricio Pedraza | Steven Aparicio
(Comps.)

Manual ilustrado de cirugía general



Luis Felipe Cabrera | Jean Pulido | Mauricio Pedraza | Steven Aparicio
(Comps.)





© Universidad El Bosque
© Editorial Universidad El Bosque

© Luis Felipe Cabrera Vargas (Comp.)
© Jean Pulido (Comp.)
© Mauricio Pedraza (Comp.)
© Steven Aparicio (Comp.)

Coautores:

Walter Romero Espitia
Nicolás Peña Chacón
María Paula Castañeda
Daniel Rivera Castrillón
Santiago Cadena
Alix Melo
Marcia Santafé
María Alejandra Fuentes
Yazmin Sánchez
Alejandro Rincón
María Paula Navia

Valentina Noguera
María José Neira
María Alejandra Quijano
Gabriela Fuentes
Daniel Camilo Acero
Mateo Vanegas Cañón
Santiago Marín
Angie Pérez
Daniela Moreno
María Paula Olivera
María Camila Castañeda
Julián Garavito
Laura Franco
David Acevedo
Laura Cabrera
Camila Quintero
David Almanza
Valentina Valderrama
María Paula Huepo Pérez
Andrés Felipe Carrillo

Sofía Aristizábal
Nicolás Acosta
Alejandro Alvarado
Daniela Pastrana
Andreina Márquez
José Luis Perilla
Laura González
Valery Moreno
Santiago Piñeros
Andrés Ramírez
Dayana Baez
Germán Ángel
Nicolás Pataquiva
Valeria Noguera
César Mill
Tatiana Bernal
Juan Felipe Vargas Moreno
Niryra Fernanda Prato
Daniela Herrera
María Paula Forero

Rectora: María Clara Rangel Galvis
Vicerrector de Investigaciones: Gustavo Silva Carrero
Editor Universidad El Bosque: Miller Alejandro Gallego Cataño

Primera edición: diciembre de 2022

ISBN: 978-958-739-297-5

Coordinación editorial: Leidy De Ávila Castro

Corrección de estilo: Editorial Universidad El Bosque

Dirección gráfica y diseño: María Camila Prieto Abello | Luisa Fernanda Gil

Vicerrectoría de Investigaciones

Editorial Universidad El Bosque

Av. Cra 9 n.º 131A-02, Bloque A, 6.º piso

+57 (601) 648 9000, ext. 1352

editorial@unbosque.edu.co

www.investigaciones.unbosque.edu.co/editorial

Bogotá D.C., Colombia

WO 18.2 C11e
Cabrera, Luis Felipe

Manual ilustrado de cirugía general / Luis Felipe Cabrera, Jean Pulido, Mauricio Pedraza, Steven Aparicio ; edición Miller Alejandro Gallego Cataño, Leidy De Ávila Castro ; corrección de estilo ; dirección gráfica y diseño María Camila Prieto Abello y Luisa Fernanda Gil. -- Bogotá: Universidad El Bosque. Vicerrectoría de Investigaciones, 2022.

375 páginas. ilustraciones, diagramas.
Incluye referencias bibliográficas.
Incluye información biográfica de los autores.

ISBN: 9789587392975

1. Cirugía General--Manuales 2. Cirugía General--Educación 3. Cirugía General--Libros ilustrados. -- I. Cabrera, Luis Felipe II. Pulido, Jean III. Pedraza, Mauricio IV. Aparicio, Steven V. Gallego Cataño, Miller Alejandro VI. De Ávila Castro, Leidy VII. Prieto Abello, María Camila VIII. Gil, Luisa Fernanda.

Fuente. NLM, DECS. – Universidad El Bosque. Biblioteca Juan Roa Vásquez (mayo de 2023) - GH

Todos los derechos reservados. Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio sin la autorización escrita del titular de los derechos patrimoniales.

Universidad El Bosque | Vigilada Mineducación. Reconocimiento como universidad: Resolución 327 del 5 de febrero de 1997, MEN. Reconocimiento de personería jurídica: Resolución 11153 del 4 de agosto de 1978, MEN. Reacreditación institucional de alta calidad: Resolución 13172 del 17 de julio de 2020, MEN.

Contenido

//.	Presentación	5		
//.	Introducción	7		
01.	Tiroides	8		
	Nódulo tiroideo	9		
02.	Pulmón	29		
	Nódulo pulmonar	30		
03.	Tórax	49		
	Quilotórax	50		
04.	Diafragma	63		
	Hernia hiatal gigante	64		
05.	Estómago	79		
	Cáncer gástrico	80		
	Estenosis del píloro	100		
	Úlcera péptica perforada	120		
	Obstrucción duodenal	153		
06.	Hígado	169		
	Absceso hepático	170		
07.	Vía Biliar	185		
	Colecistitis	186		
	Colelitiasis	201		
08.	Intestino delgado y colon	218		
	Invaginación intestinal	218		
	Diverticulitis de Meckel	236		
	Apendicitis aguda	249		
	Proctitis actínica	269		
	Vólvulo de colon	292		
	Diverticulitis aguda	310		
	Absceso de psoas	327		
	Melanoma	341		
//.	Biografías	376		

Presentación

Al concepto original de la cirugía académica le falta una cosa: la innovación quirúrgica. Si nosotros, como cirujanos académicos, fomentamos y otorgamos este factor esencial, permitiremos el desarrollo de soluciones costo-efectivas a los problemas quirúrgicos cotidianos, convirtiendo a los pacientes en los beneficiarios finales de todo el proceso, creando una práctica más integral y potenciando el impacto que ya existe. Según Amalia Cochran, miembro de la Asociación de Cirugía Académica, “un cirujano académico es una triple amenaza: clínico, educador e investigador”. Para cumplir con éxito esos objetivos, los cirujanos académicos deben reunir ciertas cualidades, algunas se pueden dominar y otras son innatas. En primer lugar, el entusiasmo y la pasión por la cirugía son la piedra angular de este arte, seguidos de la devoción por la atención al paciente y la tutoría, en donde este nuevo libro se convierte en un ejemplo claro de los componentes de la cirugía académica. Los cirujanos académicos también deben tener un espíritu de enseñanza, dispuestos a compartir su sabiduría y experiencia, para dar consejos y orientación a quienes se encuentran actualmente en sus primeros pasos en el viaje quirúrgico. Finalmente, la innovación, la creatividad y el ir más allá de los estándares caracterizan a un cirujano académico y esta es una de las razones de construir este libro texto de una forma nueva e innovadora para facilitar el aprendizaje de la cirugía especialmente en la escuela de medicina. Voluntad de encontrar formas nuevas y más ventajosas de realizar procedimientos y acciones que puedan beneficiar a los pacientes y contribuir al campo científico. Históricamente, los cirujanos han sido generadores de ideas y profesionales creativos.





El cirujano enfrenta decisiones clínicas y de liderazgo difíciles como ejecutivos en una corporación con un impacto y consecuencias significativos. Según la teoría de Clark y Wheelwright, la mayoría de los cirujanos lideran equipos de peso pesado. Estos equipos incluyen líderes que se sienten cómodos asumiendo riesgos y tomando decisiones independientes. La primera fase de la innovación es la generación de ideas, como fue descrito por Utterback et al. y esta fase se considera la mayor debilidad en el proceso de innovación. Por lo tanto, la generación de ideas es el punto de quiebre donde el cirujano académico debe destacar con visión, flexibilidad, evaluación de la situación diaria, análisis de decisiones y desarrollo de nuevos procesos, por este motivo tener conocimientos base sólidos obtenidos de manera eficaz como en nuestro libro son vitales para las raíces de la nueva cirugía académica.

Referencia:

1. C. Luis Felipe, V. Laura, P. Mauricio et al., Re-discovering surgical innovation - An essential component of the academic surgeon, The American Journal of Surgery, <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2021.04.017>
2. Chen H, Kao L. Success in Academic Surgery. Springer; 2017, 2194-7481. 2. Riskin D, Longaker M, Gertner M, Krummel T. Innovation in surgery, A historical perspective. Ann Surg. 2006 Nov;244(5):686e693.
3. Augustin DA, Yock CA, Wall J, et al. Stanford's Biodesign Innovation program: teaching opportunities for value-driven innovation in surgery. Surgery. 2020;167(3):535e539.
4. David TE. Innovation in surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2000;119(suppl): 38e41.

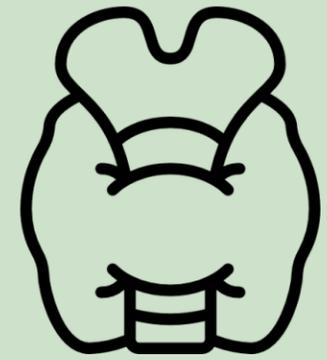


Introducción

En los últimos años, la cirugía académica ha cobrado gran relevancia y trascendencia. Más que una práctica, es una cultura que impacta tanto en la ciencia como en la atención al paciente. De acuerdo con Jain et al., la misión de los departamentos académicos de cirugía es “mejorar la práctica de la cirugía y, al mismo tiempo, educar y satisfacer las necesidades de sus profesores, residentes/becarios, estudiantes de medicina, pacientes y la comunidad”. Como cirujanos, tenemos el poder de cambiar y mejorar la vida de los pacientes de una manera única, expedita y placentera. Más que una habilidad, se considera un arte excepcional y sobresaliente, por lo tanto, según la definición actual del Dr. Scott A. LeMaire, al ser cirujanos académicos, nos volvemos aún más valiosos, ya que, no solo estamos impactando la vida de los pacientes, sino que estamos inspirando y guiando a los estudiantes de medicina y residentes a través de la tutoría, que es un proceso gratificante y necesario que impacta personal y profesionalmente a las generaciones jóvenes a largo plazo. Es por ello, que el desarrollo y publicación de este libro de cirugía general, con la aplicación de una nueva forma de escribir, leer y difundir el conocimiento científico quirúrgico, tal como lo son los *Visuals Abstracts* diseñados por el Dr. Andrew Ibrahim, hará que el aprendizaje de la cirugía en las generaciones futuras sea mucho más amable y familiar, ya que nuestros estudiantes, los futuros cirujanos, necesitan orientación para cumplir metas y expectativas, y como mentores, además de sentir satisfacción al fortalecer la academia, aprendemos y nos mantenemos actualizados. Además, como cirujanos académicos, nos convertimos en educadores de futuros cirujanos al dominar habilidades e impartir conocimientos a través de nuestra experiencia personal, lo que permite investigaciones que contribuyen a los avances en el campo quirúrgico.



Tiroides



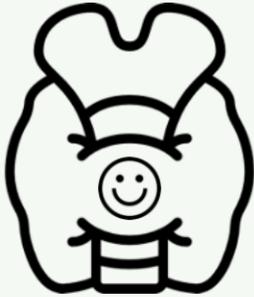
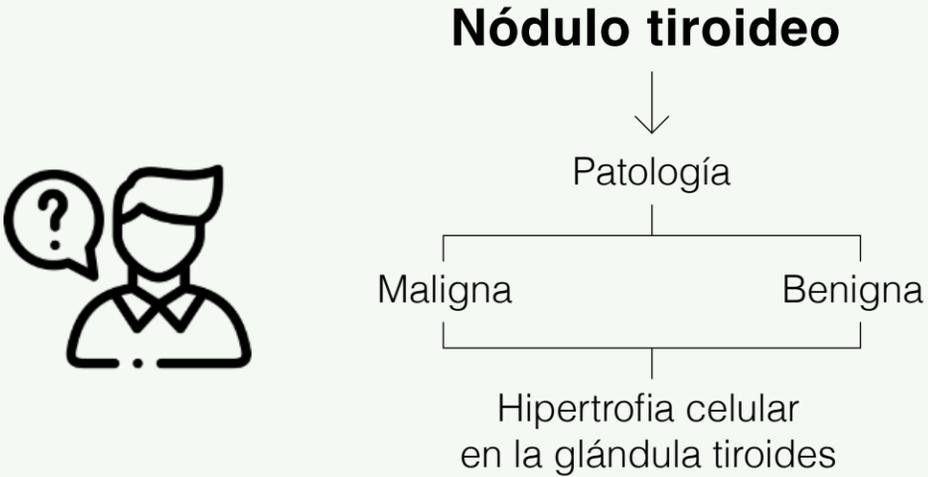
01.

Tiroides

Nódulo tiroideo

Epidemiología

Nódulo tiroideo



90 % Benigna
95 % Asintomáticos

Prevalencia



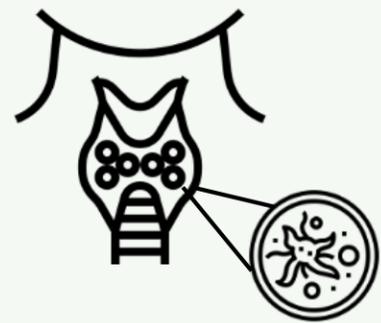
Factores de riesgo



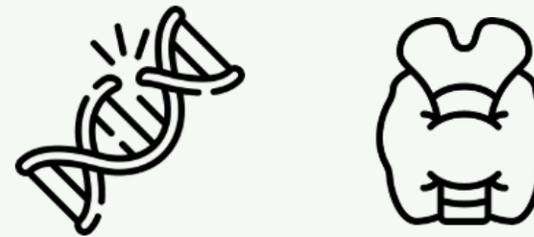
Diagnósticos diferenciales

Nódulo tiroideo

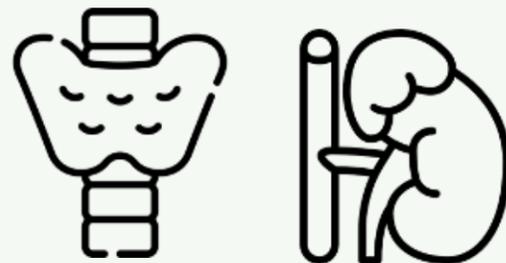
Cáncer de tiroides



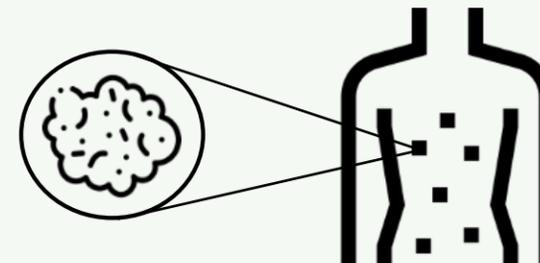
Poliposis adenomatosa familiar



Neoplasias endocrinas múltiples (MEN 2)

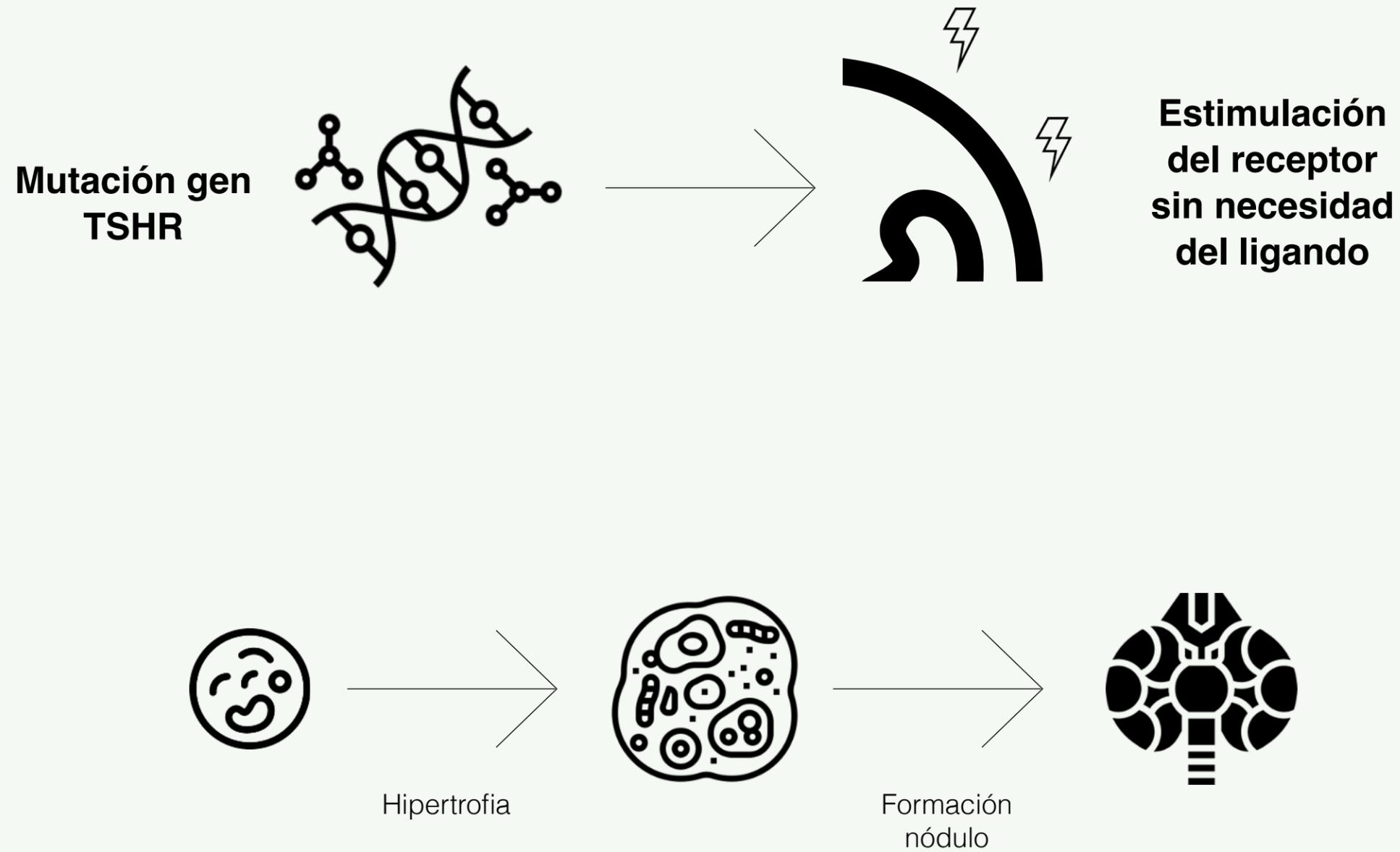


Enfermedad/Síndrome de Cowden



Fisiopatología

Nódulo tiroideo



Signos y síntomas

Nódulo tiroideo

Compresivos



Disfagia



Opresión



Asfixia



Disnea



Odinofagia



Cambios de voz

Asociado hipotiroidismo



Escalofríos



Hiporexia



Depresión



Bradicardia



Menorragia



Estreñimiento

Asociado hipertiroidismo



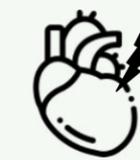
Sensación de calor



Polifagia



Ansiedad



Taquicardia



Amenorrea



Incremento del peristaltismo

Diagnóstico y laboratorio

Nódulo tiroideo



1. Exámen clínico

- Historia enfermedad tiroidea benigna
- Historia irradiación cabeza y cuello
- Antecedentes
- Examen físico



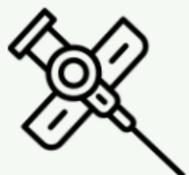
2. Laboratorio

- TSH
- Anticuerpo anti-TPO / anti-Tg
- Calcitonina sérica



3. Imagenología

- Ecografía → Es. 96 % / Se. 60 %
- Gammagrafía → Es. 29,2 % / Se. 89,2 %
- TC → Es. 100 % / Se. 96 %
- RM → Es. 92 % / Se. 98 %
- PET → Es. 55 % / Se. 89 %



4. Examen citológico

- BAAF
- Biopsia con aguja grande
- Biopsia con aguja gruesa



Evaluar:

- Localización
- Consistencia
- Tamaño
- Movimiento



No confundir las protuberancias tiroideas con inflamación de la misma.

Valores séricos



TSH → 0,37 - 4,7 mUI/L

T4 libre → 0,8 - 1,4 ng/dL

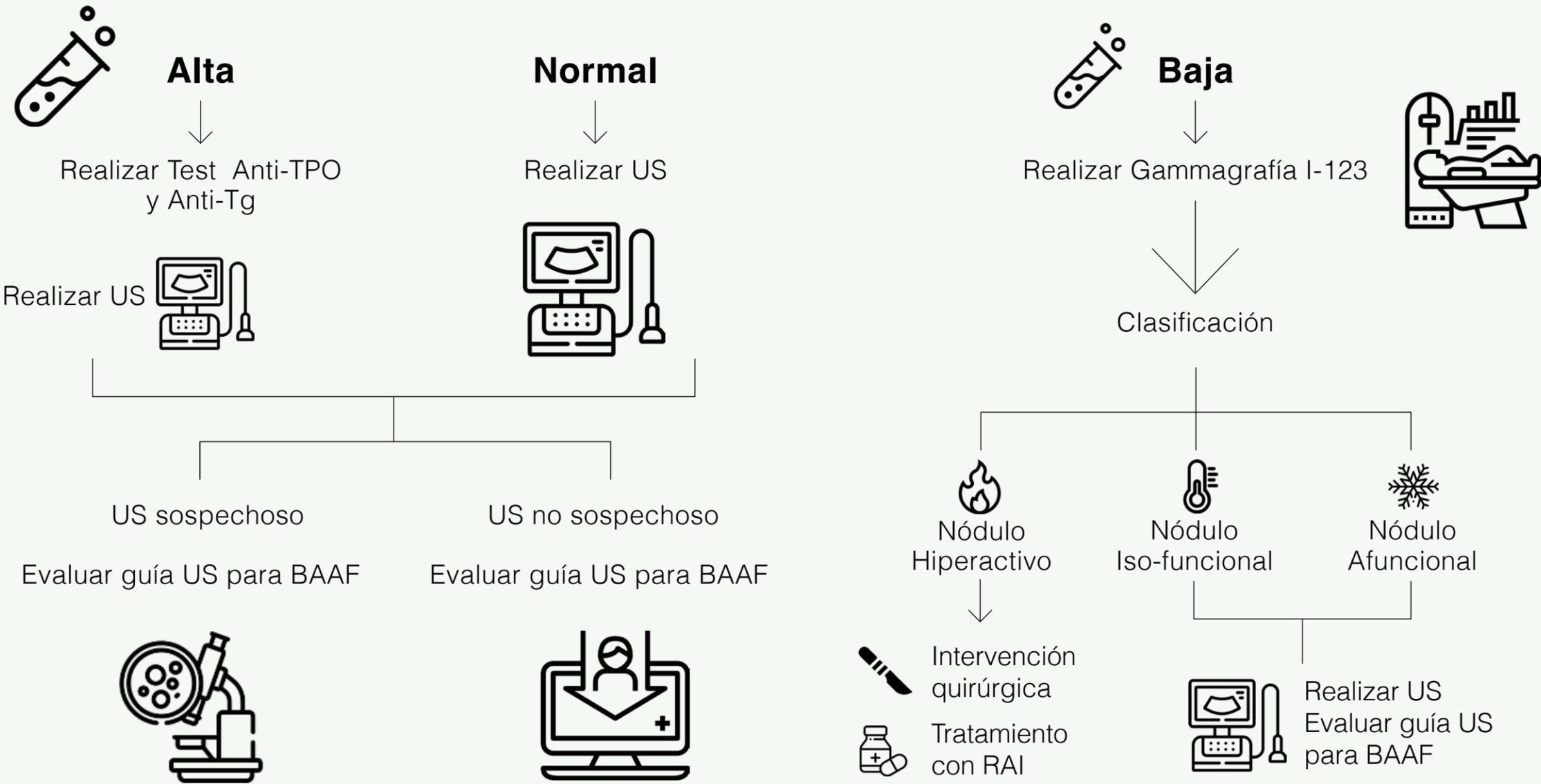
T3 libre → 169 - 371 ng/dL

Calcitonina → < 10 pg/ml

Resultados prueba TSH

Nódulo tiroideo

Resultados TSH



Clasificación US para BAAF

Nódulo tiroideo

Características clínicas o ecográficas	Tamaño nódulo para BAAF	Grado recomendación
Historial de alto riesgo		
<ul style="list-style-type: none"> Nódulo con características sospechosas US Nódulo sin características sospechosas US 	<p>≥ 1 cm</p> <p>≥ 1 cm</p>	<p>A</p> <p>I</p>
Ganglios linfáticos cervicales anormales	Todos	A
Microcalcificaciones presentes en nódulo	≥ 1 cm	B
Nódulo sólido		
<ul style="list-style-type: none"> Hipoecoico Iso o Hiperecoico 	<p>≥ 1 cm</p> <p>≥ 1-1,5 cm</p>	<p>B</p> <p>C</p>
Nódulo mixto quístico-sólido		
<ul style="list-style-type: none"> Con cualquier característica sospechosa US Sin ninguna característica sospechosa US 	<p>≥ 1,5-2,0 cm</p> <p>≥ 2,0 cm</p>	<p>B</p> <p>C</p>
Nódulo esponjiforme	≥ 2,0 cm	C
Nódulo netamente quístico	No indicado	E



A: Muy recomendado basado en buena evidencia

B: Recomienda, basado en pruebas razonables

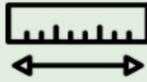
C: Recomienda, basado en opinión de expertos

E: Recomienda en contra, basado en evidencia razonable

I: Ni recomienda, ni en contra; evidencia insuficiente

Sistema clasificación TI-RADS

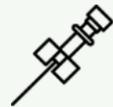
Nódulo tiroideo

	Categorías	Características ultrasonido	Puntos
	Composición	Quística o completamente quística	0
		Espongiforme	0
		Mixta quística / sólida	1
		Sólida o casi completamente sólida	2
	Ecogenicidad	Anecoica	0
		Hiperecoica o isoecoica	1
		Hipoecoica	2
		Muy hipoecoico	3
	Forma (plano transversal)	Más ancho que alto	0
		Más alto que ancho	3
	Margen	Liso	0
		Mal definido	0
		Lobulado o irregular	2
		Extensión extratiroidea	3
	Focos ecogénicos	Ninguno	0
		Artefacto de cola de cometa	0
		Macrocalcificaciones	1
		Calcificaciones periféricas	2
		Focos ecogénicos puntuales	3

Clasificación TI-RADS para BAAF y BETHESDA

Nódulo tiroideo

Puntaje TI-RADS y BAAF basado en el tamaño del nódulo



TR5: Muy sospechoso (> 7 puntos)	BAAF recomendada a 1 cm 0,5-1,0 cm - examen ecográfico de seguimiento anual para ≥ 5 años
TR4: Moderadamente sospechoso (4-6 puntos)	BAAF recomendada a 1,5 cm 1-1,5 cm - seguimiento examen US a 1, 3 y 5 años
TR3: Leve sospecha (3 puntos)	BAAF recomendada a 2,5 cm 1,5-2,5 cm - ecografía de seguimiento a 1, 3 y 5 años
TR2: No sospechoso (1 a 2 puntos)	BAAF no recomendado
TR1: Benigno (0 puntos)	BAAF no recomendado

BETHESDA



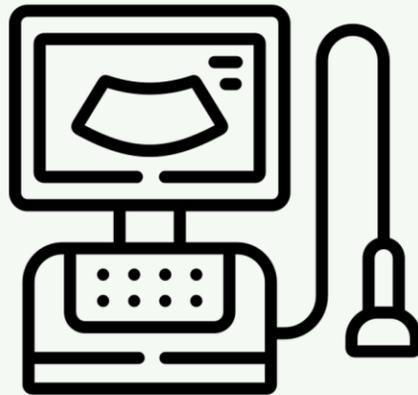
Categoría diagnóstica	Manejo sugerido
I. No diagnosticado / Insatisfactorio	Repetir BAAF con guía US 4-6 semanas
II. Benigno	Seguimiento clínico y ecográfico
III. Atipia o lesión folicular de significado indeterminado	Repetir BAAF, test molecular y/o lobectomía
IV. Neoplasia folicular o sospechosa	Test molecular y/o lobectomía
V. Sospechoso de malignidad	Lobectomía o tiroidectomía
VI. Malignidad	Lobectomía o tiroidectomía

Uno o múltiples nódulos → mismo riesgo de cáncer, requieren US para BAAF
Si US cumple criterios de malignidad → Punción sobre el nódulo más grande

Monitorización de nódulos sin criterios BAAF

Nódulo tiroideo

Seguimiento US

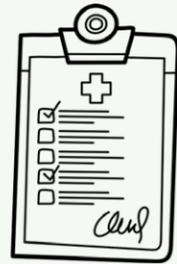


Características nódulo

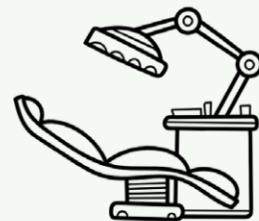
6 - 12 meses	Subcentimétricos (-1 cm) con características sospechosas
12 - 24 meses	US para sospecha intermedia a baja (-1 cm)
2 - 3 años	Muy bajo riesgo (-1 cm)

Generalidades para una BAAF

Nódulo tiroideo



Procedimiento ambulatorio



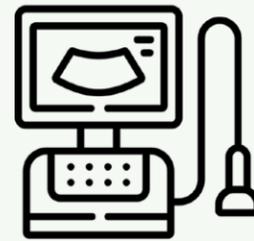
Paciente en posición supina con extensión del cuello



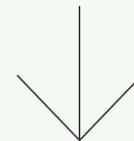
Uso opcional de anestesia local o general

Aguja calibre 25 de:

- 1 pulgada
- 1,5 pulgadas

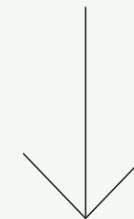


Equipo ultrasonografía



No se dispone de US y el nódulo es palpable, realizar la BAAF
→ Fijando el nódulo entre los dedos de una mano e insertando la aguja con la otra

Pacientes que estén bajo tratamiento de anticoagulante o antiagregantes es necesario suspender su consumo 7 días antes de la intervención



NO suspender el consumo si se pone al paciente en alto riesgo

Generalidades para una BAAF

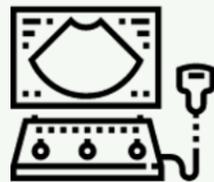
Nódulo tiroideo



Administrar anestesia sugerida



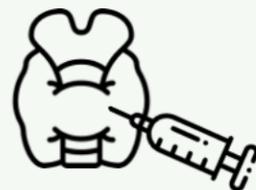
Realizar varias pasadas con una aguja calibre 27



Ubicación del nódulo con US



Succión, extracción y compresión por 10 minutos



Perforación con apoyo visual del US



Colocar muestra sobre lámina portaobjetos y fijarla

Nódulos que estén anterior y no inferiores al cuello se presionan contra la tráquea para controlar la hemostasia



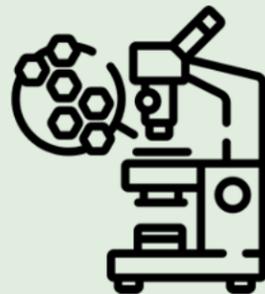
Test molecular

Nódulo tiroideo

Test innovador en el Dx de enfermedades tiroideas



Dx eficaz sin el uso de procedimientos innecesarios y abordar de una forma más eficaz y saludable al paciente.



- Estudios histológicos solo determinan procesos neoplásicos.
- No siempre hay metástasis cuando se presentan mutaciones.



Objetivo:

Detección genoma humano mutado

Test aún en desarrollo



- ↓ Invasión al paciente
- ↑ Expectativas
- ✓ Mejores resultados

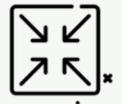
Manejo no quirúrgico

Nódulo tiroideo

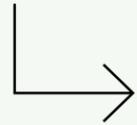
Levotiroxina



Terapia farmacológica



Reducción del tamaño nodular



Buen indicativo de nódulo benigno



Tratamiento crónico

Contraindicaciones



> 60 años



Osteoporosis



Enfermedades cardíacas

Yodo radioactivo



Terapia farmacológica



Indicado en pacientes hipertiroideos y eutiroideos



Dependiente de cirugía



No hay resultados eficaces en nódulos fríos

Contraindicaciones



Contraindicado en mujeres fértiles

Ablación por radiofrecuencia



Tratamiento mínimamente invasivo



Realizado cuando la Cx no es opción



Efectivo en nódulos calientes



Tirotoxicosis

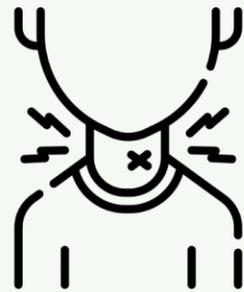


Terapia paliativa

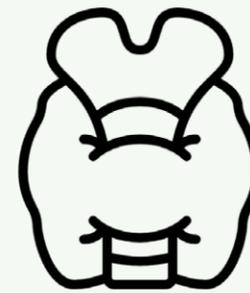
Manejo quirúrgico

Nódulo tiroideo

Parámetros para resección Cx



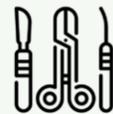
- Nódulos benignos (Únicos o múltiples asociadas a bocio)
- Bocio que afecte la estética
- Disfagia
- Disnea



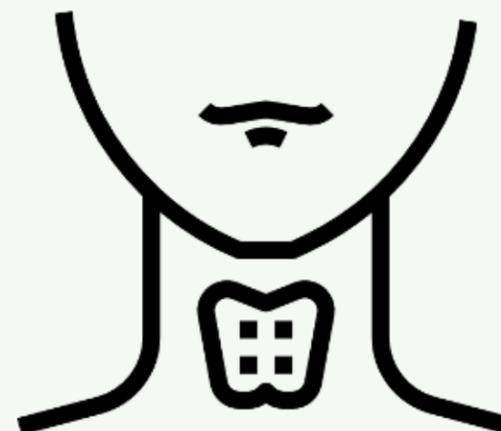
- Nódulos > 4 cm de diámetro
- Adenoma tóxico
- Bocio multinodular tóxico
- Nódulos malignos o sin certificar benignidad

En nódulos malignos

Hemitiroidectomía



- Paso inicial ante una neoplasia folicular
- Tratamiento definitivo para carcinoma papilar aislado



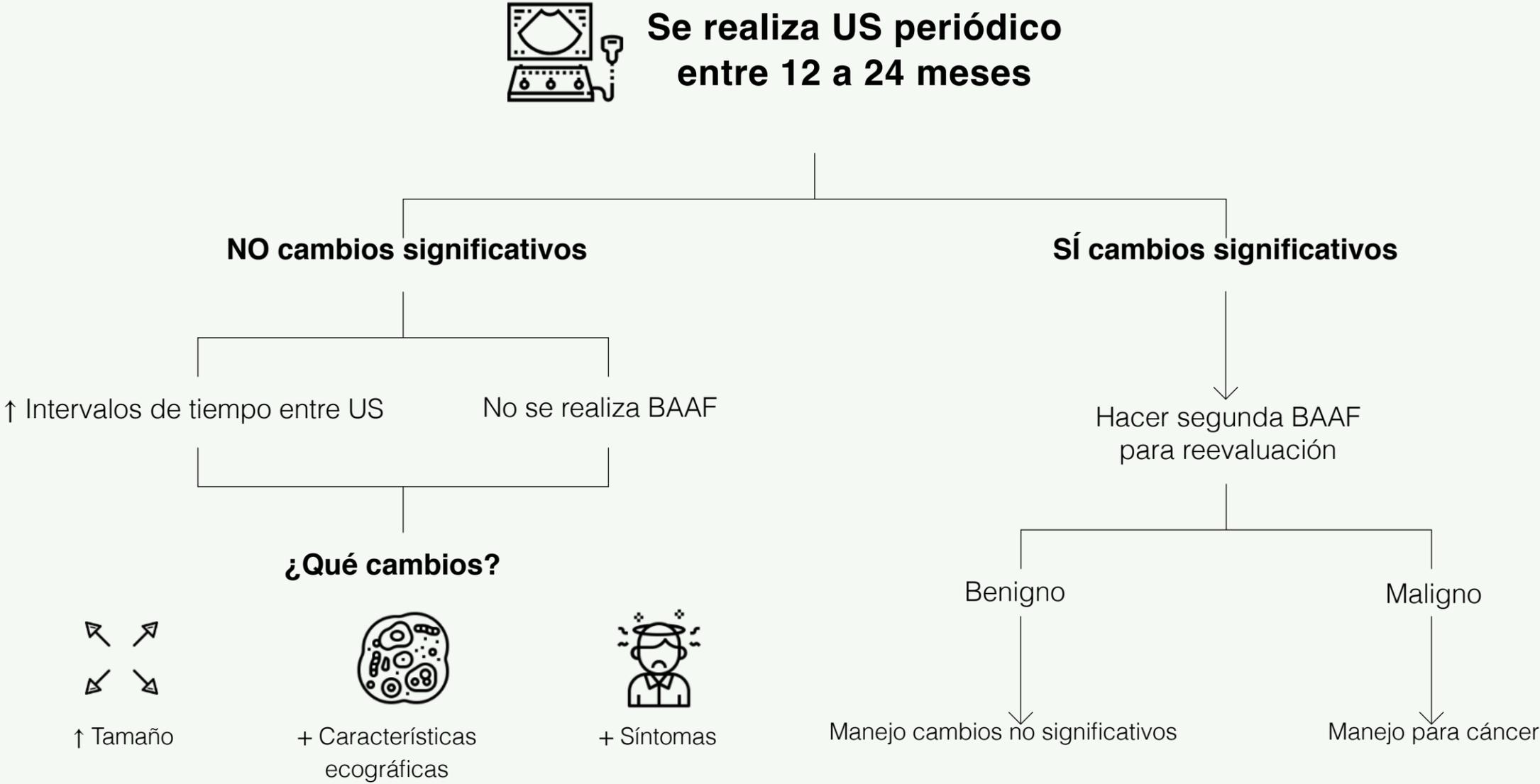
Tiroidectomía total



- Confirmación histológica de carcinoma tiroideo
- Resección conjunta de ganglios linfáticos adyacentes a la glándula

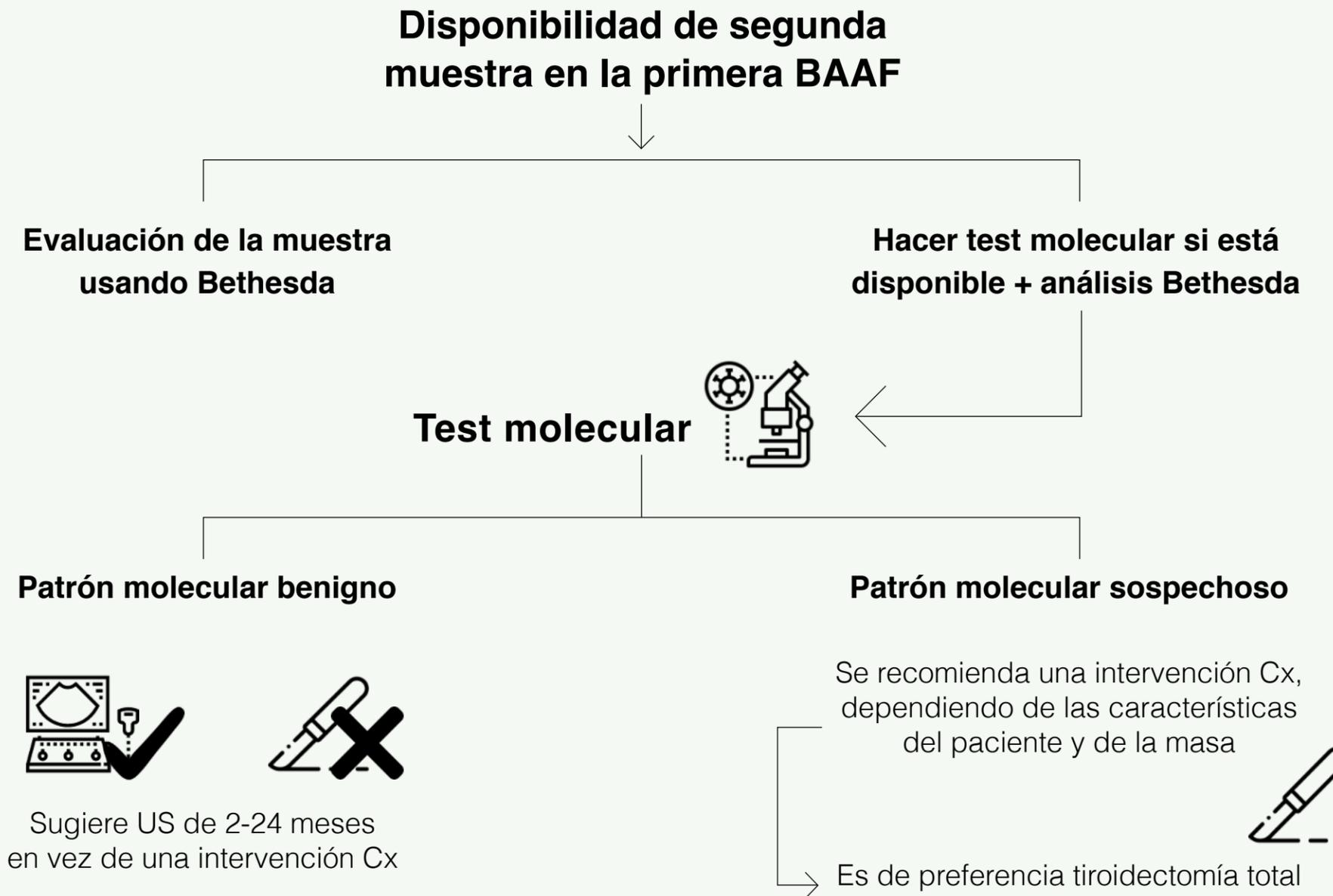
Manejo Bethesda II

Nódulo tiroideo



Manejo Bethesda III y IV

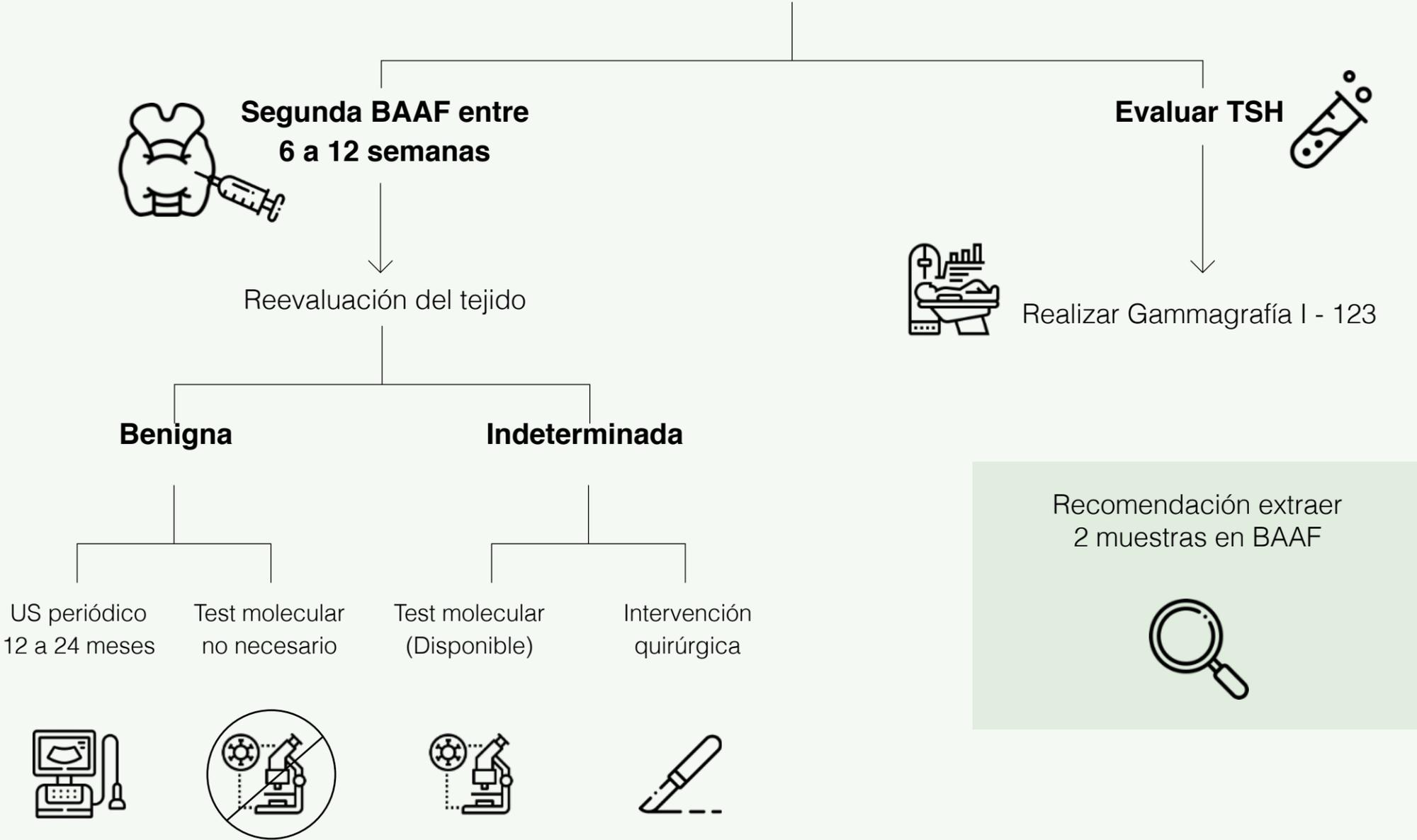
Nódulo tiroideo



Manejo Bethesda III y IV

Nódulo tiroideo

NO disponibilidad de segunda muestra en la primera BAAF



Manejo Bethesda V y VI

Nódulo tiroideo

BETHESDA V



50 % - 70 % Nódulos diagnosticados con riesgo de malignidad



Puede presentarse neoplasia folicular tiroidea no invasiva



Manejo sugerido: Intervención quirúrgica

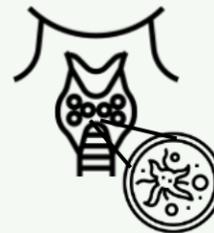


Uso de marcadores moleculares respalda el tipo de Cx

BETHESDA V



Pacientes con Dx citológico de malignidad → Remitidos a manejo Cx



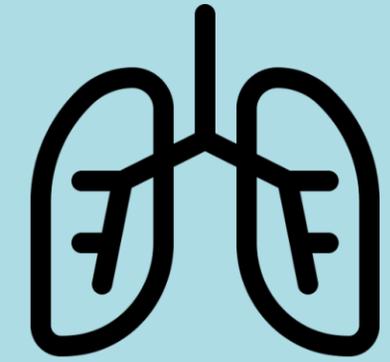
¿Qué incluye la categoría de malignidad?

- Cáncer papilar
- Cáncer de tiroides medular (MTC)
- Linfoma de tiroides
- Cáncer anaplásico
- Cáncer metastásico de tiroides



Microcarcinoma papilar confirmado por BAAF confinado únicamente a la tiroides → Vigilancia activa es una alternativa Cx

Pulmón



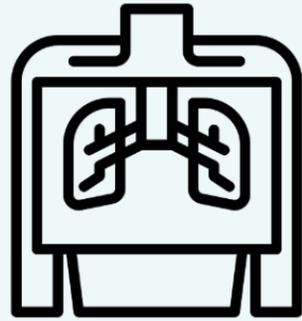
02.

Pulmón

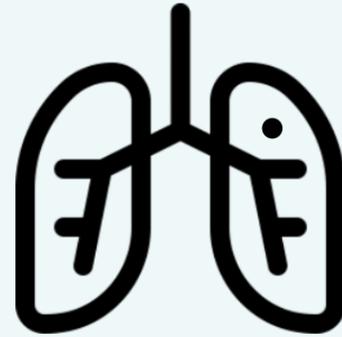
Nódulo pulmonar

Definición

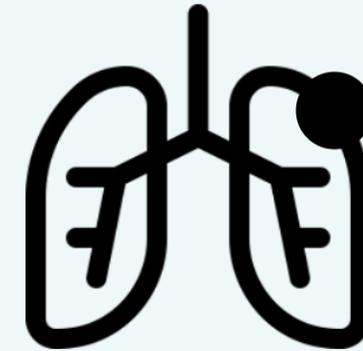
Nódulo pulmonar



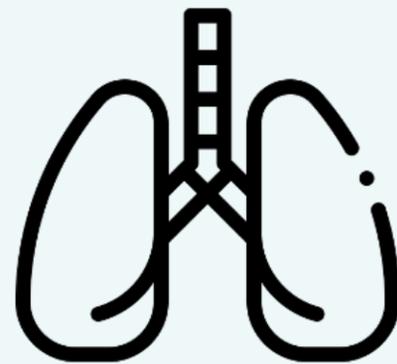
Son hallazgos radiográficos
incidentales



Micronódulo:
< 3 mm



Nódulo subcentimétrico:
3-9 mm



Opacidad hasta de 3 cm:
Redondeada
Definida



Masa:
> 3 cm

Clasificación de riesgo

Nódulo pulmonar

Riesgo bajo

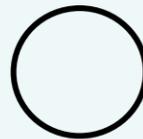
Menos 5 % de malignidad



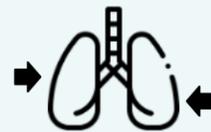
No fumador



>40 años

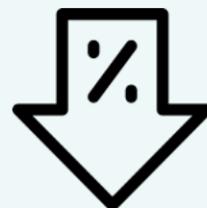


Lóbulos medios o inferiores



Lóbulos medios o inferiores

No antecedentes de cáncer



Riesgo alto

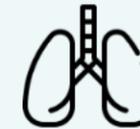
Más 60 % de malignidad



Fumador pesado



<60 años



Lóbulos superiores



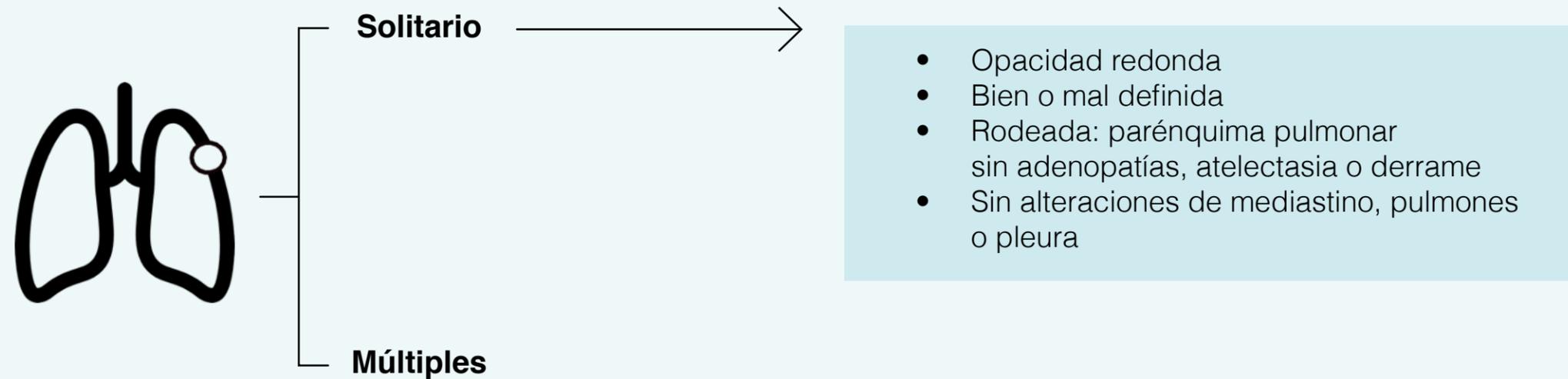
Bordes espiculados

Antecedentes de cáncer

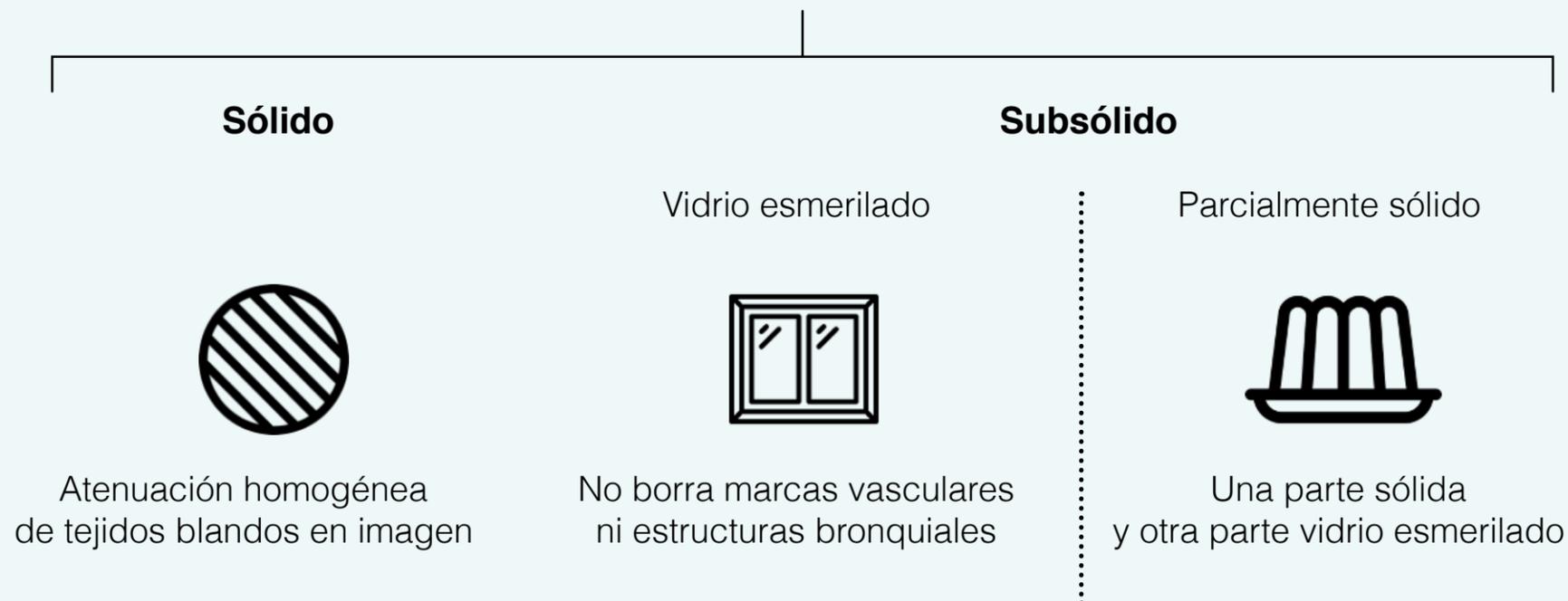


Clasificación

Nódulo pulmonar



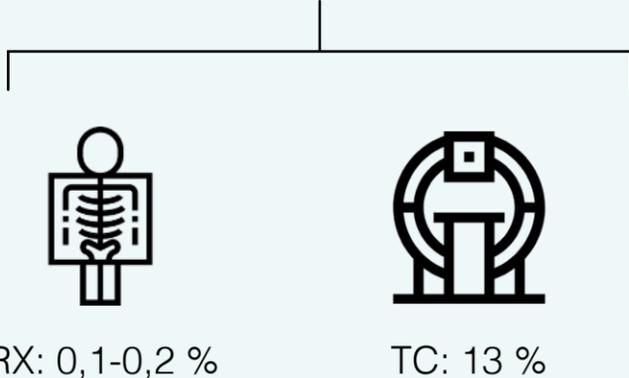
Según atenuación en TC



Epidemiología

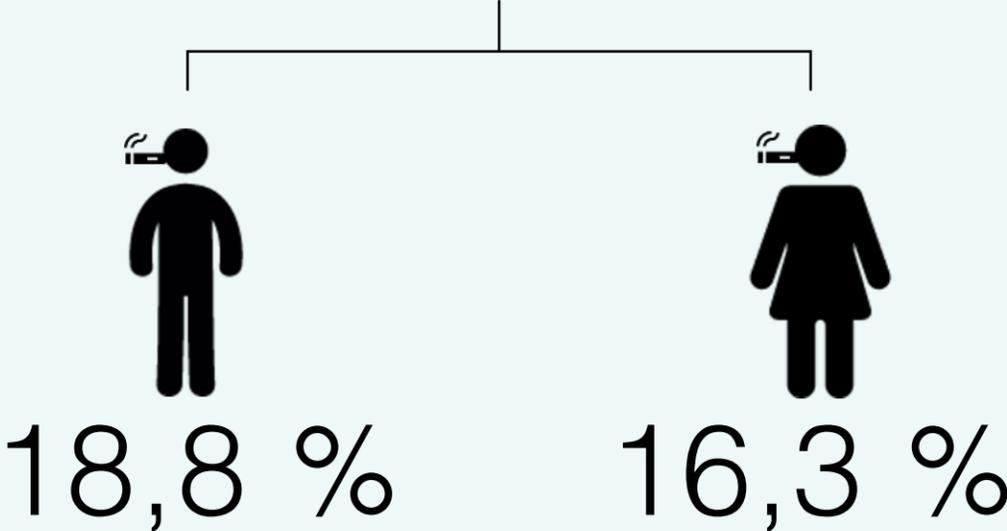
Nódulo pulmonar

Hallazgo incidental



Riesgo malignidad: tabaquismo o neoplasia previa

Incidencia fumadores



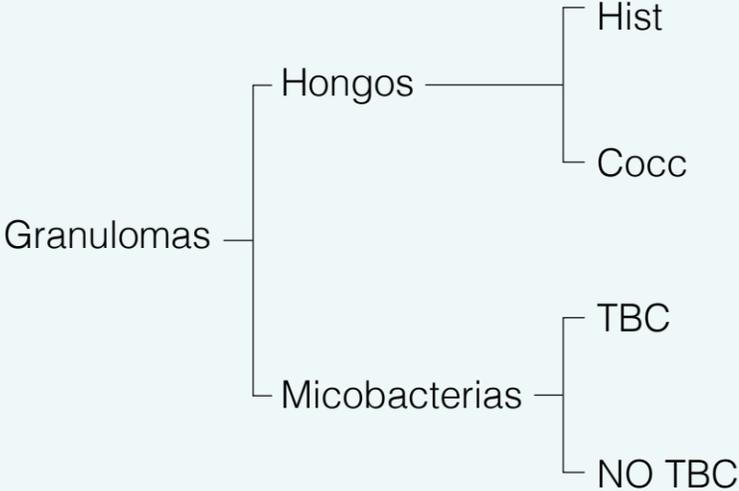
Incidencia no fumadores



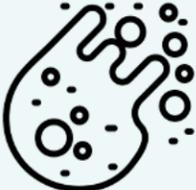
Etiologías benignas

Nódulo pulmonar

Infeciosos



Tumores benignos



- Hamartomas
- Fibromas
- Leiomiomas
- Amiloidoma
- Neumocitoma

Vascular



- Malformaciones arteriovenosas pulmonares (telangiectasia hemorrágica hereditaria)
- Infartos pulmonares

Otros

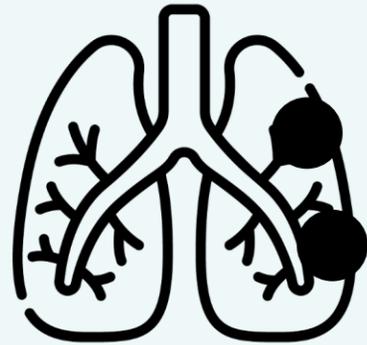


Lesiones inflamatorias: granulomatosis (en poliangeítis, artritis reumatoide, sarcoidosis), amiloidosis, atelectasia redondeada, ganglios linfáticos.

Etiologías malignas

Nódulo pulmonar

Tumores primarios



- Adenocarcinoma
- Carcinoma de células escamosas
- Carcinoma de células grandes

Tumores metastásicos



Melanoma



Sarcoma



Carcinomas
de bronquios



Mama



Renales

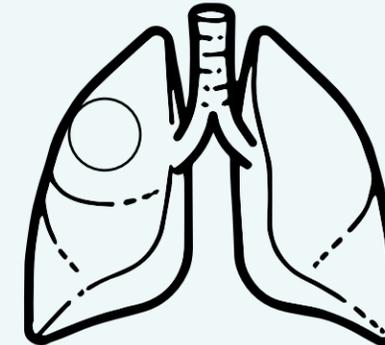


Colon



Testículo

Tumores carcinoides



20 %

Nódulo pulmonar bien circunscritos

Factores de riesgo imagenológicos

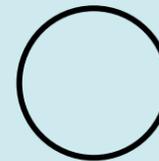
Nódulo pulmonar

Tamaño x malignidad



< 6 mm: 1 %
6 a 9 mm: 2 al 6 %
> 1 cm: 18 %
> 2 cm: 50 %

Bordes x riesgo de cáncer



Espiculados: alto riesgo
Lobulados: riesgo intermedio
Lisos: bajo riesgo

Densidad



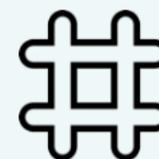
Calcificaciones o grasa: benignos
Parcialmente sólidos más de 6 mm: malignidad

Localización



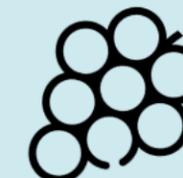
Lóbulo superior derecho > malignidad
En cisura > benignidad
Lisos: bajo riesgo

Número



Mayor número, mayor benignidad

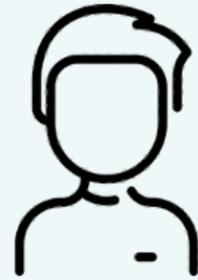
Enfisema



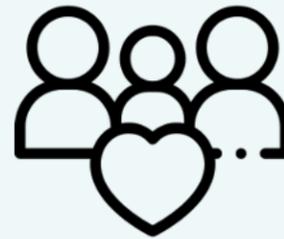
Malignidad

Factores de riesgo clínicos

Nódulo pulmonar



> de 40 años



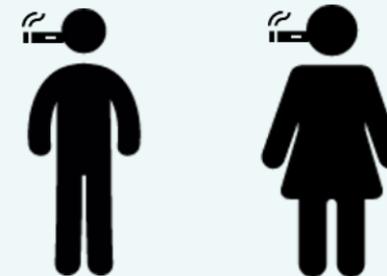
Antecedente de cáncer personal o familiar



Enfermedad pulmonar crónica



Exposición a agentes cancerígenos laborales: asbesto, silicio o uranio



> de 30 paquetes / año
Fumador antiguo desde hace 15 años

Individualización del enfoque en cada paciente

Nódulo pulmonar

Objetivos

Enfoque individual.

Realizar las intervenciones pertinentes de acuerdo el riesgo individual de cada paciente.



Pacientes incidentales >35 años asintomáticos: riesgo basal que población general.
Pacientes <35 años: mayor probabilidad de lesión benigna.



Riesgo mayor: cumplir factores de riesgo o criterios detección cáncer.



Intervención oportuna para cada paciente, seguimiento de imagen o intervención invasiva dependiendo del riesgo de cada paciente.

Selección del estudio de imagen

Nódulo pulmonar

Gold standard

**TC de tórax
PET con TC**



Todo hallazgo incidental
(RX, RM, PET): seguimiento en TC
Sección de imágenes de 1 mm

Radiografía de tórax



Resonancia magnética



PET (Sin TC)



No ofrecen suficiente resolución
espacial para una medición de
tamaño confiable

Seguimiento

Nódulo pulmonar

Guías Fleischner



No aplica seguimiento

- Menores de 35 años
.....
- Neoplasias con alto riesgo de metástasis
.....
- Inmunosuprimidos



Generalidades:

- Siempre TC simple
.....
- Nódulo visible en RX siempre seguimiento RX
.....
- Bajo riesgo o < 6 mm no hacer seguimiento



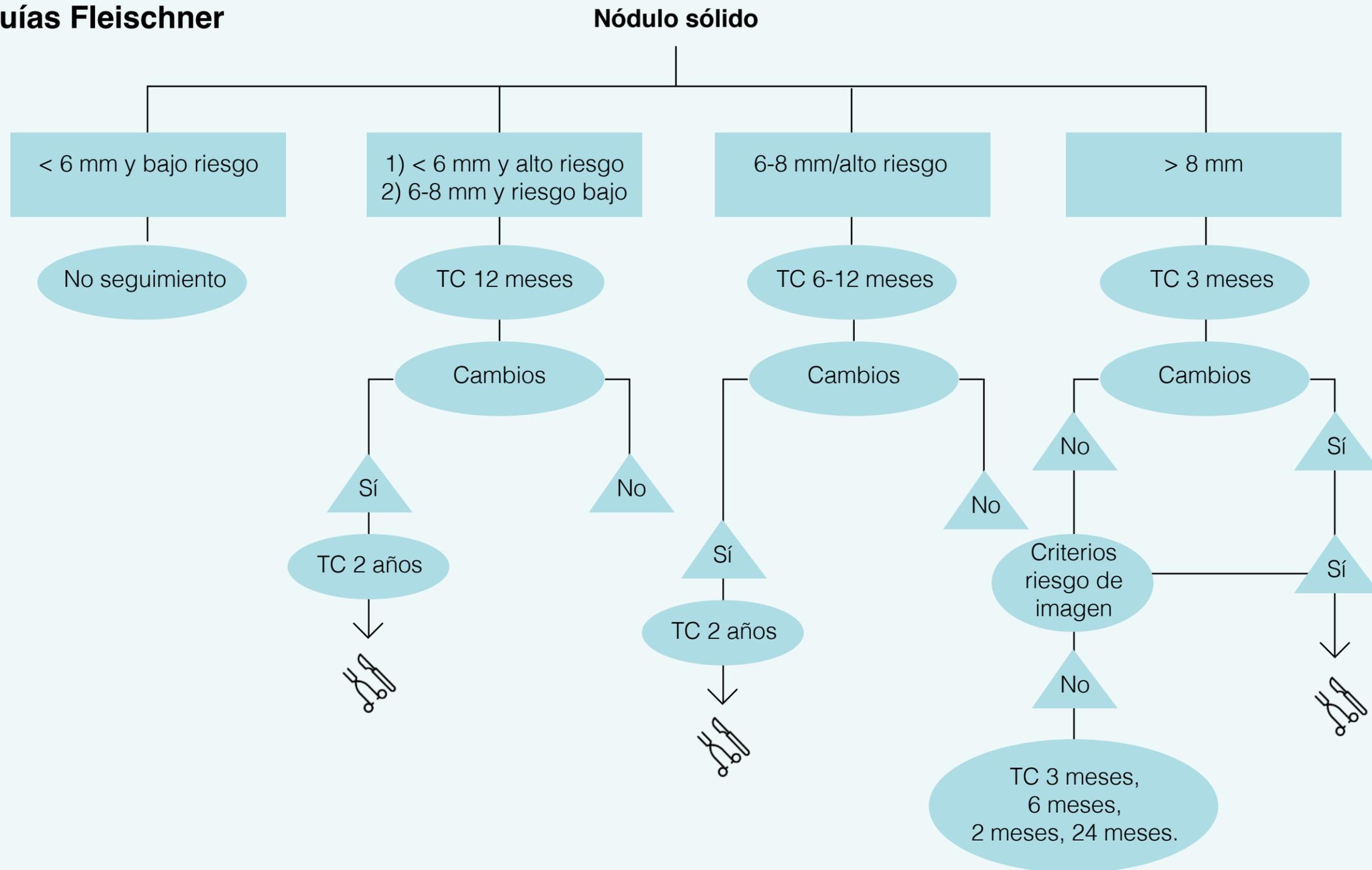
Tiempo:

- Nódulo sólido: 2 años
.....
- Nódulo sub sólido: 5 años

Seguimiento

Nódulo pulmonar

Guías Fleischner



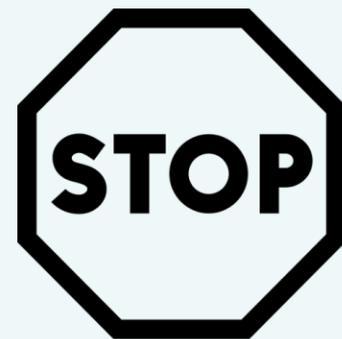
Seguimiento

Nódulo pulmonar

Nódulos múltiples simples

Nódulo dominante, nódulo con el peor aspecto

< 6 mm y bajo riesgo



No seguimiento

< 6 mm y alto riesgo



12 meses y luego 24 meses

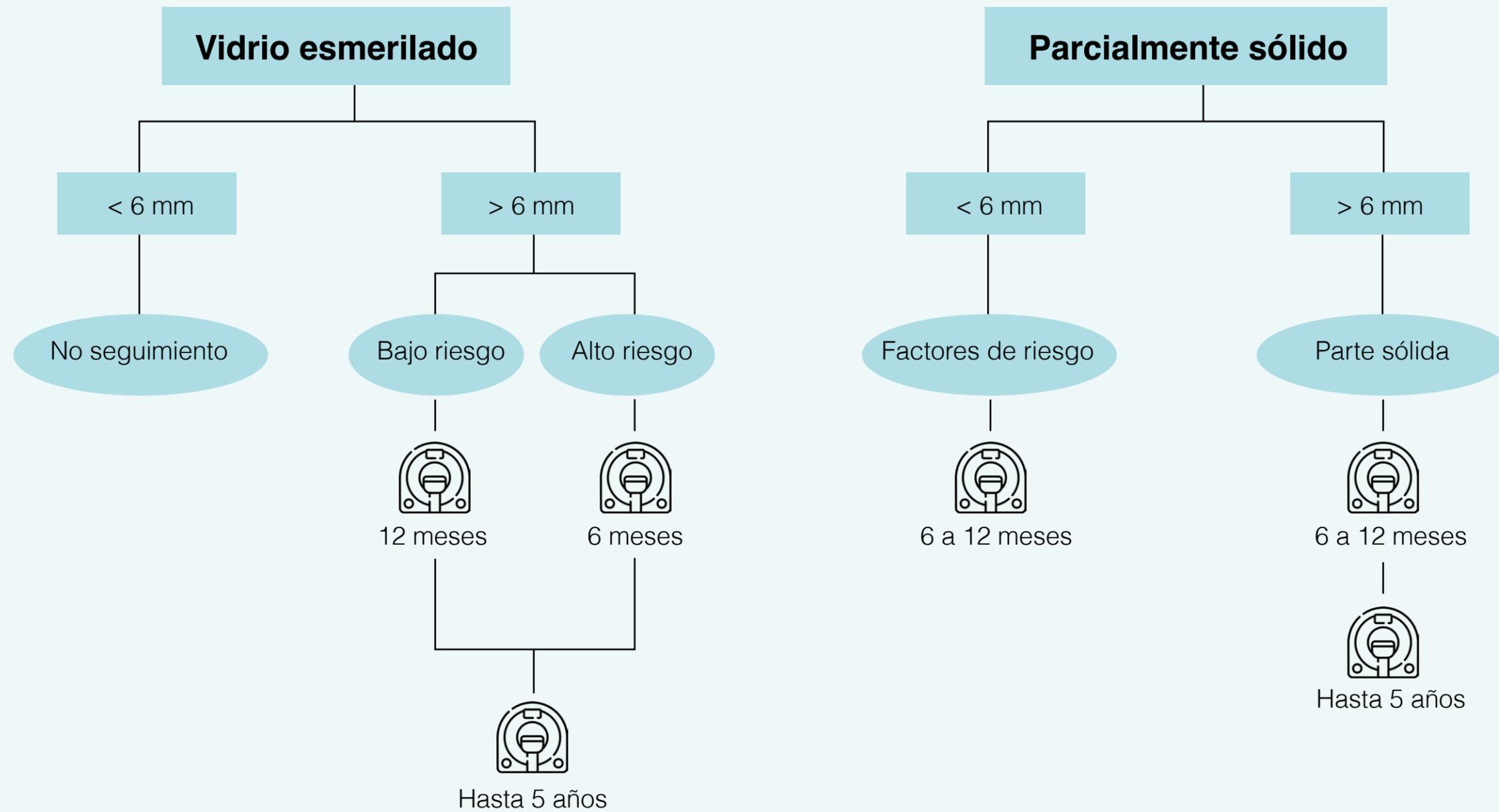
> 6 mm y alto riesgo



3-4 meses, luego 18-24 meses

Seguimiento

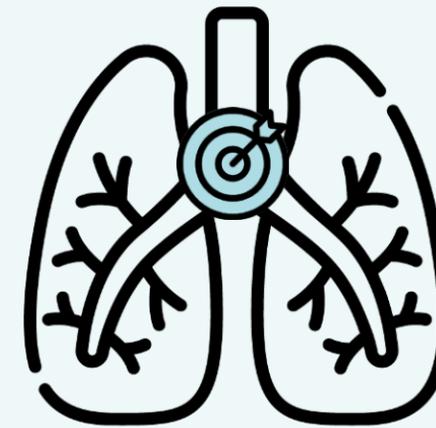
Nódulo pulmonar



Elección del procedimiento

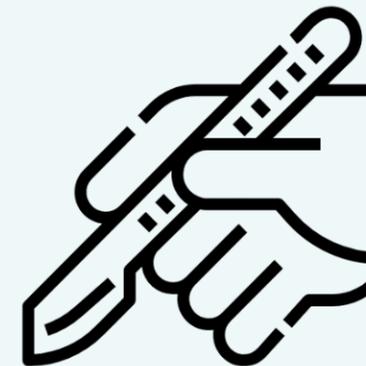
Nódulo pulmonar

- **Tamaño**
- **Ubicación del nódulo**
- **Disponibilidad del procedimiento**
- **Experiencia local**



Técnicas broncoscópicas para lesiones más grandes y en el centro.

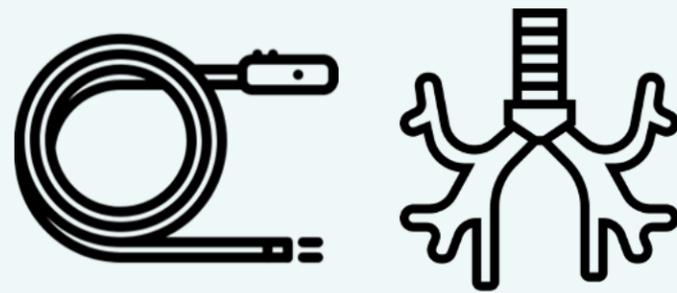
Técnicas de biopsia con aguja transtorácica para lesiones pequeñas y periféricas.



Biopsias no quirúrgicas

Nódulo pulmonar

Técnicas de bronoscopias



Biopsia transbronquial convencional guiada por broncoscopia:
Sen para Ca pulmonar 65-88 % en lesiones grandes centrales.

Aspiración con aguja broncoscópica-transbronquial:
Sen para Ca pulmonar 65-88 % en lesiones grandes centrales.

Biopsia transbronquial guiada por ecografía endobronquial radial:
Sen diagnóstica 73-85 % lesiones grandes centrales.

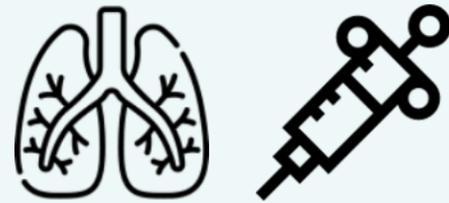
Biopsia transbronquial guiada por navegación:
Mayor sen para lesiones periféricas.

.....
Pacientes con vía aérea permeable y que tienen riesgo de complicaciones.
Se realizan con mayor frecuencia bajo sedación.

Biopsias no quirúrgicas

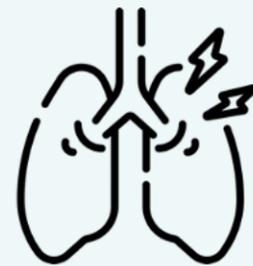
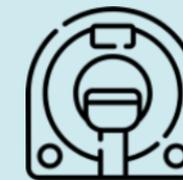
Nódulo pulmonar

Biopsia de aguja transtorácica



- Biopsia + Aspiración
- Sen y Esp 90 - 99 %
- Resultado no diagnóstico no excluye malignidad

Si no se hace procedimientos adicionales, seguimiento por TC



- Compilación: neumotórax (10-17 %), hemoptisis (1-9,5 %) y hemorragia (muy rara)
- Mayor riesgo: fumadores, mayores de 60 años, EPOC, enfisema, nódulos de vidrio esmerilado

Biopsias quirúrgicas

Nódulo pulmonar

Gold standard

Procedimiento Dx y terapéutico

Indicaciones:

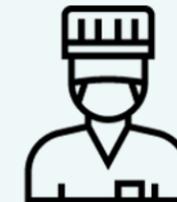
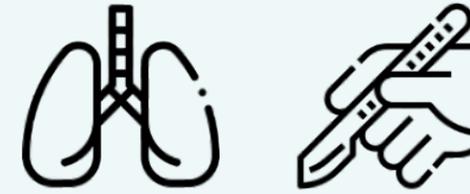
Nódulos alto riesgo
Riesgo intermedio con sospecha de malignidad
Nódulos benignos que requieren intervención

Técnica:

Biopsia por cirugía torácica videoasistida

Lobectomía o segmentomía:

En caso de Dx de carcinoma intraoperatorio



Tórax



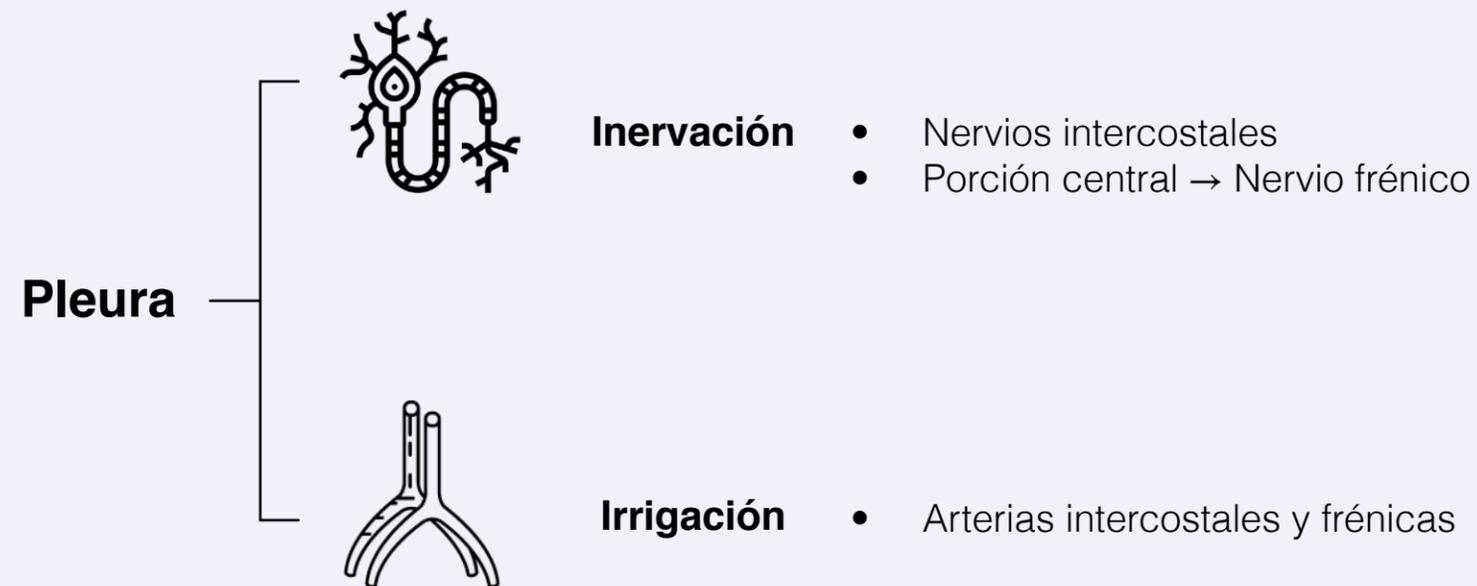
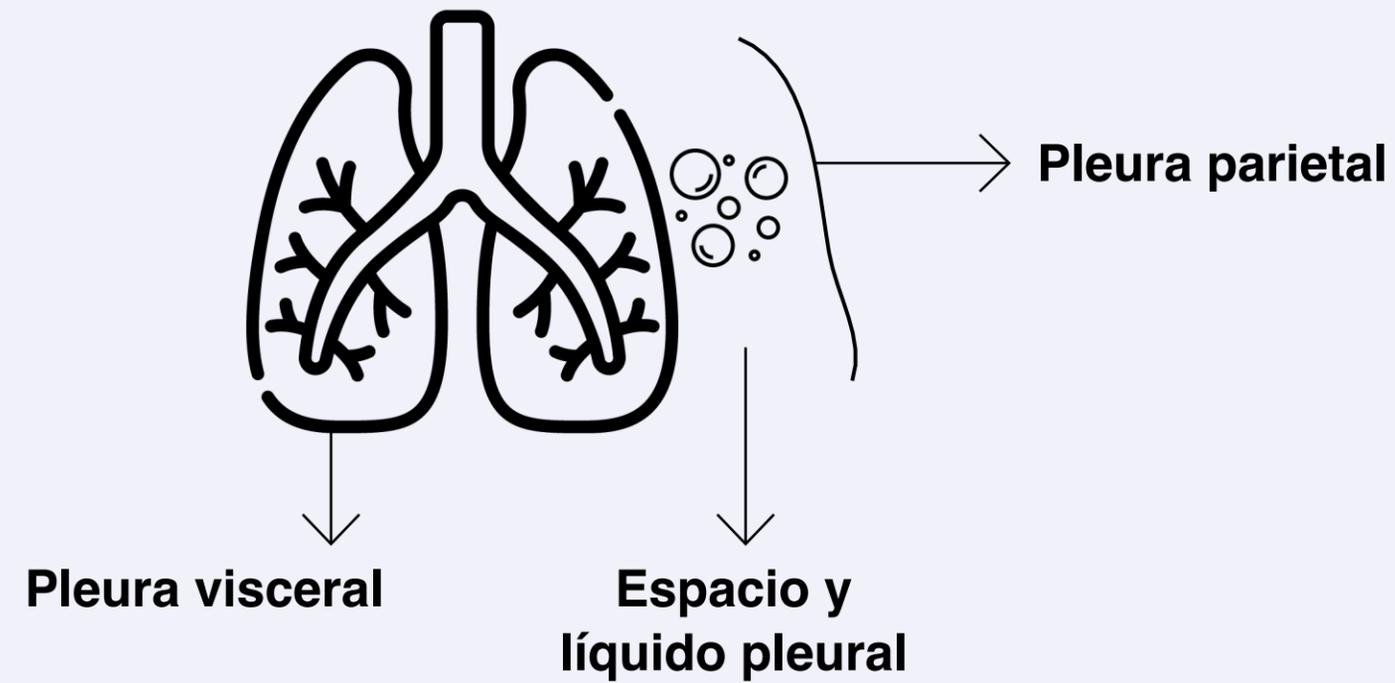
03.

Tórax

Quilotórax

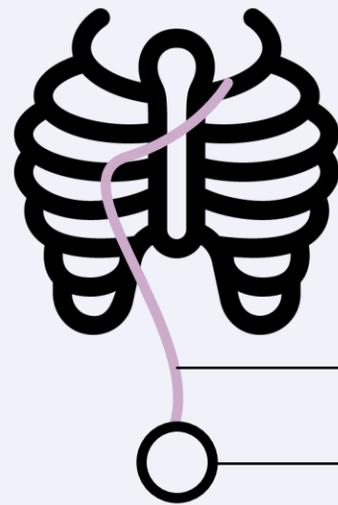
Anatomía general

Quilotórax



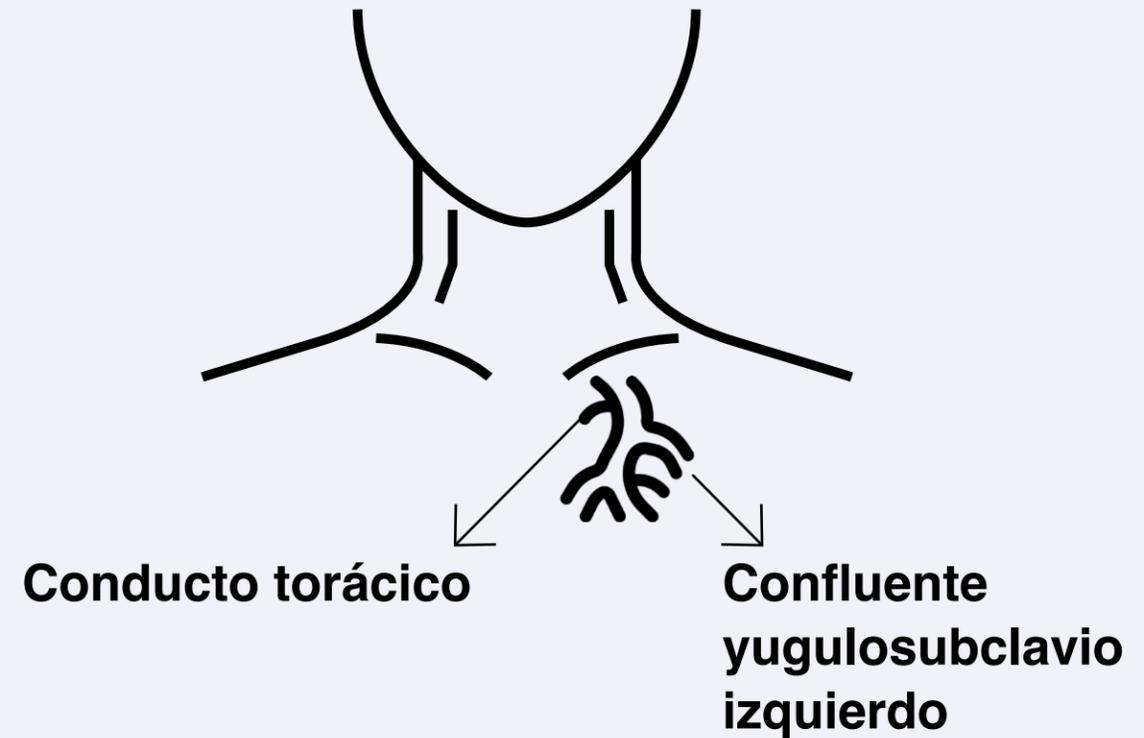
Anatomía el conducto torácico

Quilotórax



Conducto torácico

Cisterna del quilo



Conducto torácico



- Inicia en la cisterna del quilo y termina en el confluente yugulosubclavio izquierdo.



- Tiene una distancia de 25 a 45 cm



- Recibe la linfa de la mitad izquierda del cuerpo, así como de la mitad inferior derecha

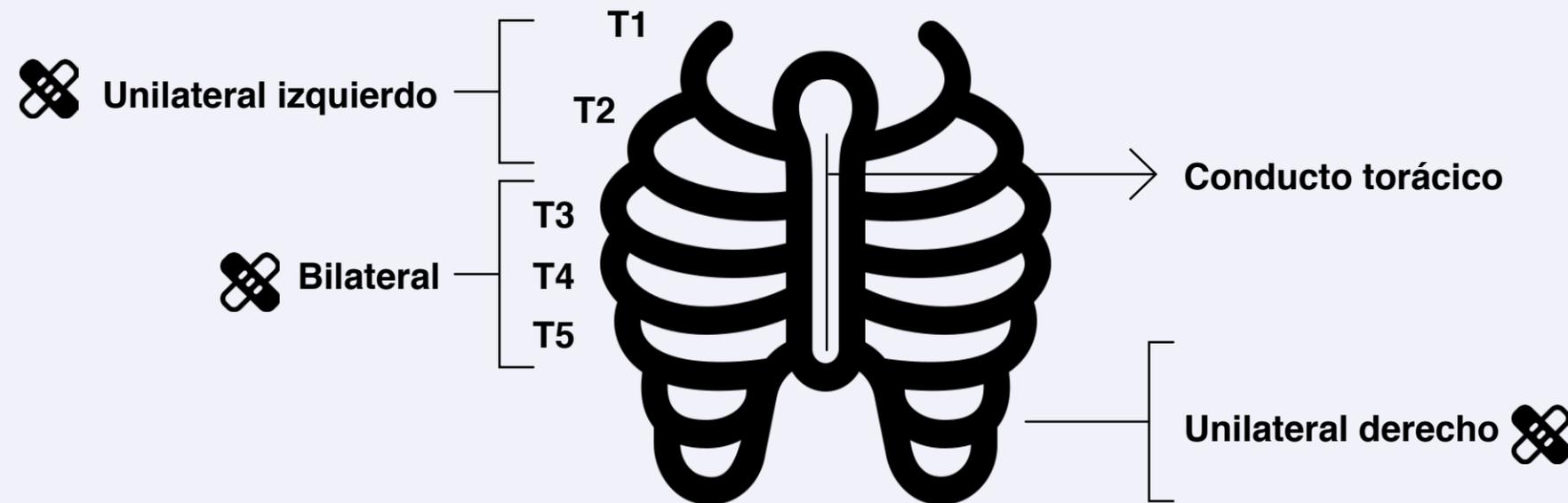


- En el cuello es izquierdo, en tórax central y después de T5 derecho

Fisiopatología

Quilotórax

Lesión del conducto linfático torácico



Posibles causas

1. Trauma
2. Post esofagectomía
3. Ligadura del conducto torácico
4. Aumento de presión
5. Disección de cuello



Los Ác. grasos de cadena 1/2 son hidrosolubles



No requieren emulsificación por las sales biliares



Se absorben directamente del intestino (vena porta) por lo que no requieren pasar por el conducto

Epidemiología

Quilotórax

Obstrucción maligna del ducto torácico es la causa más frecuente de quilotórax

1. Neoplasias → 70 %
 - linfoma (75 %)
2. Post esofagectomía → 0,5 % a 2 %
3. Post movilización esofágica → 1 % - 9 %
4. Post esofagectomía Ivor Lewis → 1,9 %
5. Enfermedad congénita del corazón → 5 %



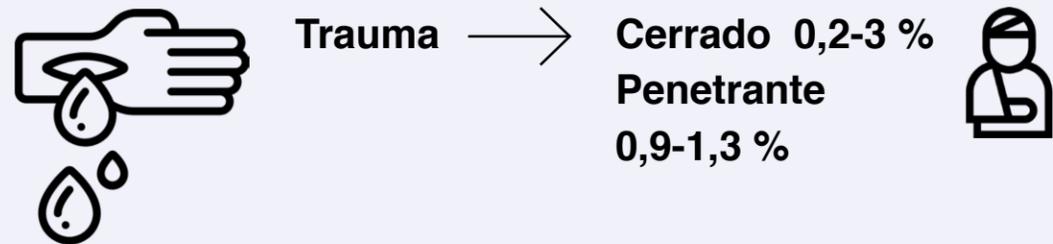
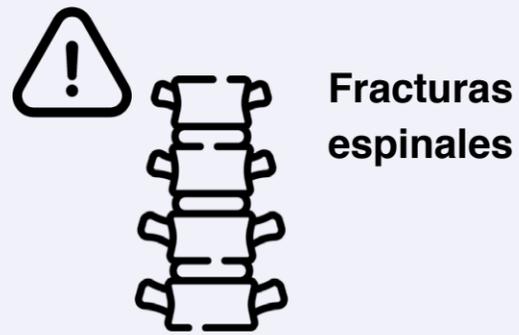
Mortalidad

50 % → tto conservador
10 % → tto rápido y eficaz

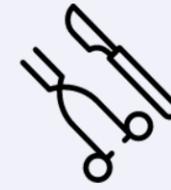
Clasificación traumática

Quilotórax

No iatrogénicos



Iatrogénicos



CX

- Esofagectomía
- Resección de tumor mediastinal
- Reparación de aneurisma torácico
- Simpatectomía torácica endoscópica



Catéteres

- Cateterización de venas subclavias
- Trombosis de venas subclavias secundaria a toma de vía central

Clasificación no traumática

Quilotórax



Congénito

- Quistes del conducto torácico



Neoplasias

- Linfoma
- Cáncer de pulmón
- Cáncer de esófago



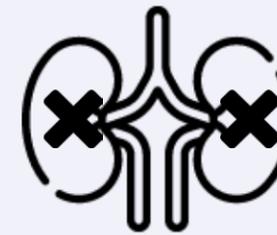
Infecciones

- Tuberculosis
- Histoplasmosis

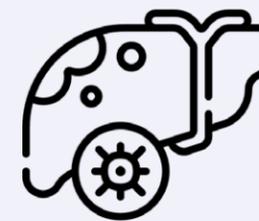


Trombosis

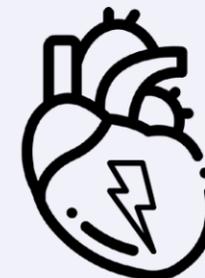
- Vena cava superior
- Vena subclavia



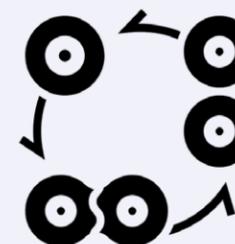
Insuficiencia renal



Cirrosis hepática



Insuficiencia cardíaca



Sarcoidosis

Clínica y examen físico

Quilotórax

Síntomas frecuentes



Disnea



Tos

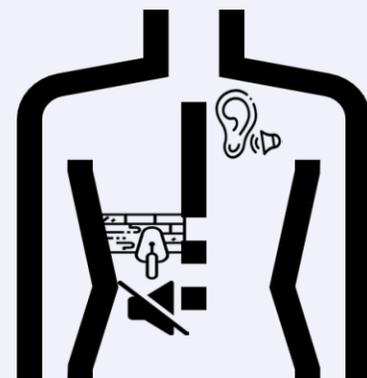


Dolor precordial

Síntoma infrecuente



Fiebre



Examen físico

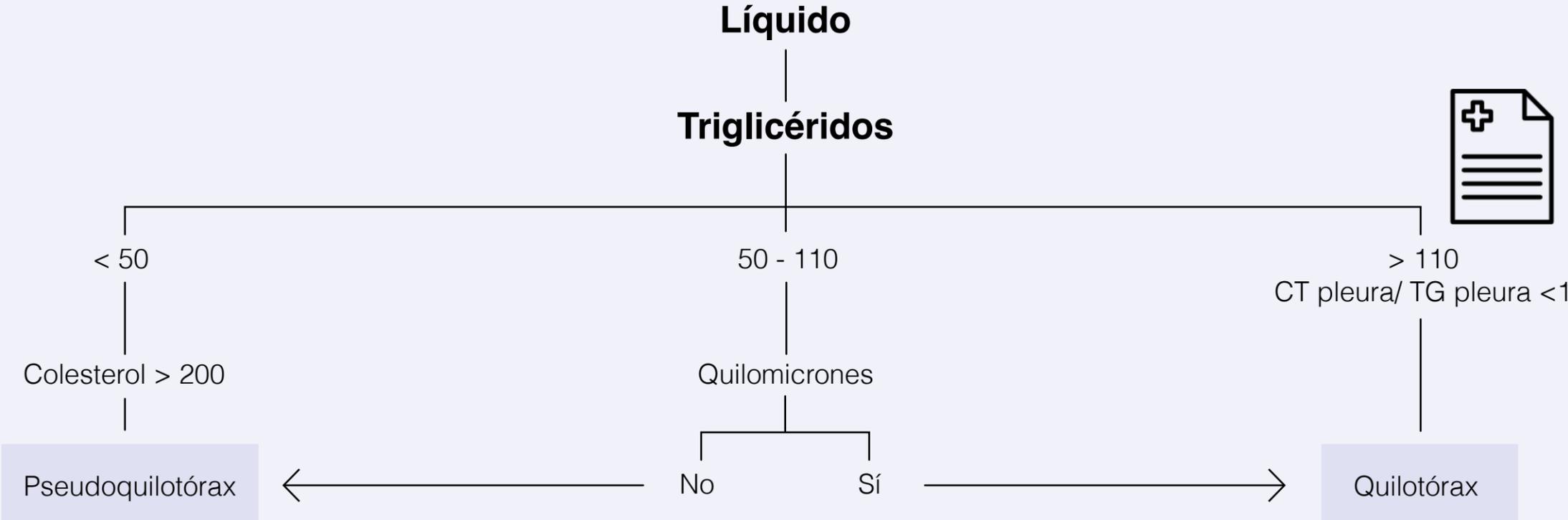
En el afectado

- Frémito vocal
- Matidez
- Murmullo vesicular disminuido

Diagnóstico citoquímico

Quilotórax

Toracocentesis



Diagnóstico imagenológico

Quilotórax

TC y RX



No puede diferenciar un quilotórax a cualquier otro tipo de derrame

Linfogammagrafía

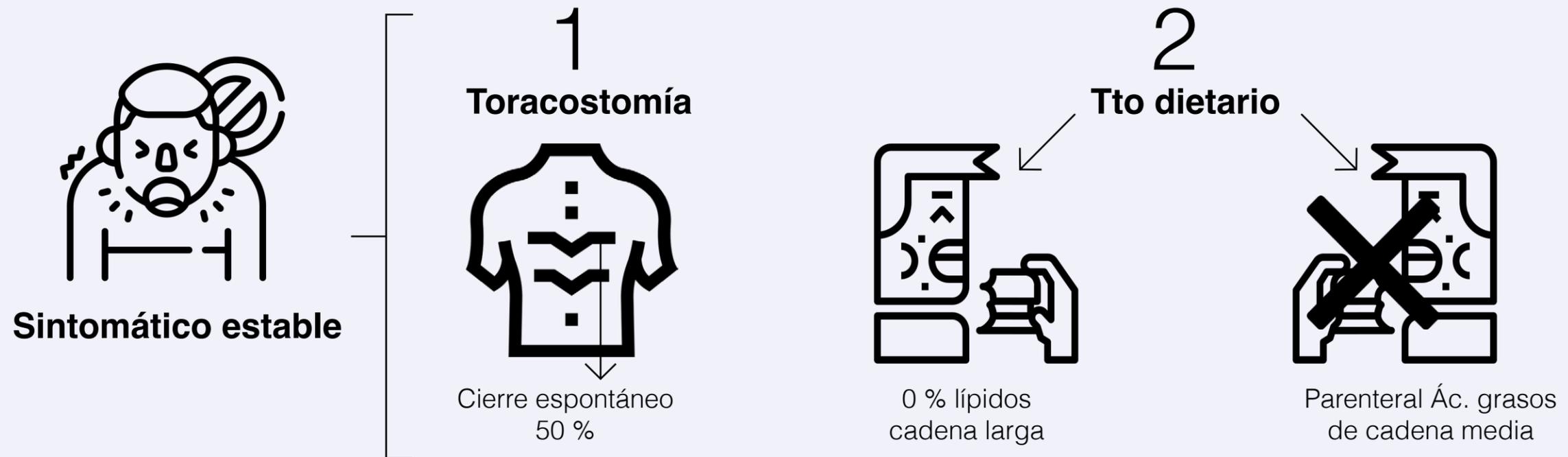
- 1. Sirve para visualizar el sistema linfático**
- 2. Necesita una inyección del radiotrazador**
- 3. Se puede caracterizar el líquido acumulado como quilo**

Combinación con tomografía computarizada por emisión de fotón único-TC (SPECT-TC) para la localización precisa del defecto anatómico en el sistema linfático en quilotórax.



Tratamiento conservador 86 % de los pacientes

Quilotórax



3 Tto refractario y daño persistente



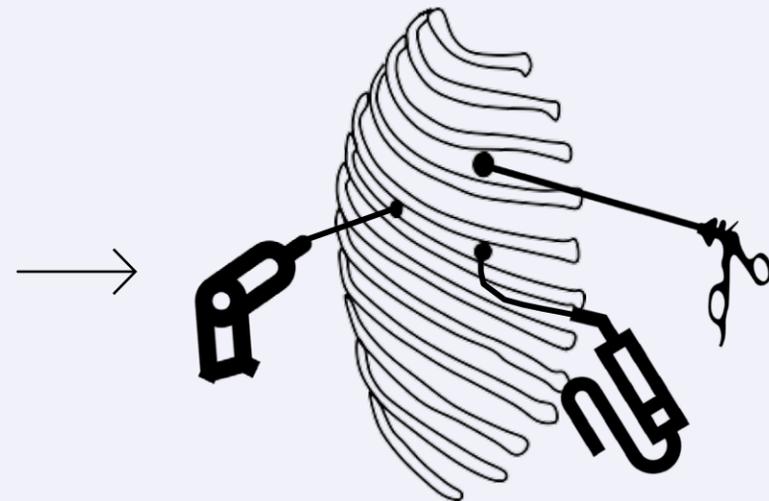
- Octreotide 200 mg cada 8 hrs Sc x 10-14 días
.....
- Etilefrina 120 mg/día por 4 días
.....
- Pleurodesis química éxito del 80 - 100 %

Tratamiento quirúrgico 14 %

Quilotórax

Ligadura directa del conducto torácico por VAST

1
Identificar la ubicación
de la fuga mediante
Linfangiografía o
Linfogammagrafía



Realizar proximal al hiato
aórtico si se identificó la fuga

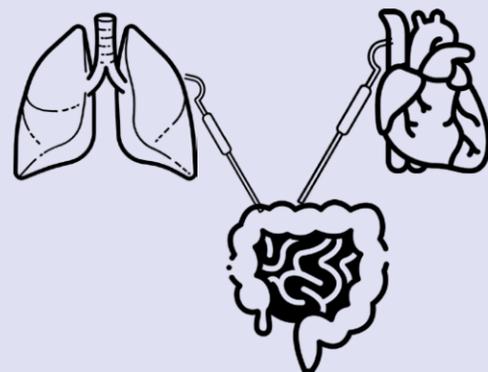


Estrategias quirúrgicas cuando el tratamiento es refractario

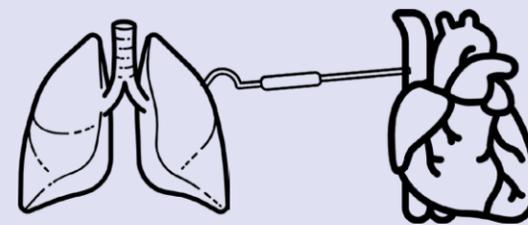
Embolización
percutánea éxito 90 %



Derivación pleuroperitoneal
activa de Denver (con o sin
derivación peritoneovenosa)



Derivación pleuro venosa
pasiva de Leveen



Pegamento de fibrina



Cuando no se identificó
el lugar de la fuga

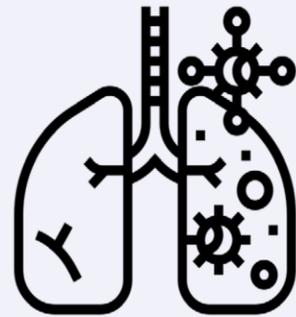
Complicaciones

Quilotórax

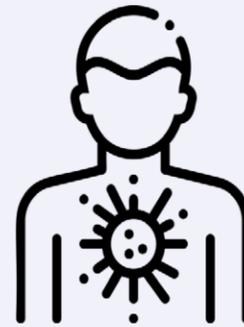
Inmunosupresión



Neumonía



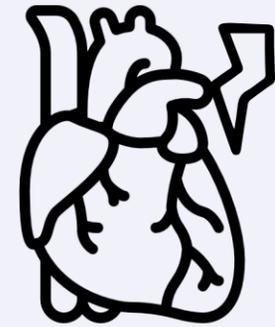
Sepsis



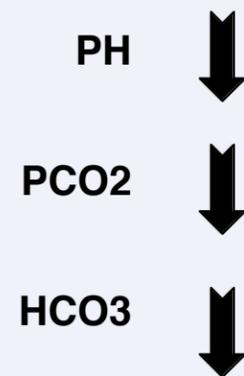
Hipovolemia



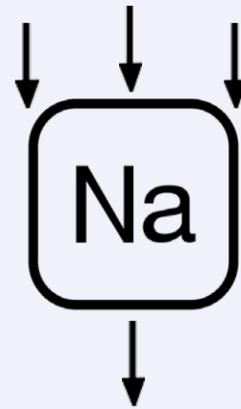
Arritmias



Acidosis metabólica



Hiponatremia



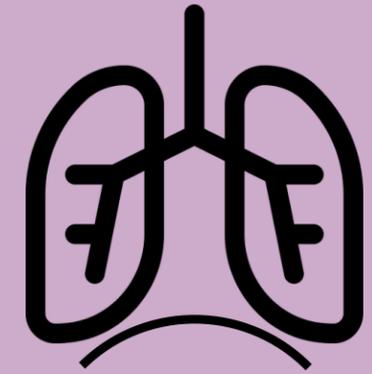
Hipocalcemia



Post toracostomía

- Neumotórax 3-15 %
- Dolor y sangrado 1-15 %
- Reacción vagal 1-5 %
- Hemotórax 2 %

Diafragma



04.

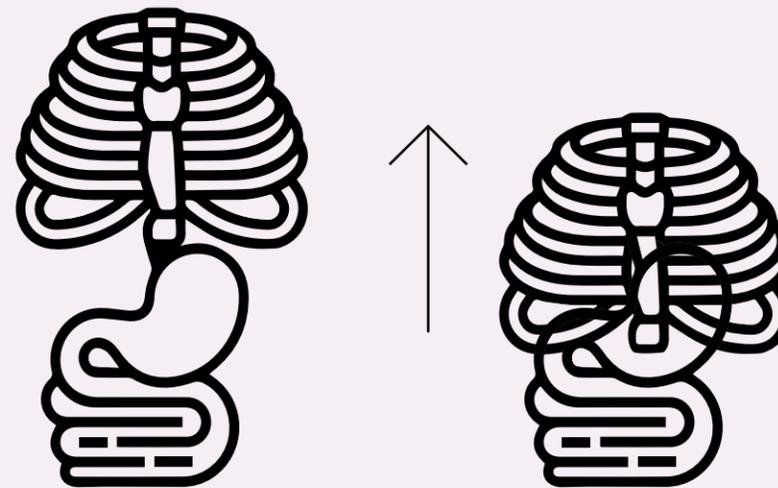
Diafragma

Hernia hiatal gigante

Definición

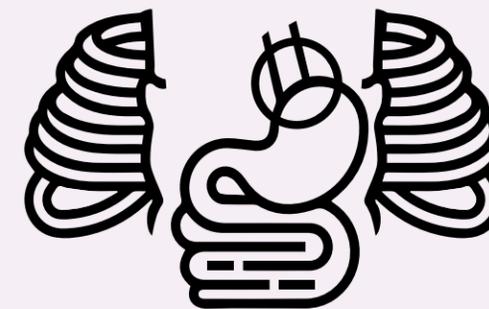
Hernia hiatal gigante

Ascenso de unión esofagogástrica o fondo gástrico por medio del hiato esofágico



Hernia hiatal gigante:

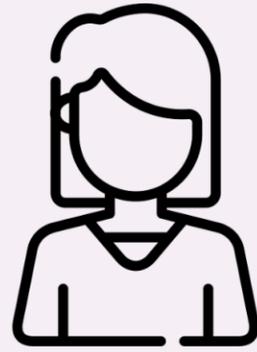
- Hiato > 5 cm
 - Hernia que compromete > 50 % del estómago dentro del tórax
 - Órgano adicional
-
- $\frac{1}{3}$ del estómago dentro de cavidad abdominal
 - >30 % que compromete el estómago dentro del tórax



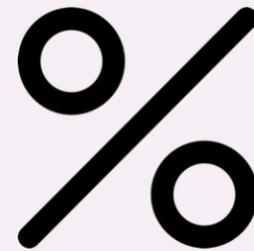
No existe definición estándar

Epidemiología

Hernia hiatal gigante



> Mujeres



5 % hernias



40-60 años



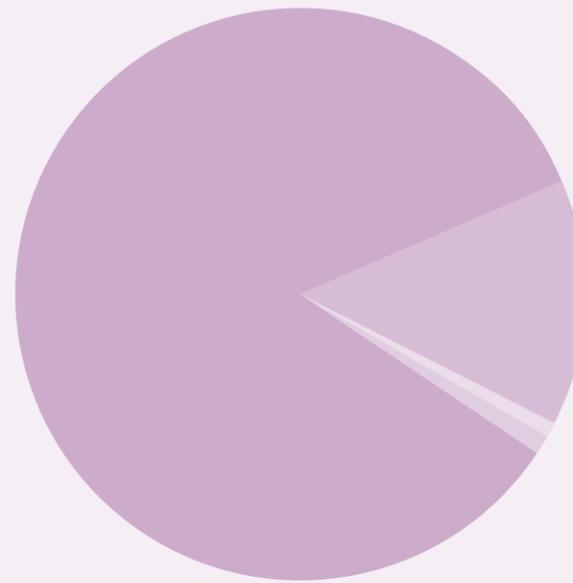
Probabilidad 50-60 %



9 % sintomáticos



Recurrencia: 2-42 %

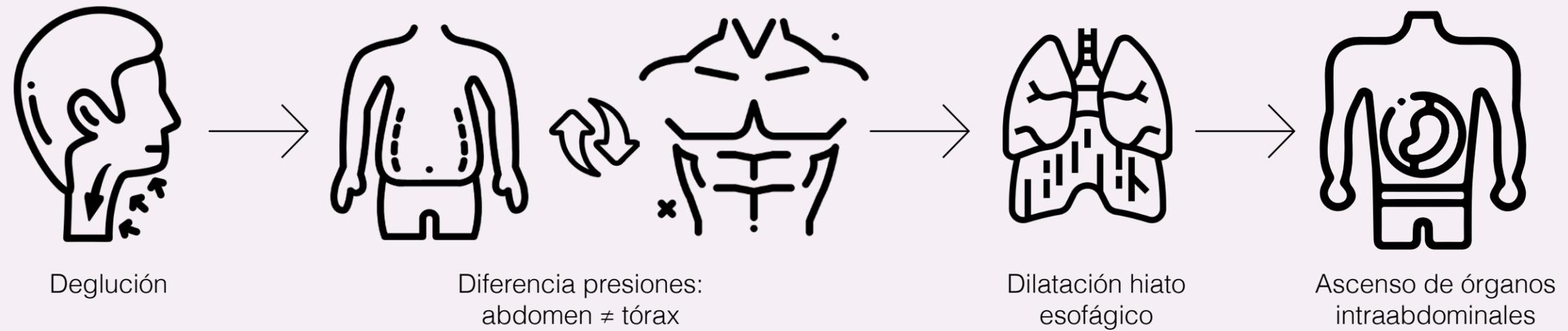


Frecuencia de hernias hiatales

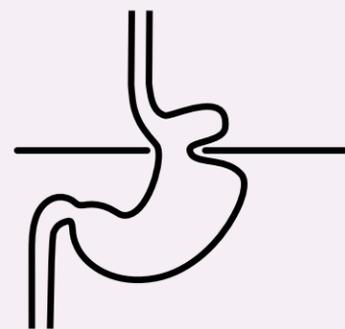
- Tipo I → 85 %
- Tipo II → 14 %
- Tipo III → 0,8 %
- Tipo IV → <1 %

Fisiopatología

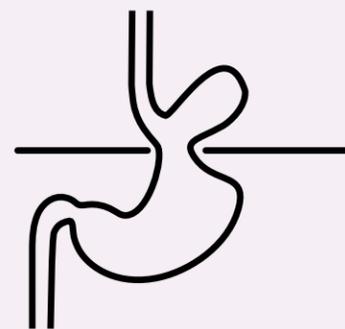
Hernia hiatal gigante



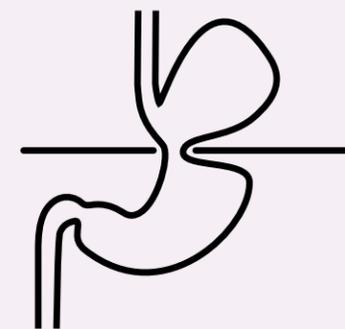
Clasificación



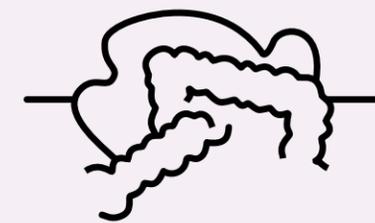
Tipo I
Deslizantes



Tipo II
Paraesofágico



Tipo III
Mixta



Tipo IV
Mixta gigante

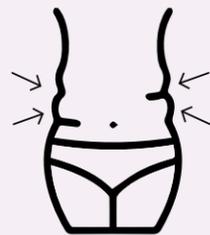
Sintomatología

Hernia hiatal gigante

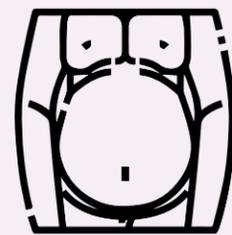
Sintomáticos → **16,3 %**
↳ **Presentación aguda: 10-30 %**



Triada de Borchardt
.....



Reflujo gastroesofágico



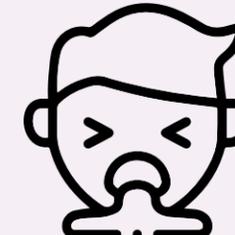
Distensión abdominal



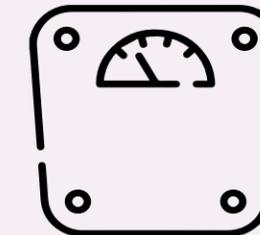
Cardíacos



Respiratorios



Emesis y arcadas



Pérdida de peso

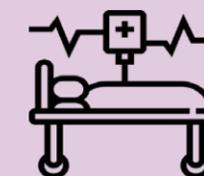
Asintomáticos → **90 %**

↳ **Riesgo: sintomático 14 %**

↳ **Manejo temprano disminuye riesgo de complicaciones**



Cirugía electiva valorar: edad y comorbilidades



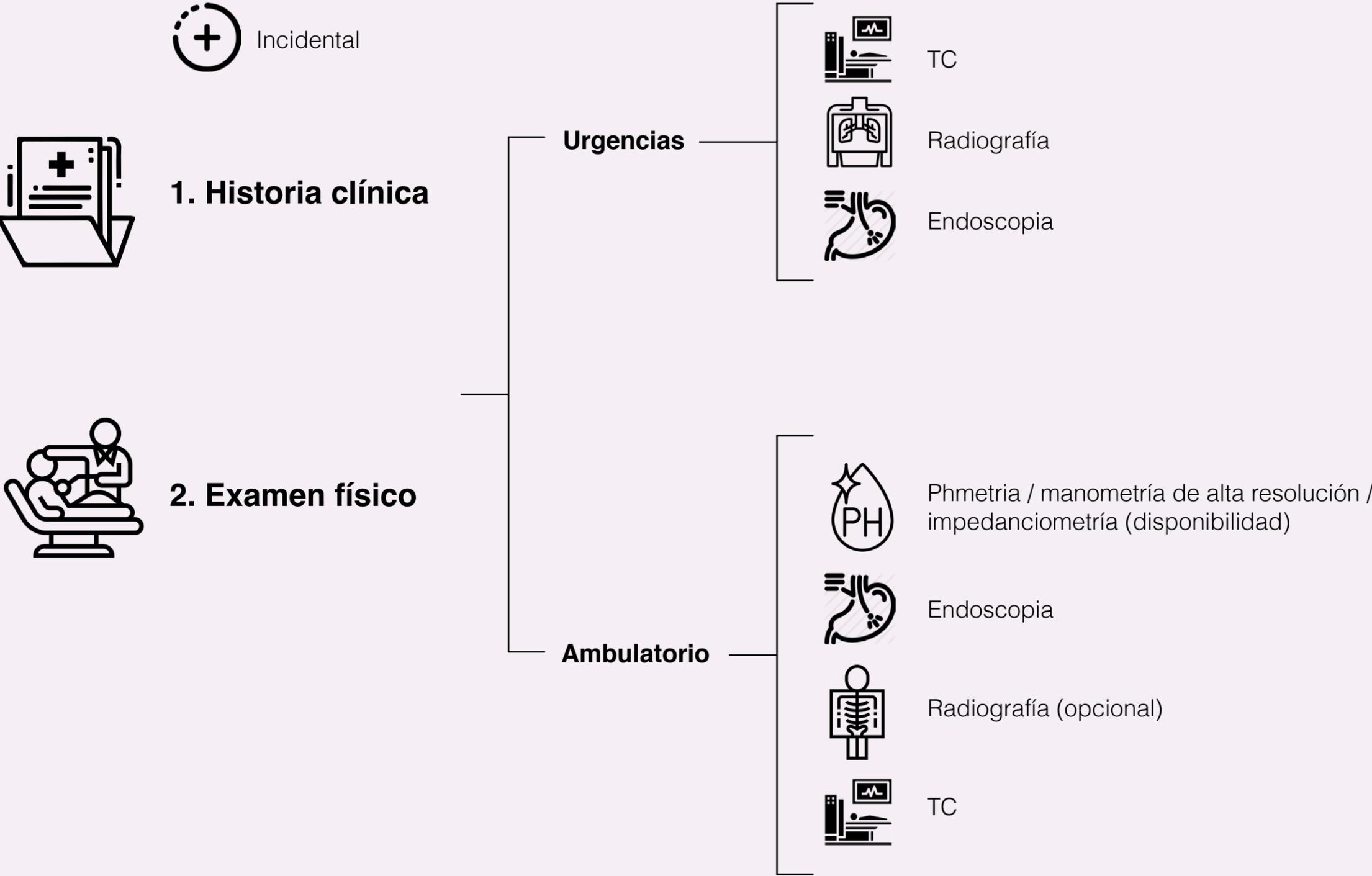
Triada de Borchardt

Hernia hiatal gigante



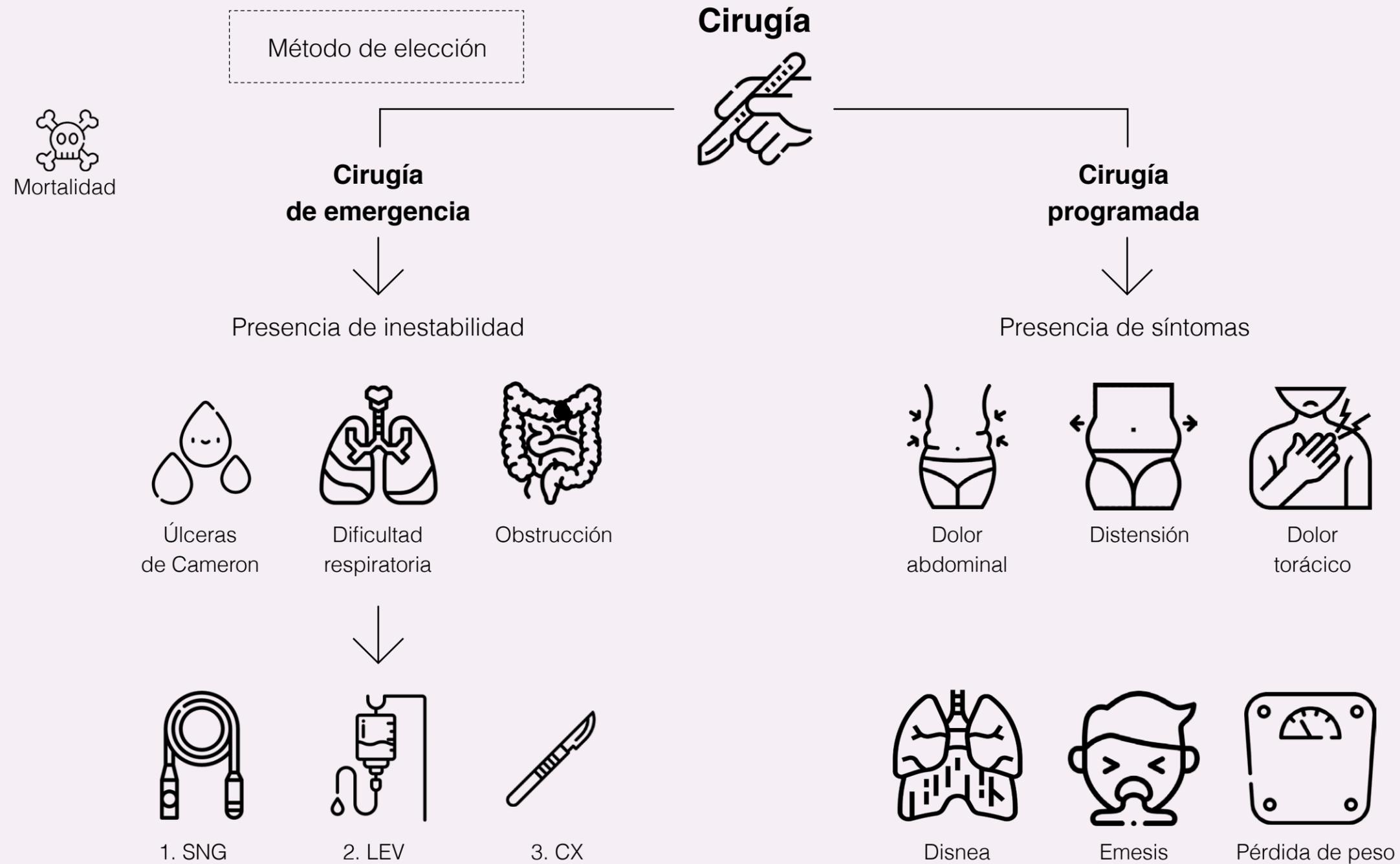
Diagnóstico

Hernia hiatal gigante



Tratamiento

Hernia hiatal gigante



Abordaje quirúrgico

Hernia hiatal gigante

a. Laparoscópico



Transabdominal

- Preferible

Transtorácico



Factores de riesgo para conversión



- Sangrado de difícil control
- Lesión esplénica
- Adherencia
- Comodidad del cirujano

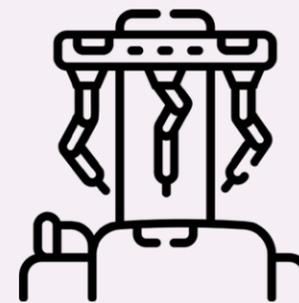
b. Abierto

Transabdominal



- Estabilidad hemodinámica
- Pacientes con antecedentes de cirugía fallida (Relativa)
- Experiencia del cirujano

c. Robot



- Disponibilidad de centro hospitalario

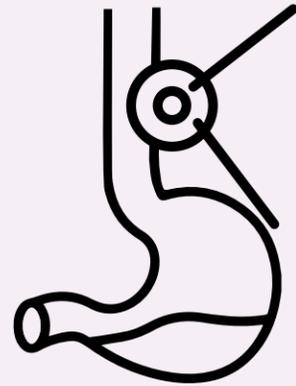
Ventajas

- Ergonomía
- Reintervención
- Complicaciones
- Estancia hospitalaria

Técnica quirúrgica

Hernia hiatal gigante

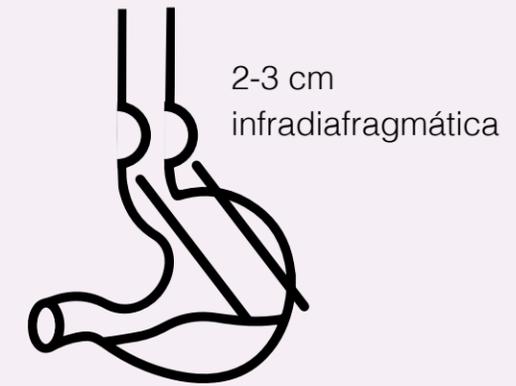
1. Reducción contenido herniario



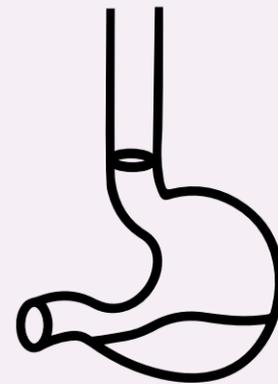
2. Disección y resección saco (cuando es posible)



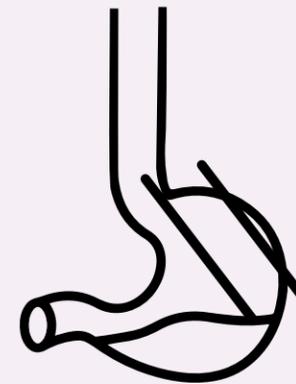
3. Movilización esofágica



4. Reparación de los pilares



5. Reposicionamiento de EGJ



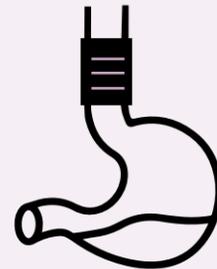
Técnica quirúrgica (pasos opcionales)

Hernia hiatal gigante

Procedimiento antireflujo

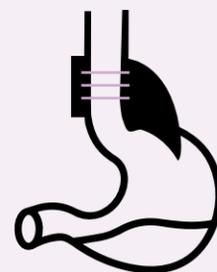
Funduplicatura tipo Nissen

Ausencia de trastorno de la motilidad

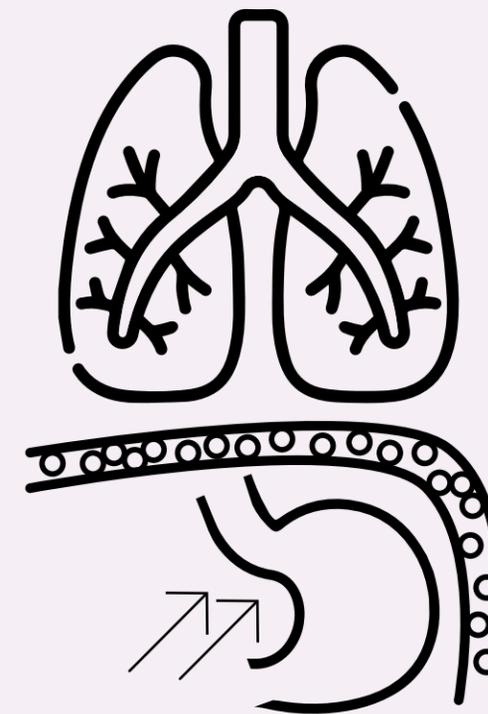


Funduplicatura parcial: Toupet o Dor

Presencia de trastorno de la motilidad



Gastropexia anterior/Gastrostomía



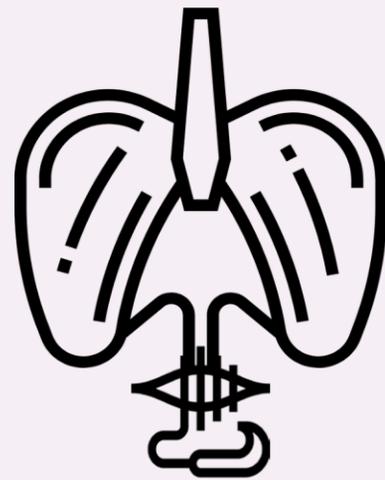
Opcional



Reduce riesgo de recurrencia de herniación

Reparación de las cruras

Hernia hiatal gigante



Cruroplastia con suturas

- Colchonero horizontal
- En ocho
- Simple
- Pledgeted

No consenso de técnica quirúrgica óptima

Recurrencia:
42 %

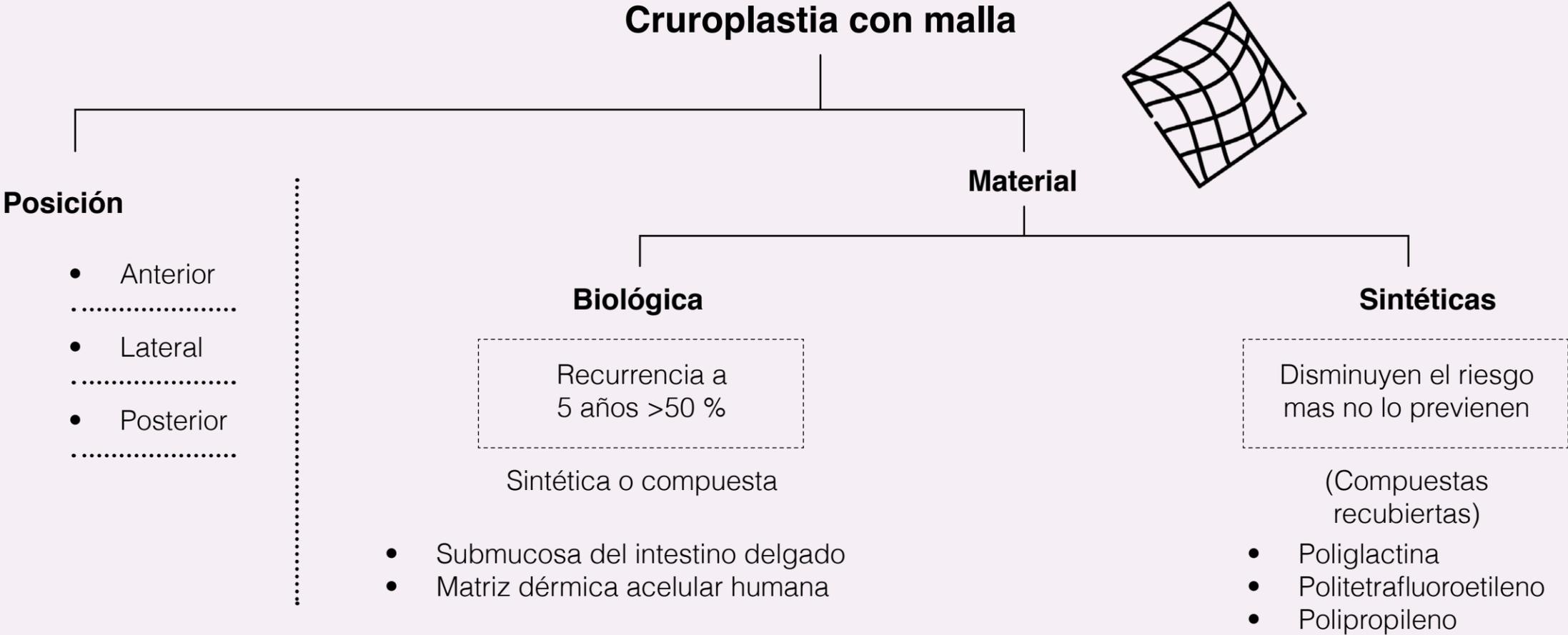
Incisiones de relajación

Menos recidiva herniaria

¿Para qué es?	Cierre primario sin tensión de los pilares y evita el uso de malla cercana al esófago	¿Cómo se realiza?	Generar un defecto en hemidiafragma
¿Cuándo se usa?	Defecto herniario gigante (>8cm)	¿En dónde se realiza?	A nivel de hemidiafragma derecho y luego cubrir con malla

Reparación de las cruras

Hernia hiatal gigante



Complicaciones de uso de mallas



Adherencias



Fibrosis



Disfagia



Erosiones



Fístulas



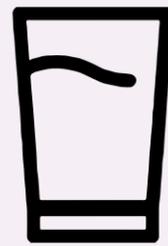
Migración

Manejo postoperatorio

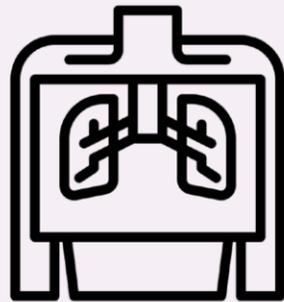
Hernia hiatal gigante



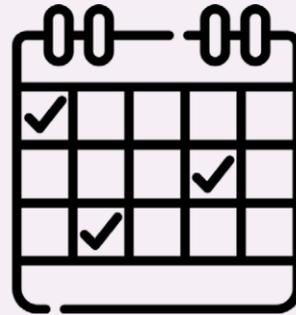
Nutrición adecuada



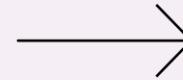
Alimentos líquidos y paso a blandos paulatinamente



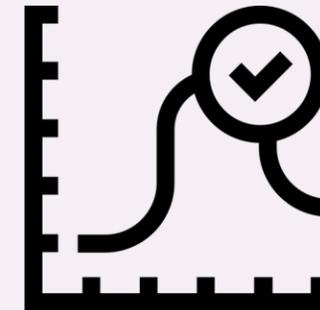
Nutrición adecuada



Mínimo seguimiento de 5-10 años



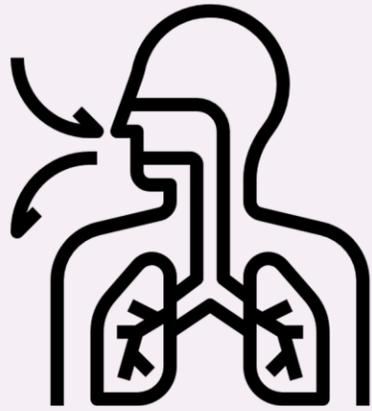
Recurrencia:



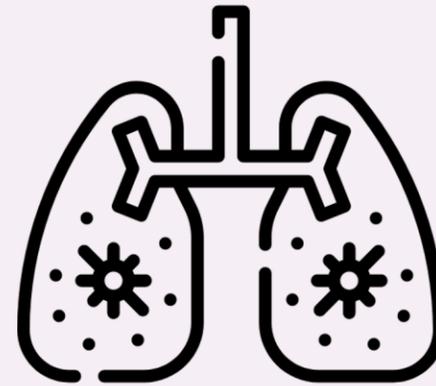
- ✓ Al año de cirugía
- ✓ Pico: dos años POP

Complicaciones

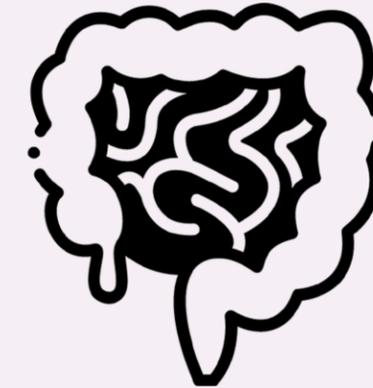
Hernia hiatal gigante



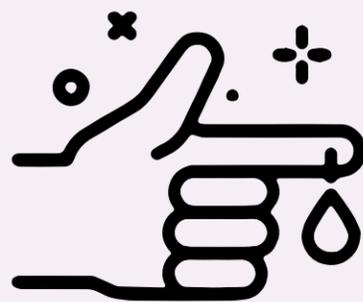
Disminución CFP



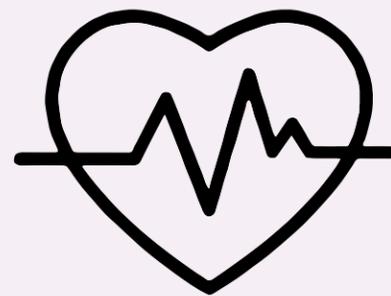
Neumonía 8 %



Isquemia intestinal:
volvulus gástrico 10-30 %



Sangrado

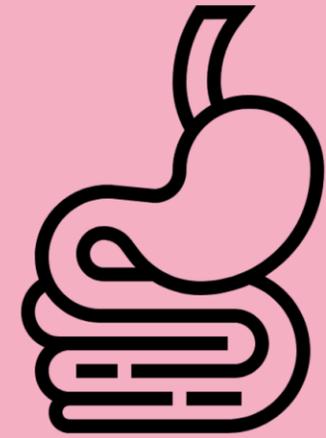


Insuficiencia cardíaca 2,6 %



Mortalidad del 17 %

Estómago



05.

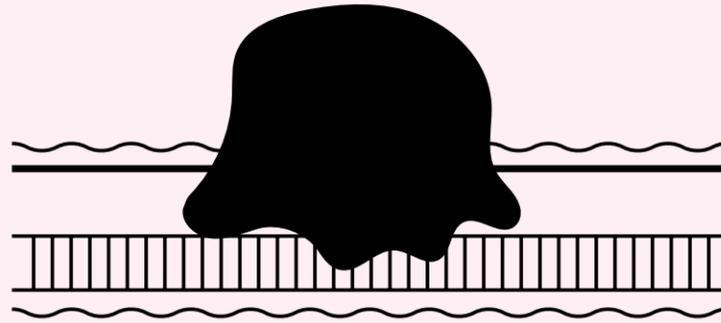
Estómago

Cáncer gástrico

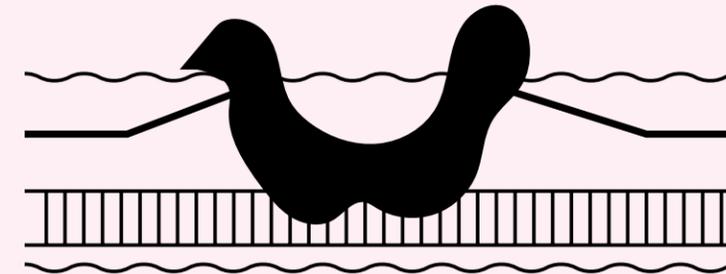
Clasificación macroscópica

Cáncer gástrico

BORRMANN Cáncer avanzado



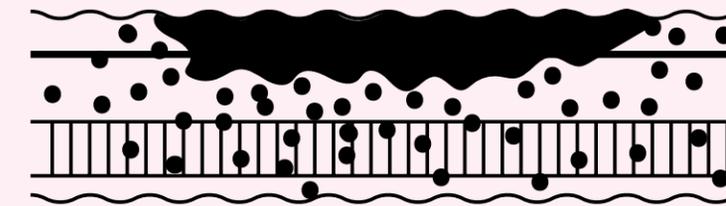
Tipo I: Masa



Tipo II: Ulcerativo



Tipo III: Infiltrante y ulcerativo



Tipo IV: Difuso e infiltrante

Tipo V: No clasificable

Clasificación TNM

Cáncer gástrico

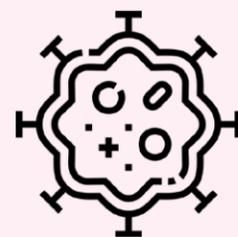
Categoría T



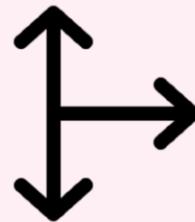
Tx: Tumor primario no puede ser evaluado



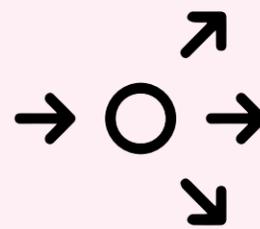
T0: No hay evidencia de tumor primario



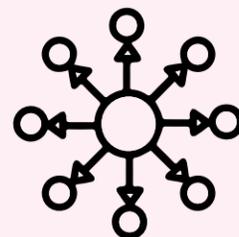
Tis: Displasia de alto grado (presencia de células malignas confinadas en epitelio por membrana basal)



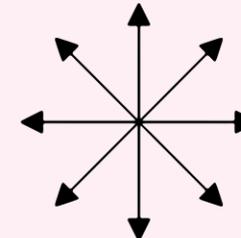
T1a: Invasión de lámina propia o muscular de la mucosa



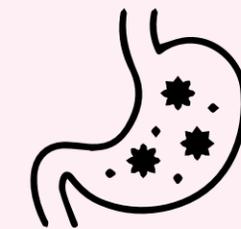
T1b: Invasión de submucosa



T2: Invasión de muscular propia



T3: Invasión de subserosa



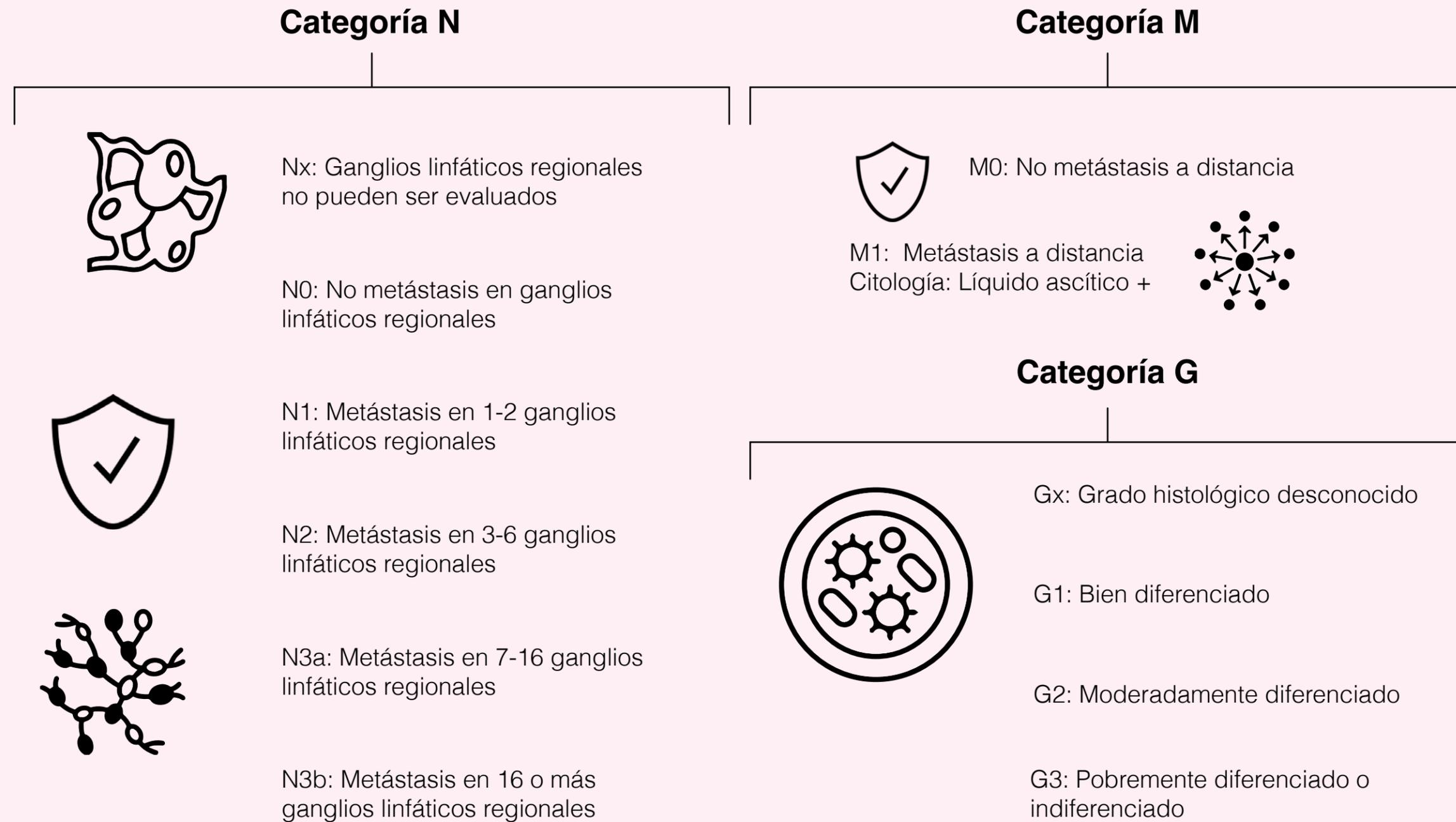
T4a: Invasión de serosa



T4b: Invasión de estructuras adyacentes

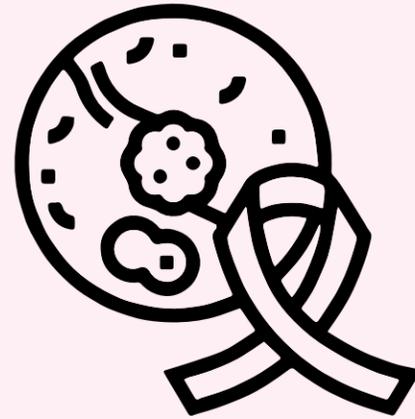
Clasificación TNM

Cáncer gástrico



Clasificación TNM

Cáncer gástrico



Estadios TNM

							M1
		N0	N1	N2	N3a	N3b	
M0	T1	A	IB	IIA	IIB	IIB	IV
	T2	IB	IIA	IIB	IIIA	IIIA	IV
	T3	IIA	IIB	IIIA	IIIB	IIIB	IV
	T4a	IIB	IIIA	IIIB	IIIC	IIIC	IV
	T4b	IIIB	IIIB	IIIC	IIIC	IIIC	IV
	M1		IV	IV	IV	IV	IV

Clasificación TNM

Cáncer gástrico

Cuadro clínico

Síntomas - Cáncer temprano



- Asintomáticos
- Dolor abdominal
- Anorexia
- Epigastralgia leve

Síntomas - Cáncer avanzado



- Anorexia
- Pérdida de peso
- Dispepsia
- Vómito
- Disfagia
- Hemorragia digestiva alta

Signos indicadores de irresecable



- Ascitis
- Ganglio de Virchow
- Ganglio de Irish
- Signo de Blummer
- Signo de Mary Joseph

Endoscopia digestiva



- Pilar para diagnóstico
- Presencia y localización de la lesión
- Realización de biopsias (6-8)

DX estadificación

Cáncer gástrico

Estadificación locorregional

Endoscopia



Visualiza interior de vía digestiva



Toma de biopsias



Cánceres de estómago en el síndrome de cáncer gástrico difuso hereditario no se pueden observar

Ultrasonografía endoscópica



Transductor pequeño en la punta de un endoscopio



Ondas sonoras y detección de ecos a medida que rebotan de órganos internos



Endoscopio pasa por vía digestiva ubicando lesión



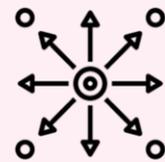
Toma de biopsias

DX estadificación

Cáncer gástrico

Estadificación metastásica

TC toracoabdominal contrastado



Baja sensibilidad para detectar metástasis peritoneal



Imágenes detalladas de los tejidos blandos



Muestra estructuras adyacentes

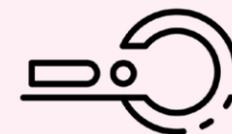
PET scan



18 -fluorodeoxiglucosa



Inyecta forma de azúcar ligeramente radiactiva que se acumula en células cancerosas



Usa cámara especial para crear una imagen de áreas de radioactividad

DX estadificación

Cáncer gástrico

Estadificación metastásica

Laparoscopia



Quirófano bajo anestesia general



Se inserta laparoscopio con cámara a través de pequeña incisión



Estudio citológico: líquido peritoneal

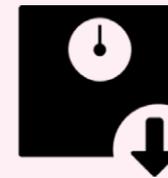


Toma de biopsias



Indicaciones

BORRMANN III o IV



Síndrome constitucional



N1+ en adelante

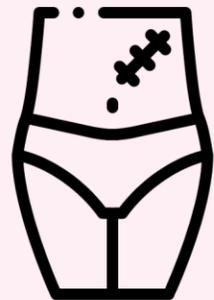


Evaluación T3 y T4 para definir resecabilidad descartando M1

Manejo quirúrgico

Cáncer gástrico

Tumores resecables

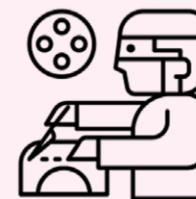


Tratamiento para cáncer gástrico:
quirúrgico
*supervivencia a cinco años: 10-15 %

Tercio proximal:
gastrectomía total ampliada

Tercio medio:
gastrectomía subtotal o total

Porción antral:
gastrectomía subtotal ampliada



Tis:
Resección mucosa endoscópica

T1a y T1b:
Criterios ampliados →
Tienen que ser N0

T3:
Resección gástrica con márgenes
microscópicos (-)

- Gastrectomía distal
- Gastrectomía subtotal o total



T4:
Resección en bloque con estructuras
comprometidas



La resección gástrica debe acompañarse con disección D1

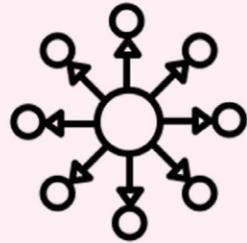
Criterios de irresecabilidad

Cáncer gástrico

Estadificación metastásica

Criterios de irresecable

Locorregionalmente avanzado



Ganglios linfáticos nivel 3 o 4 sospechosos

Invasión estructuras vasculares mayores

- Si compromete la aorta no se reseca
- Si compromete el tronco celíaco = cirugía Appleby (si es M0)



Metástasis a distancia o siembras peritoneales

- Sí: Buen estado general + PCI <8 = gastrectomía total + sugarbaker + quimioterapia hipertérmica intraoperatoria

Manejo quirúrgico paliativo: tumores irresecables

Resección gástrica limitada con márgenes microscópicos (+)



No requiere disección ganglionar



Practicar gastro-yeyunostomía para paliación de síntomas obstructivos

Manejo endoscópico

Cáncer gástrico

Estadificación metastásica

Resección mucosa endoscópica



Útil en cáncer superficial inicial sin propagación ganglionar o metástasis

50 % son diagnosticados tempranamente



Mínimamente invasivo

Disección submucosa y mucosa → resección completa de la lesión



Se obtienen altas tasas de curación (95 %) y bajo índice de recurrencias

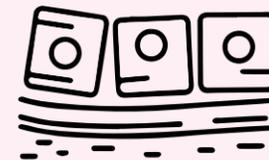
Criterios ampliados

Diferenciado no ulcerado de cualquier tamaño



Bien diferenciado ulcerado <3 cm

Bien diferenciado con invasión submucosa <500 micras y <3 cm



Indiferenciado no ulcerado <2 cm

Abordaje laparoscópico vs. abierto

Cáncer gástrico

Resección laparoscópica



Menor pérdida de sangre



Menor dolor postoperatorio



Menor estancia hospitalaria

Recurrencia peritoneal y metástasis en inserción de puertos

Resección abierta



Más complicaciones postoperatorias



Mayor morbilidad postoperatoria



Menor sobrevida

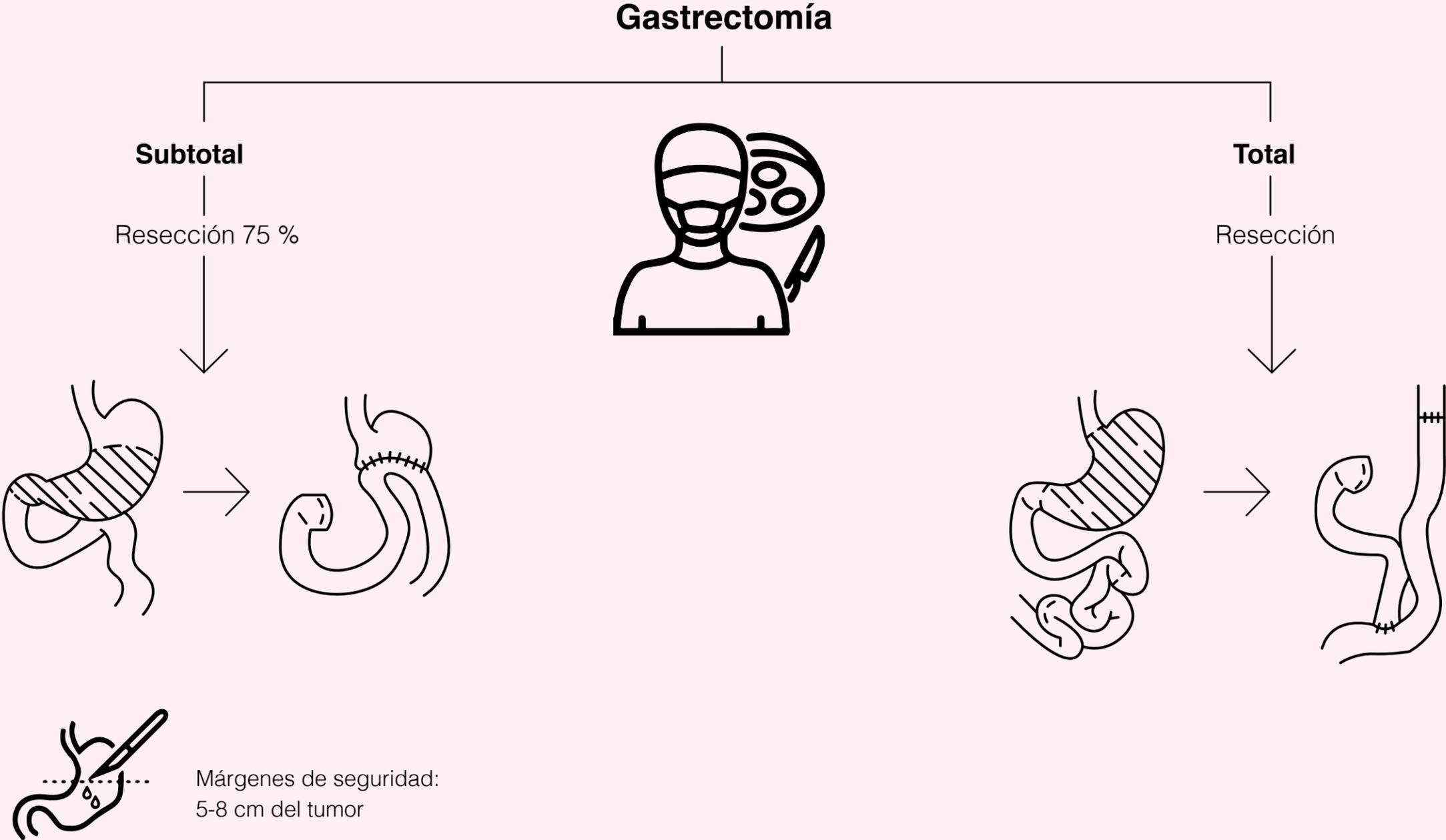


- Se concluye una mejor sobrevida en pacientes con cirugía laparoscópica
- JACKS 1 y 2: muestran que da lo mismo en la disección ganglionar



Manejo endoscópico

Cáncer gástrico



Dissección ganglionar

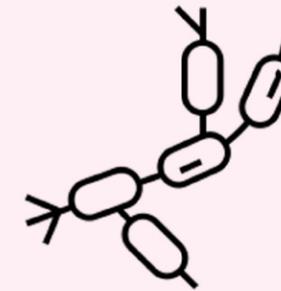
Cáncer gástrico



D0: Falla en la remoción de ganglios linfáticos N1



D1: Dissección de ganglios perigástricos
D1 alfa: Dissección del tronco celiaco
D1 beta: Dissección del tronco celíaco + arteria hepática común



D2: Dissección de ganglios perigástricos con esplenectomía + pancreatomectomía distal

D2 modificada: sin esplenectomía ni pancreatomectomía en estado fisiológico adecuado con cirujanos expertos → menor mortalidad



D3: Todos los anteriores + paraaórticos + peripancreáticos + periduodenales

Gastrectomía total profiláctica

Cáncer gástrico



Se realiza para cáncer gástrico hereditario en los portadores de la enfermedad

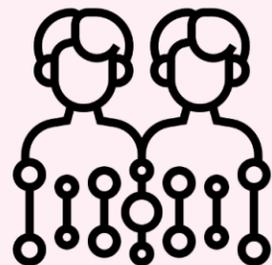


Mutación CDH1: gen E-Cadherina



Susceptibilidad a cáncer gástrico difuso con penetrancia de M: 63-83 % y H: 40-67 %

Realizar gastrectomía profiláctica a pesar de ausencia de lesiones en endoscopia en > 20 años



Adenocarcinoma gástrico y poliposis proximal del estómago

Se recomienda realizar gastrectomía profiláctica + cribado endoscópico individualizado

Mutación de BRCA1

Adyuvancia paliativa con trastuzumab = mejora supervivencia global

Quimioterapia

Cáncer gástrico

Año	Ensayo clínico	Criterios de inclusión	Manejo	Conclusión
2006	MAGIC	Cáncer resecable + Cáncer UGE	ECF x 3 + cirugía + ECF x 3 / 2	Identificó la eficacia de la quimioterapia neoadyuvante para CG. D2 recomendado solamente.
2011	FNLCC y FFCD	Cáncer resecable + Cáncer UGE	FP x 2-3 + cirugía + FP x 3-4	Mejóro supervivencia general y supervivencia libre de enfermedad a 5 años. D2 recomendado solamente.
2014	COMPASS	T2-3/N+ o T4aN0 + UGE	<ul style="list-style-type: none"> • SC x 2 + cirugía/2 • SC x 4 + cirugía 	Para pacientes con M1 en ganglios linfáticos distales, sugiere quimioterapia adyuvante preoperatoria combinada con cirugía.
2017	FLOT	T2-4 / N-cualquiera / M0 o T cualquiera / N+ / M0	<ul style="list-style-type: none"> • ECF / ECX + cirugía/2 • FLOT + cirugía 	Aumentó tasa de resección R0 y mejoró la supervivencia promedio.
2019	JCOG0501	Cáncer gástrico resecable	<ul style="list-style-type: none"> • cirugía + S1 / 2 • SC x 2 + cirugía + S-1 	Resección D2 combinada con disección de ganglios linfáticos paraaórticos después de S1 + cisplatino preoperatorio para pacientes con M1 es eficaz y seguro.

Quimioterapia

Cáncer gástrico

Año	Ensayo clínico	Criterios de inclusión	Manejo	Conclusión
2001	INT0116	T > 2, N ±, M0	45 Gy EBRT, 5-FU	63 % de los pacientes lograron una respuesta completa patológica postoperatoria y 83 % de los pacientes se sometieron a cirugía radical D2.
2009	POET	Unión gastroesofágica	PFL x 3 + 30 Gy + cisplatino / cirugía	Aumentó significativamente la tasa de supervivencia promedio a 3 años y la tasa de respuesta completa patológica postoperatoria. Confirmó que la eficacia de la quimiorradioterapia preoperatoria era mejor que la de la quimioterapia sola.
2012	CROSS	Cáncer de esófago + Cáncer de EGJ	Paclitaxel + carboplatino + 41,1 Gy + cirugía	Confirma que no solo mejora tasa de resección R0, sino que reduce M1 y la tasa de recurrencia. Mejorar la supervivencia de los pacientes al degradar el estadio del tumor primario, especialmente aquellos con respuesta completa patológica postoperatoria.
2018	TOPGEAR	Cáncer gástrico resecable	ECF + 45 Gy + cirugía	Indicó que pacientes recibiendo quimiorradioterapia neoadyuvante mejoraron significativamente el beneficio de supervivencia en comparación con los pacientes que se sometieron a cirugía sola.

Quimioterapia

Cáncer gástrico

Año	Ensayo clínico	Criterios de inclusión	Manejo	Conclusión
2014	HER-FLOT	uT2-4,N + M0	HER-FLOT	Mostró que cuatro ciclos de trastuzumab combinados con quimioterapia neoadyuvante FLOT dieron como resultado una tasa de resección R0 del 93 %, y el 23 % de los pacientes lograron una respuesta completa patológica postoperatoria.
2015	NEOHX	T1-N2 + M0 o T3-4 ,Nx, M0	XELOX-T	Trastuzumab combinado con el régimen XELOX logró una tasa de respuesta objetiva del 39 % y respuesta completa patológica postoperatoria del 8 %.
Continuo	INNOVATION	HER2 + cáncer UGE y gástrico	Quimioterapia vs Quimioterapia + trastuzumab	Demostró que trastuzumab mejoró significativamente la supervivencia de los pacientes con HER2.

Complicaciones

Cáncer gástrico

Relacionadas con tumor

Al existir metástasis peritoneal se genera:



Hemorragia gastrointestinal



Obstrucción intestino delgado = 28 %



Perforación gástrica = >3,9 %

Comúnmente va al hígado:



Ictericia → 10 %



Ascitis → 26 %

También puede aparecer:



Trombosis → 7 %



Hidronefrosis → 6 %

Estómago

Estenosis del píloro

Epidemiología

Estenosis del píloro



1-5 x 1000 nacidos vivos aprox.

→ Población caucásica



Presentación

4:1



Incidencia varía



4 veces menor en niños no caucásicos



Menos incidencia en niños prematuros

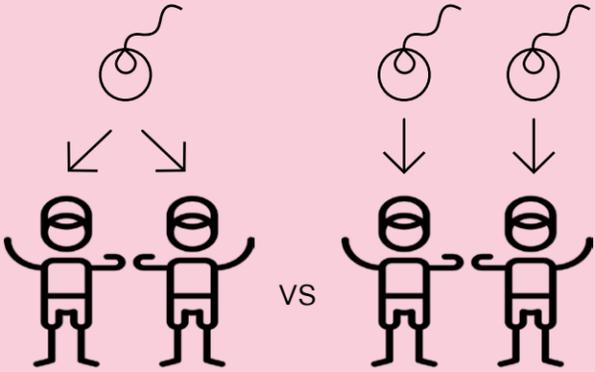
Presenta predisposición genética

Antecedentes familiares de EHP - hermanos



15 veces más probabilidad EHP

Tasa de concordancia genética en gemelos



46 % en gemelos monocigóticos

8 % en gemelos dicigóticos

Factores genéticos

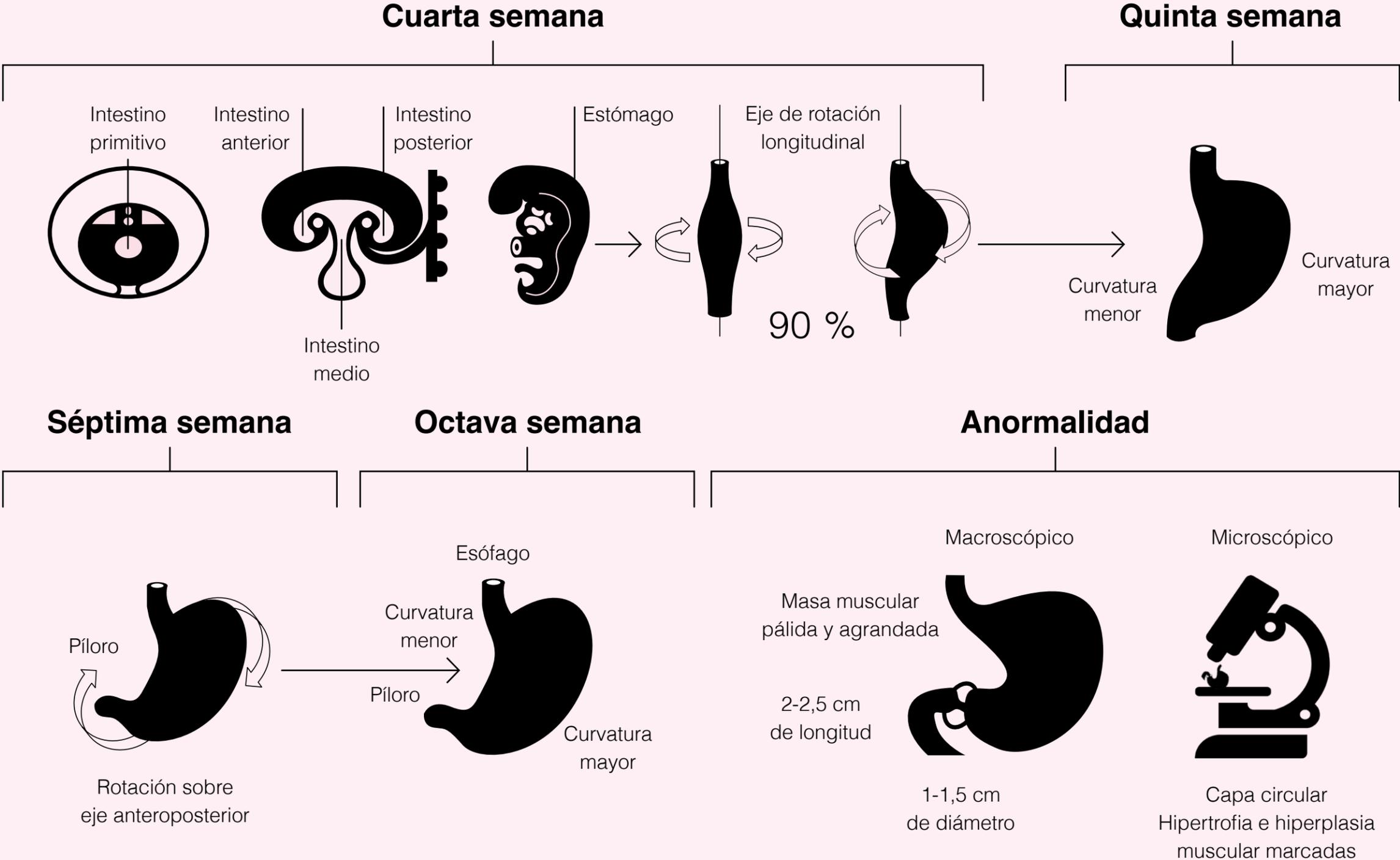
NOS1 gen más relacionado



Otros MBNL1, NKX2-5, APOA1

Embriología

Estenosis del píloro



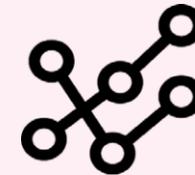
Etiología I

Estenosis del píloro

Factores genéticos



Variabilidad entre razas



Incierta → multifactorial



Predominancia en sexo masculino



Herencia multifactorial



Mayor riesgo en primogénitos con historia familiar positiva



Interacción de múltiples loci



Algunos tipos sanguíneos ABO



Mayor riesgo si mamá tuvo EHP

Etiología II

Estenosis del píloro

Factores ambientales



Método de alimentación



Pecho



Leche materna tiene VIP → relajación

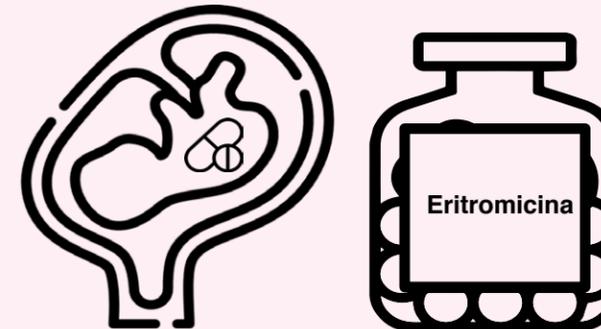


Fórmula

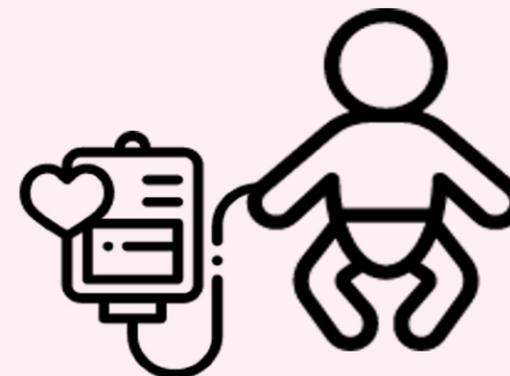


Variabilidad estacional

Exposición a eritromicina



Alimentación transpilórica de infantes prematuros

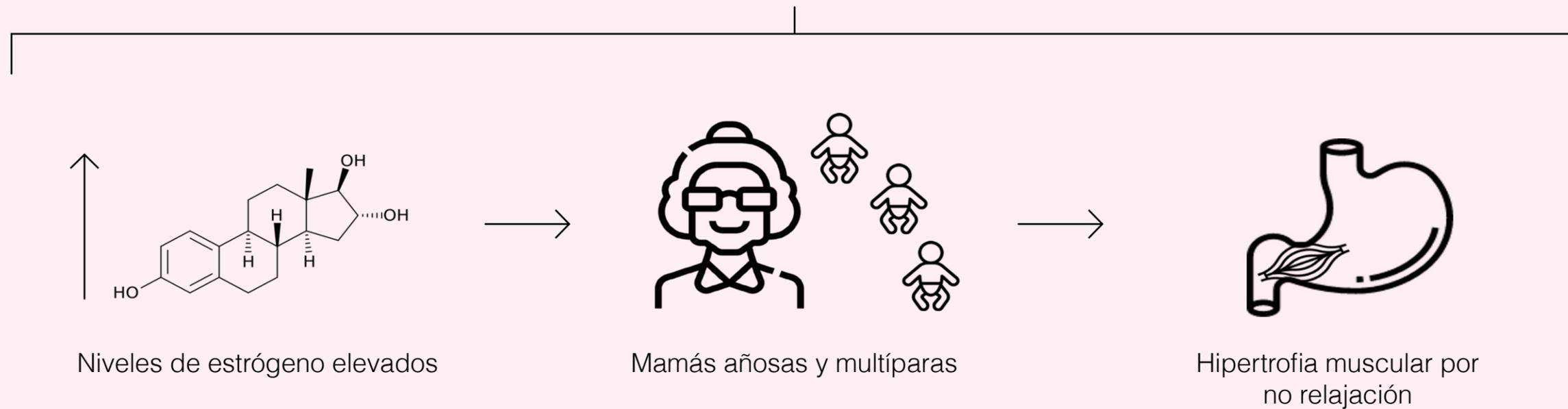


Etiología III

Estenosis del píloro

Factores asociados

Edad de la mamá



Factores de crecimiento y péptidos gastrointestinales:

Expresión génica
gastrina, sustancia P,
EGF, TGF- α , IGF-1

No relación clara:
somatostatina, secretina,
enteroglucagon, neurotensina

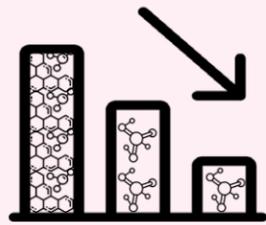


Etiología IIb

Estenosis del píloro

Factores asociados

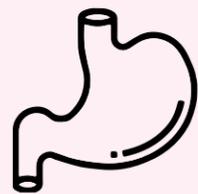
**Neurotrofinas:
diferenciación nerviosa
y supervivencia**



Disminuidas en EHP

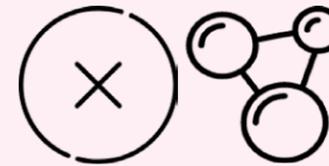


Receptor Tirosin-Kinasa A ausente



Píloro deficiente en factores de crecimiento derivados de la glía → SN entérico inmaduro

Óxido nítrico



Falta óxido nítrico sintasa en píloro



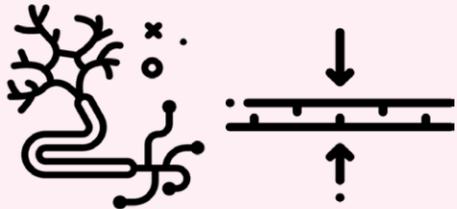
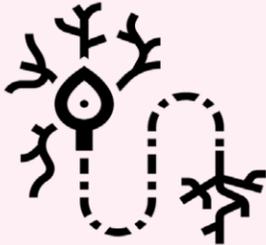
Espasmo de la zona por falta de relajación

Etiología IIIb

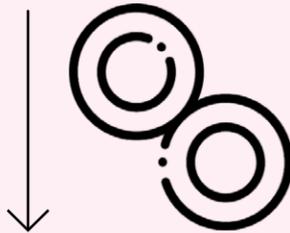
Estenosis del píloro

Factores asociados

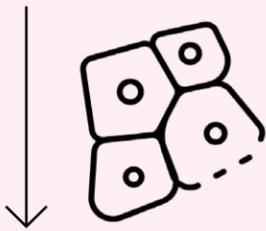
Desarrollo neural y función nerviosa



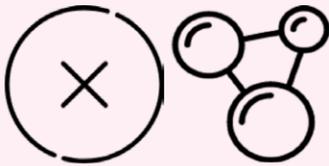
Terminaciones nerviosas y neurofilamentos con menos densidad



Menor cantidad de células intersticiales de Cajal → marcapasos de TGI



Células de soporte nervioso disminuidas



Falta de Hem Oxigenasa-2 → comunicación células intersticiales de Cajal y células de músculo liso

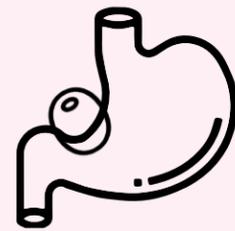
Presentación clínica

Estenosis del píloro

Signos cardinales



Vómito no bilioso



Oliva pilórica



Onda gástrica peristáltica



Presentación clínica

Estenosis del píloro

Otros signos y síntomas

Hematemesis por gastritis o esofagitis

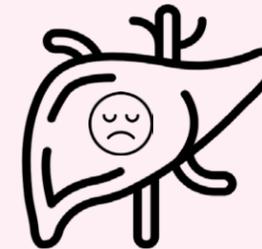


Deshidratación → Letargia

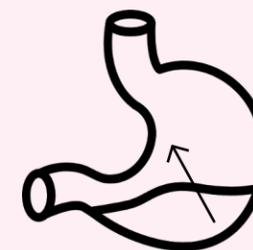


Diarrea → Dx diferencial gastroenteritis

2-5 %: Ictericia → Hiperbilirrubinemia indirecta → Falta de glucuronil transferasa



Difícil de diferenciar con reflujo gastroesofágico



Dx en prematuros
2 semanas después → Progresión lenta

Diagnóstico

Estenosis del píloro

Clínico + Laboratorios + Imágenes

Inspección física:



Manifestaciones clínicas
(Visual N° 4 EHP)



Permiten el diagnóstico en
80-90 %
de los casos

S: 72 %

E: 97 %

Inicio síntomas
2 a 8 semana

Laboratorios:

PH ↑

Gases arteriales:

Alcalosis metabólica con
hipocloremia



Examen de sangre e ionograma:

Deshidratación

Diagnóstico

Estenosis del píloro

Clínico + Laboratorios + Imágenes

Imágenes

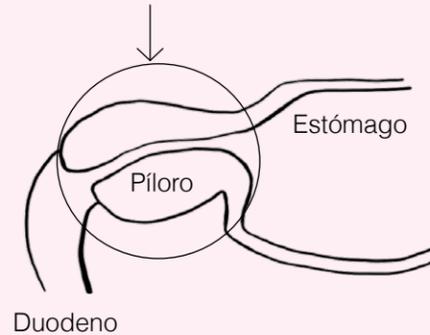


Método de elección:

Ecografía abdominal:

S 100 % y E 99 %

Anillo hipoeoico con centro ecogénico

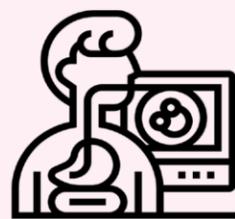


Grosor muscular:

>4 mm (a término)

>3,5 mm (prematuros)

>14 mm en la longitud del canal



Endoscopia:

No rutina - En existencia de duda con otros medios de imágenes

Permite diagnóstico diferencial

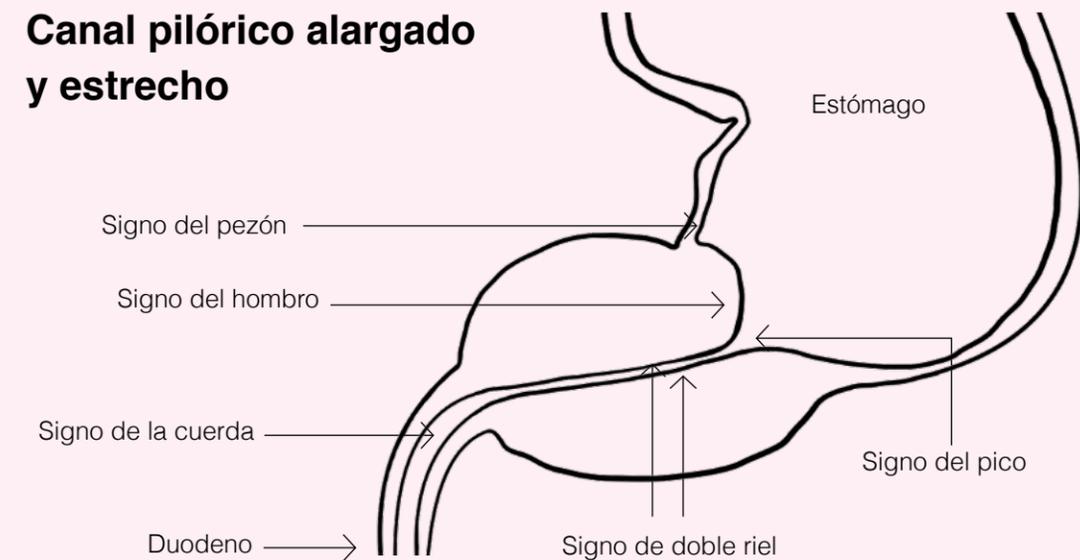
Gold standard:

Radiografía esófago, estómago, duodeno:

S 96 % y E 90 % - 100 %

Requiere medio de contraste

Canal pilórico alargado y estrecho



Diagnósticos diferenciales

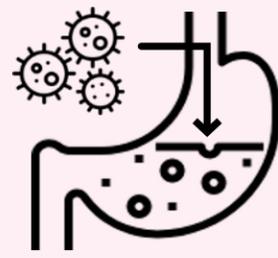
Estenosis del píloro



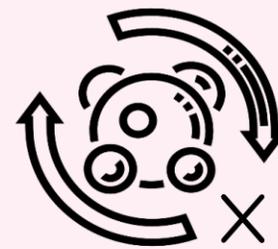
Causas que generen
vómito no bilioso



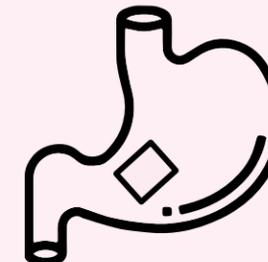
Enfermedad reflujo
gastroesofágico GERD



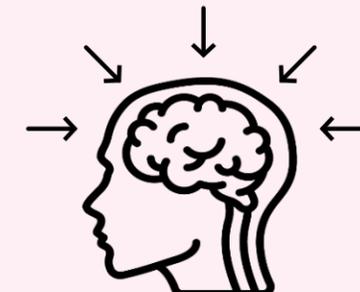
Gastroenteritis



Desórdenes
metabólicos



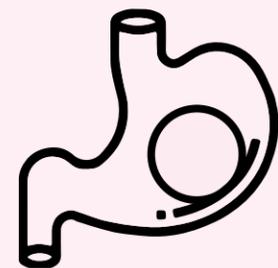
Membrana
antral



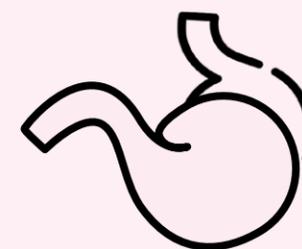
Membrana
antral



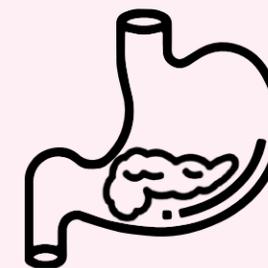
Quiste de duplicación
del intestino anterior



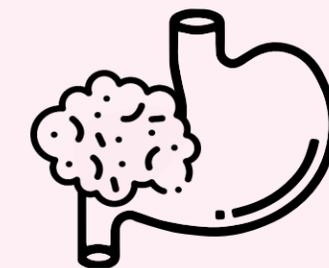
Tumores
gástricos



Vólvulo
gástrico



Páncreas
ectópico

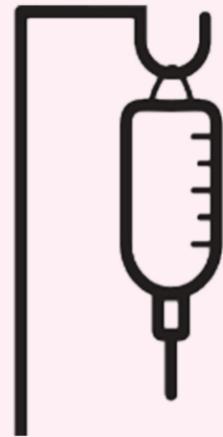


Compresión gástrica
extrínseca por tumor

Manejo médico I

Estenosis del píloro

Pre-operatorio

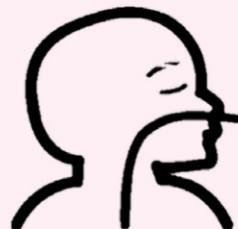


Reanimación con líquidos

20 cc/kg NaCl 0,45 % o 0,9 %

Mantenimiento

- Dextrosa 5 % + NaCl 0,45 % o 0,9 %
- 4 cc/kg/hr para los primeros 10 kg
- Velocidad de goteo 150 ml/kg/día
- Cloruro de Potasio 10 a 20 mEq/L (si el Px lo requiere)



Sonda nasogástrica

Reduce riesgo de aspiración del contenido gástrico.

Objetivos a alcanzar para anestesia

Bicarbonato: <28 mEq/dL

Potasio: >3,5 mEq/dL

Cloruro: >100 mEq/dL

Gasto urinario >2 cc/kg/hr

No quirúrgico

Atropina

Medida temporal

Pacientes pediátricos seleccionados

Abdomen hostil

Alto riesgo de anestesia general o procedimientos quirúrgicos.



Manejo médico II

Estenosis del píloro

Post-operatorio

Analgesia

Escala pediátrica del dolor agudo post-operatorio



No-opioide

Paracetamol 10-15 mg/kg Rectal o VO o 7,5-10 mg/kg IV

Opioide

Morfina 0,1 mg/kg IV o Fentanilo 1-2 mcg/kg/dosis C/1-2 horas IM/IV

Reintroducción de alimentación enteral

Libre demanda



Escala FLACC

Categoría	Puntaje		
	0	1	2
Face (Cara)	Expresión neutra	Arruga la cara	Mandíbula tensa
Legs (Piernas)	Relajadas	Inquietas - Tensas	Patadas - Dobladas
Activity (Actividad)	Acostado en silencio	Retorciéndose	Arqueado - Rígido
Cry (Llanto)	Sin llanto	Se queja - Gime	Llanto fuerte
Consolability (Consolable)	Satisfecho	Distraído	Dificultad para consolarlo



Reanimación con líquidos

0 → Sin dolor
1-2 → Dolor leve

Dosis de rescate

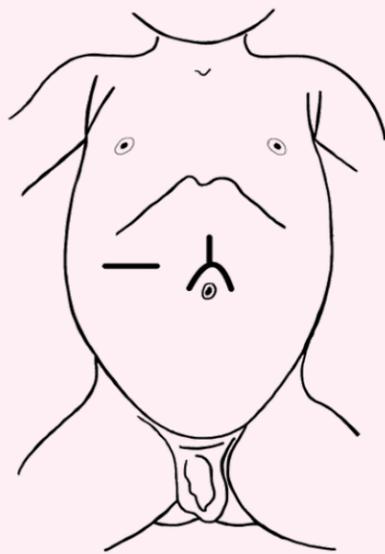
3-4 → Dolor moderado
5-6 → Dolor intenso
7-8 → Dolor severo
9-10 → Dolor insoportable

Manejo quirúrgico abierto Piloromiotomía Ramstedt I

Estenosis del píloro

Introducción técnica quirúrgica en 1912

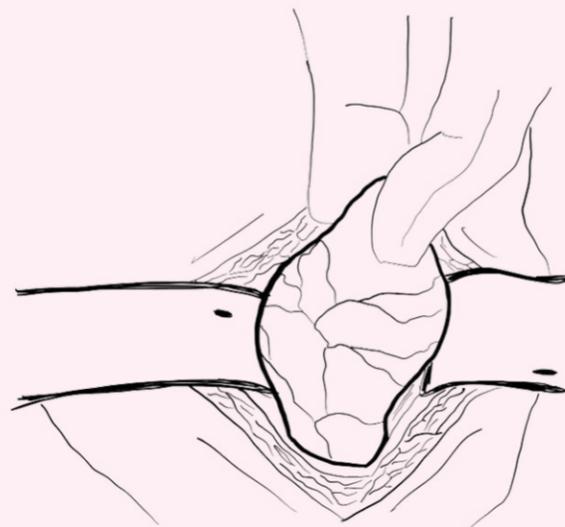
Paso 1



Incisiones:

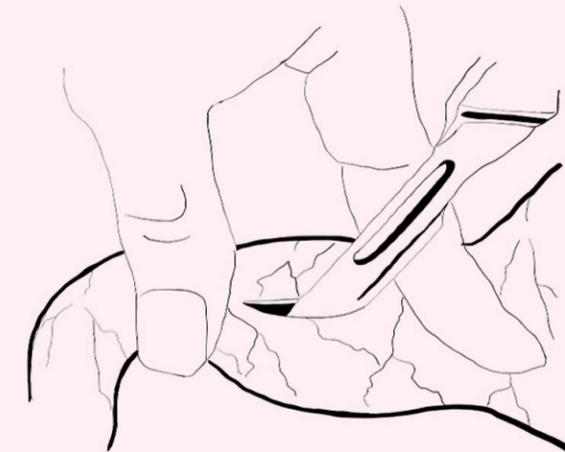
Transversa de 2,5- 3 cm en CSD
Semicircular supraumbilical
Línea media superior

Paso 2



Identificación del píloro,
se exteriorizar con pinza Babcock
por incisión

Paso 3



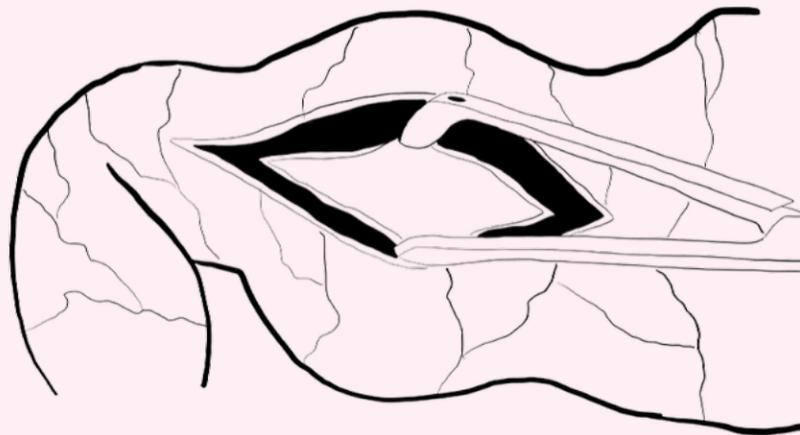
Se estabiliza el píloro entre
pulgar e índice.
Incisión longitudinal en capa
seromuscular sobre área avascular
del píloro (cara anterosuperior)

Manejo quirúrgico abierto Piloromiotomía Ramstedt II

Estenosis del píloro

Introducción técnica quirúrgica en 1912

Paso 4



Divulsión de fibras musculares
de capas hasta la mucosa

Paso 5



Prueba de hidrostática con solución salina
y aire con sonda gástrica en el estómago

Confirmar paso por píloro hasta duodeno
o perforación de la mucosa

Manejo quirúrgico abierto

Piloromotomía por laparoscopia I

Estenosis del píloro

Introducción técnica quirúrgica en 1991 por Alain



Paso 1

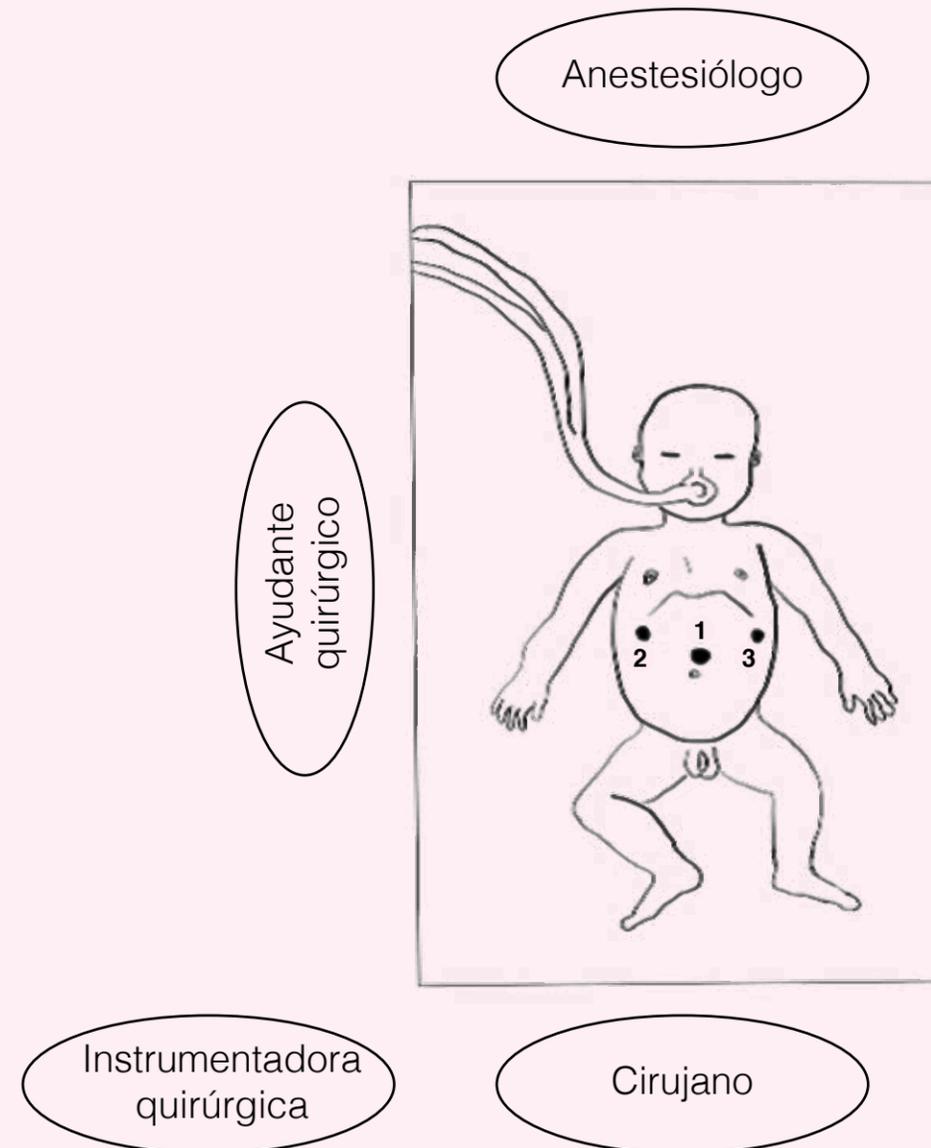
Incisiones:

- Incisión umbilical y colocar primer puerto de 4-5 mm (óptica)
- **Neumoperitoneo:**
Presión 6-8 mmHg flujo:
1- 5 L/minuto



Paso 2

- Segundo puerto de 3 mm en LMCD en RCD
- Tercer puerto de 3 mm de LMCI en RCI



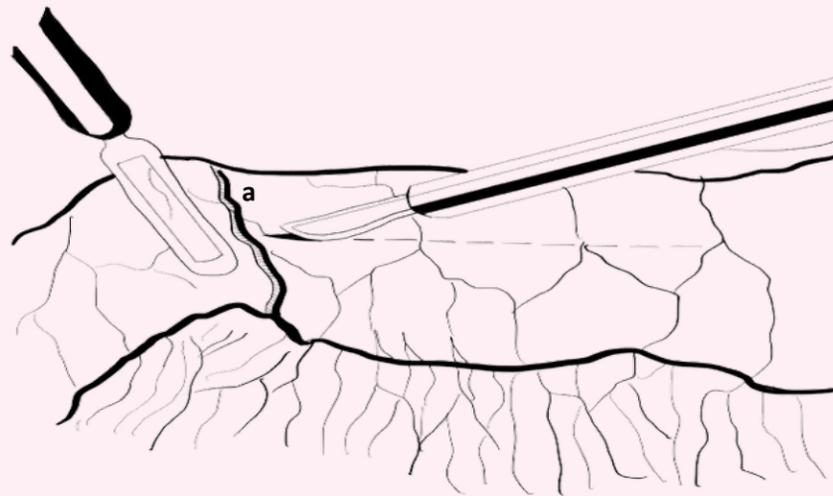
Manejo quirúrgico abierto

Piloromiotomía por laparoscopia II

Estenosis del píloro

Introducción técnica quirúrgica en 1991 por Alain

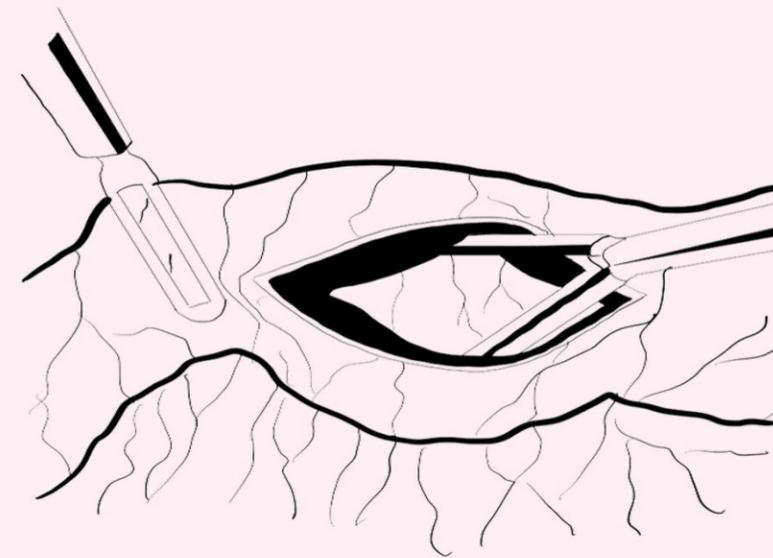
Paso 4



Con clamp intestinal tomar extremo distal del duodeno, después de la vena pilórica (a)

Incisión seromuscular sobre píloro hipertrófico, finalizando a 1 cm de la unión antropilórica

Paso 5



Con pinzas hemostáticas separar las fibras hasta visualizar la mucosa

Colocar aire en SNG para asegurarse que no haya perforación

Complicaciones POP

Estenosis del píloro



Piloromiotomía
incompleta
1,4-5,6 %



Perforación mucosa
1,3-3,3 %



Infección
sitio operatorio



Dehiscencia
de la herida 8 %



Regurgitación
50-80 %



Abierta



Laparoscopia

Morbilidad	Mayor riesgo	Menor riesgo
Tiempo quirúrgico	Mayor tiempo quirúrgico	Menor tiempo quirúrgico
Estancia hospitalaria	Mayor estancia hospitalaria	Menor estancia hospitalaria
Inicio de vía oral	Inmediata	Inmediata
Complicaciones	Reintervención quirúrgica 1 %	Reintervención quirúrgica 1 % Menor dolor POP

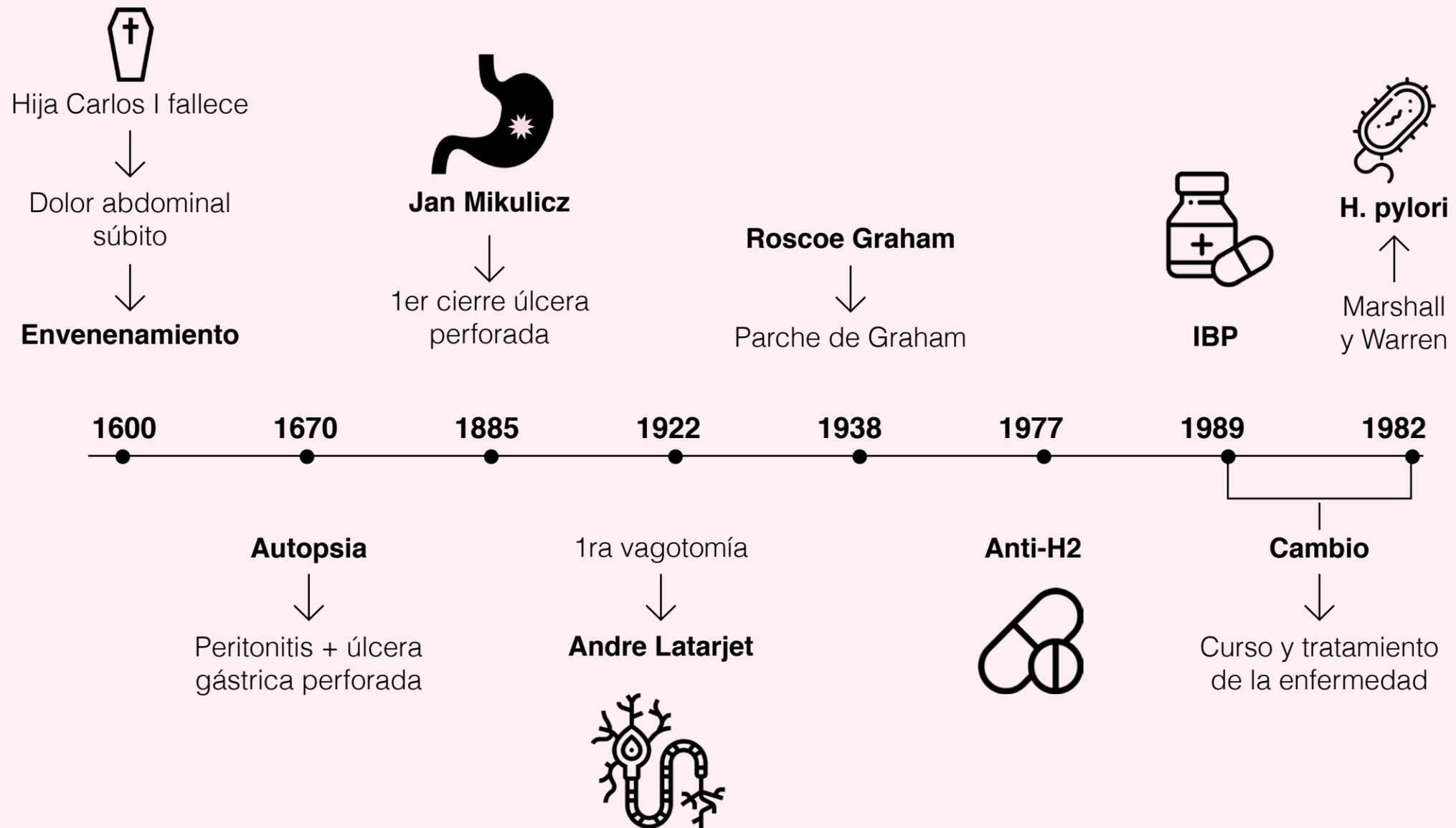
Estómago

Úlcera péptica perforada

Gabriela Fuentes N. | Daniel Camilo Acero | Mateo Vanegas Cañón |
Santiago Marín | Alix Melo y Angie Pérez

Historia

Úlcera péptica perforada



Epidemiología

Úlcera péptica perforada

Incidencia de género

♂ 10 %

♀ 4 %

☠ 5 mil muertes / año

🏥 **190 000**
Ingresos anuales

Incidencia anual hemorragia

🩸 Entre
0,02 % y
0,06 %

Incidencia anual perforación

🩺 Entre
0,004 % y
0,014 %

👥 Prevalencia
5-10 %

🔍 Incidencia
0,1-0,3 %

Factores de riesgo

🚬 Tabaquismo

💊 Consumo AINEs crónico

🌿 Abuso psicoactivos

📱 Diabetes Mellitus

🍷 Presencia H. pylori

↑ pH ácido

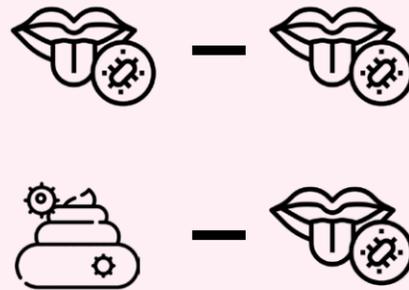
Helicobacter pylori

Úlcera péptica perforada

Bacilo gram negativo 1982:

↳ Marshall y Warren

Transmisión



Epidemiología

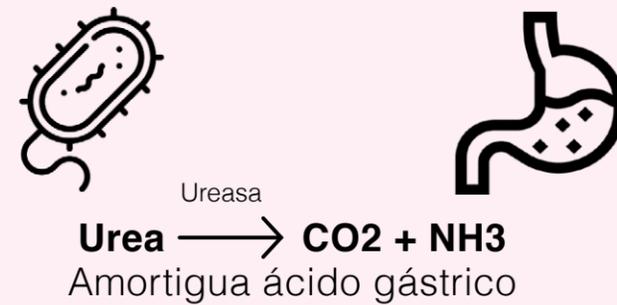
50 % población mundial

10-15 % úlcera péptica

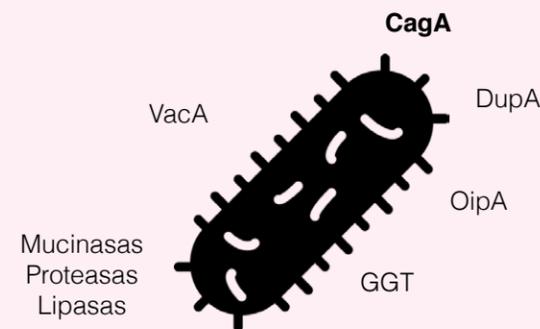
Edad, área geográfica
condiciones de vida,
nivel socioeconómico

Colonización

Movilidad flagelar:
entrar capa moco gástrico

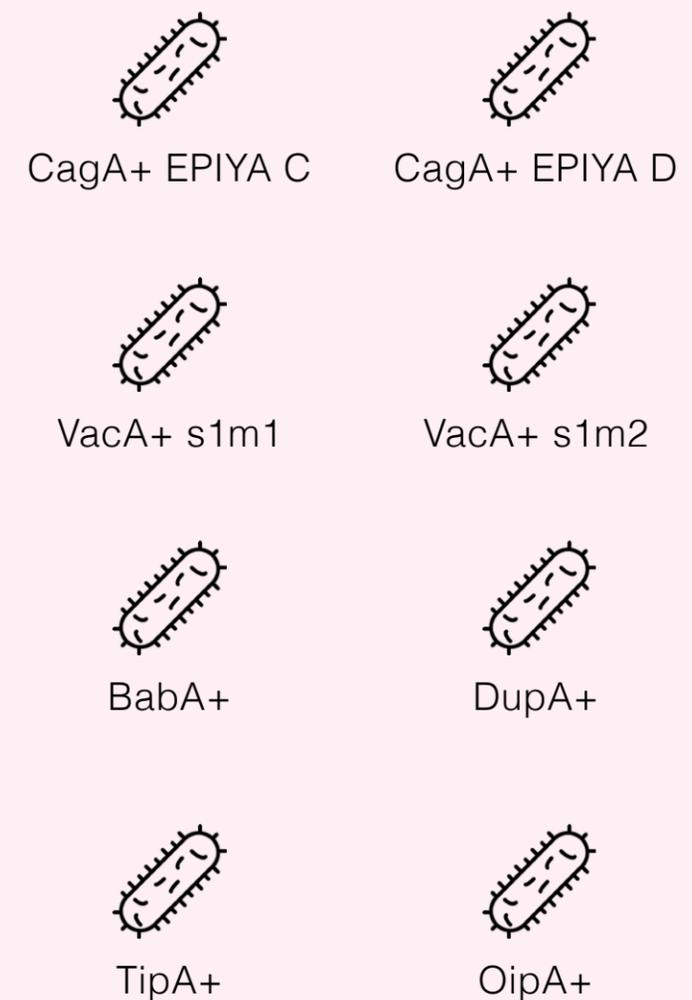


Potencial patógeno:
factores de virulencia



Cepas patógenas

> riesgo de cáncer gástrico



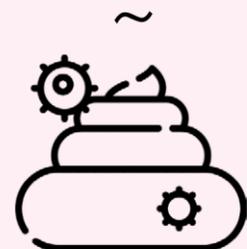
Diagnóstico - H. pylori

Úlcera péptica perforada

Pruebas no invasivas



Ag - Ac



Pruebas invasivas



Ureasa
(S ~ 95 % / E 85-95 %)



Histopatología
(S 50-95 % / E >95 %)



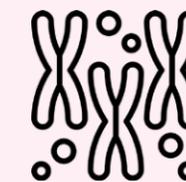
Cultivo
(S 50-95 % / E >95 %)



Biología molecular
(S y E > 95 %)



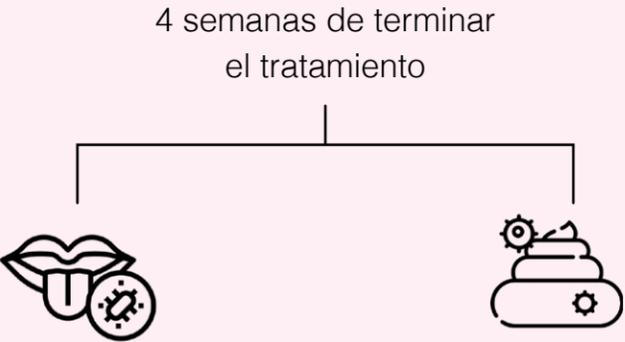
FISH
(S 97 % / E 94 %)



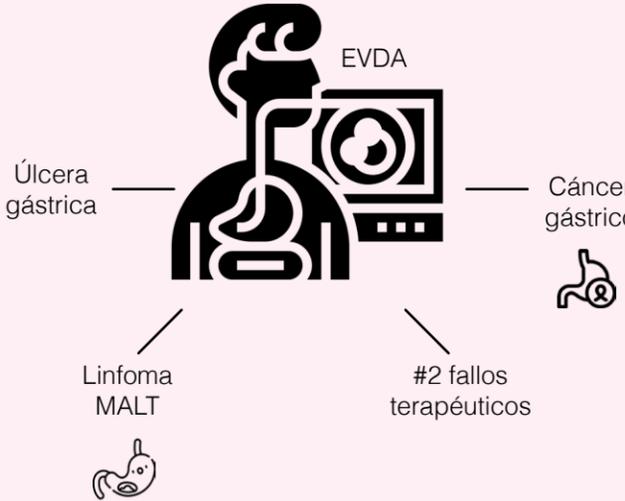
Diagnóstico y recurrencia - H. pylori

Úlcera péptica perforada

Verificación erradicación



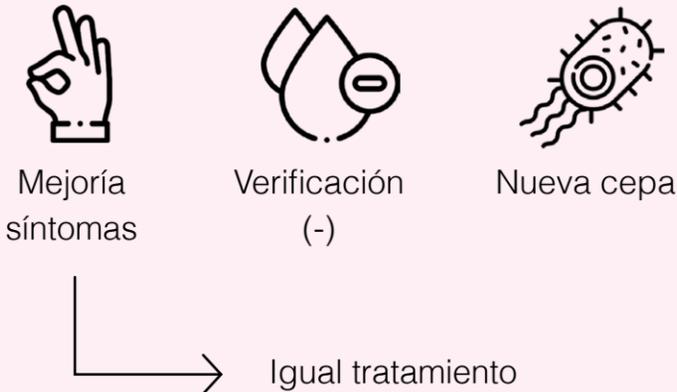
**NO consumo de IBP
2 sem previas**



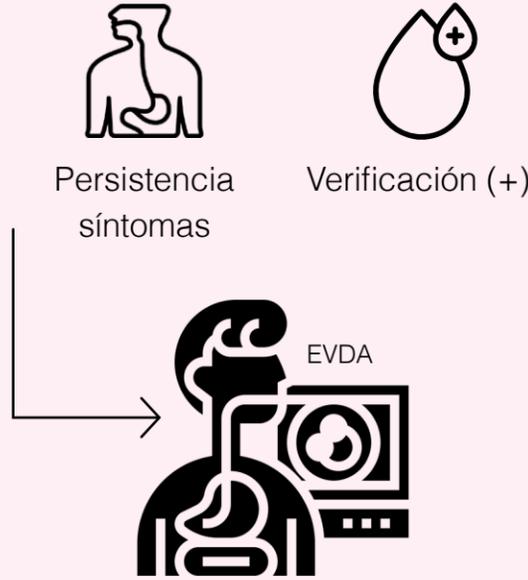
Recurrencia



Reinfección



Resistencia



En Colombia

- Metronidazol > 80 %
- Claritromicina 25 %
- Levofloxacin 75 %
- Amoxicilina < 2 %

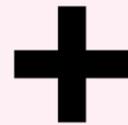
Tratamiento - H. pylori (Terapia triple)

Úlcera péptica perforada

1ra línea (14 días)



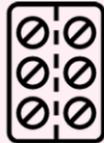
Clarithromicina
500 mg BID



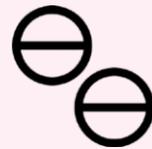
IBP
BID



Amoxicilina
500 mg QID

Indicación
Resistencia a
< 15 % 

Alternativa (14 días)

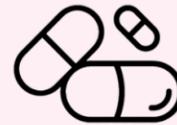
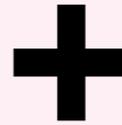


Levofloxacina
500 mg QID

ó



Metronidazol
500 mg TID



IBP
BID



Amoxicilina
500 mg QID

Indicación
Resistencia a
> 15 % 

Indicación
Resistencia a
> 20 % 

Importante



**No tratamiento
de elección en Colombia
> Resistencia**

En caso de resistencia

**Terapia
cuádruple**

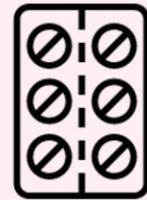
ó



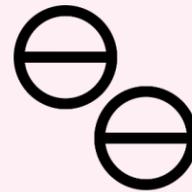
Añadir
Bismuto
550 mg BID

Convenciones tratamiento - H. pylori

Úlcera péptica perforada



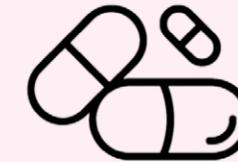
Claritromicina



Levofloxacina



Doxiciclina



IBP



Metronidazol



Furazolidona



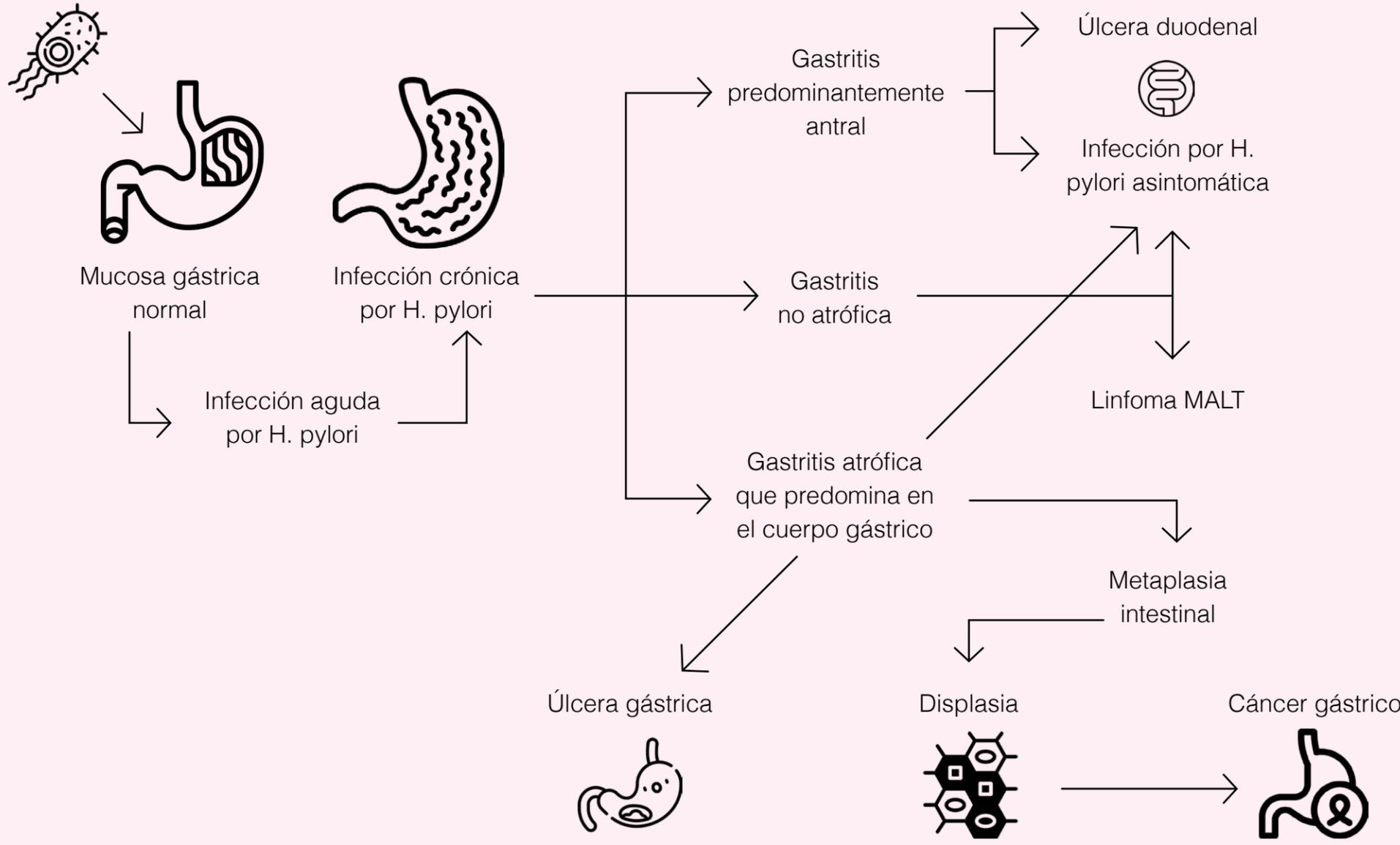
Amoxicilina



Sales de bismuto

Carcinogénesis secuencia Pelayo-Correa

Úlcera péptica perforada



Fisiopatología de úlcera péptica perforada secundario a H. Pylori

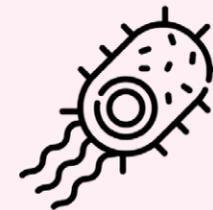
Úlcera péptica perforada

Agentes tóxicos



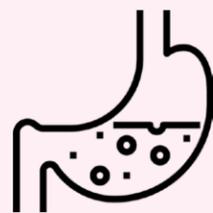
- Citotoxinas alteran morfología celular
- Fosfolipasas afectan células epiteliales
- AINES: inhiben producción PG

Reacción inflamatoria



- ↓ IL-8
- ROS

Incremento producción de gastrina



- > niveles ácido gástrico
- ↓ células antrales
- ↓ niveles de somatostatina

Metaplasia a nivel del duodeno



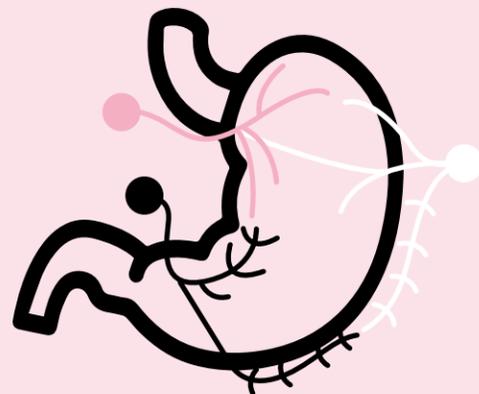
- ↓ pH: método adaptación
- Proporcionando capacidad de colonización

Anatomía úlcera péptica perforada

Úlcera péptica perforada

Irrigación

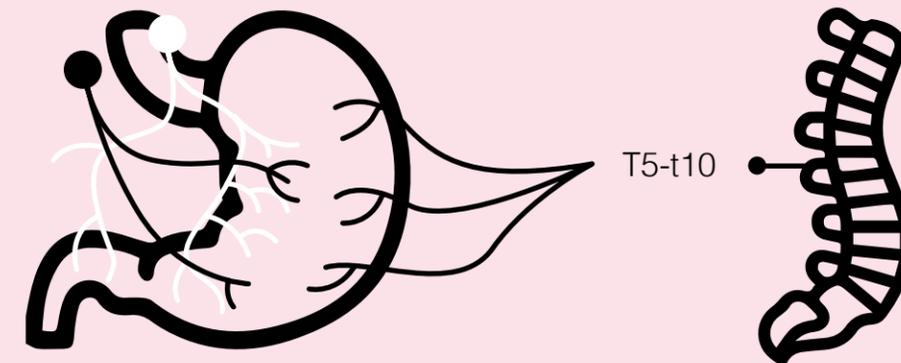
● Hep.común ● G. Izquierda ● Esplénica



- Gástrica derecha
- Gastroduodenal
- Supraduodenal
- Gástricas cortas
- Gastroepiploica derecha e izquierda

Inervación

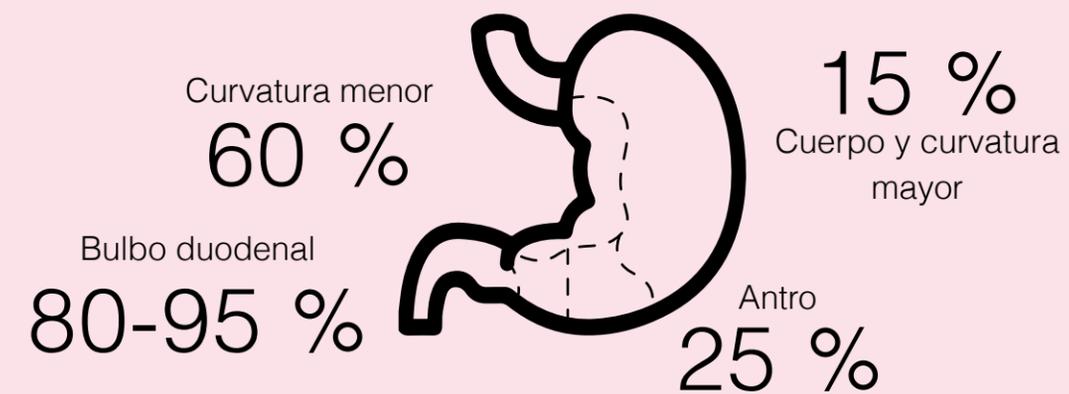
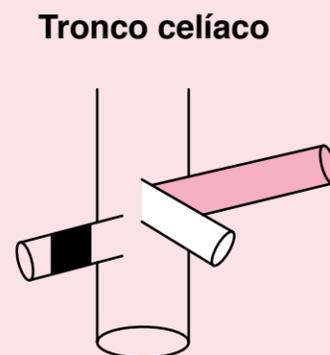
● Parasimpático ● Simpático



N.vago derecho e izquierdo

T5-t10
N. esplac torácicos y Plexo celíaco

Ubicación anatómica



Clasificación de Johnson para UPP

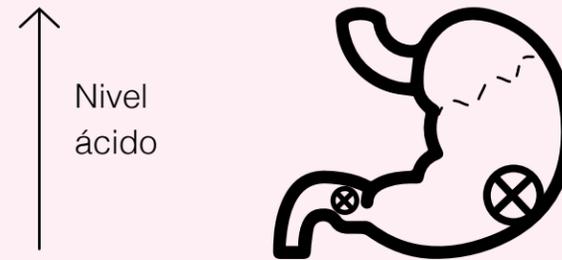
Úlcera péptica perforada

Evalúa localización y producción de ácido gástrico

Tipo I: Localizada en la curvatura menor o en la escotadura



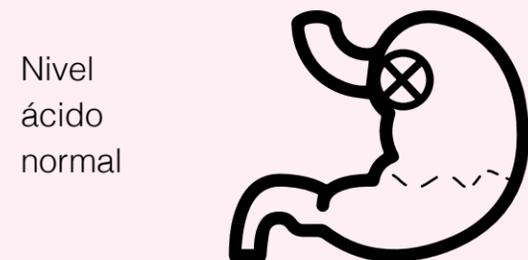
Tipo II: Localizada en el duodeno o cuerpo del estómago



Tipo III: Localizada en zona prepilórica



Tipo IV: Localizada a nivel cardial o subcardial



Tipo V: Localizada en cualquier punto



Convenciones:

- ↑ Nivel ácido alto
- ↓ Nivel ácido bajo
- ⊗ Úlcera

Tratamiento quirúrgico de las UPP

Úlcera péptica perforada

¿Cuál es el tipo de intervención quirúrgica a usar según la clasificación de Johnson?

Abordajes indicados en UPP
Según recursos y experiencia

Laparoscópico

- ⊕
 - Velocidad de recuperación
 - Campo visibilidad
- ⊖
 - Complicaciones
 - Invasiva
 - Probabilidad de infección
 - Dolor
 - Sangrado
 - Área de cicatrización



Abierto

- Dificultad para erradicar H. pylori
- Perforaciones
- Pacientes que no cumplen inhibición ácida
- Imposibilidad de evitar ingesta de AINES

Billroth 1 o Billroth 2

Tratamiento quirúrgico de las UPP

Úlcera péptica perforada

¿Cuál es el tipo de intervención quirúrgica a usar según la clasificación de Johnson?

Abordajes indicados en UPP

Según recursos y experiencia



Laparoscópico

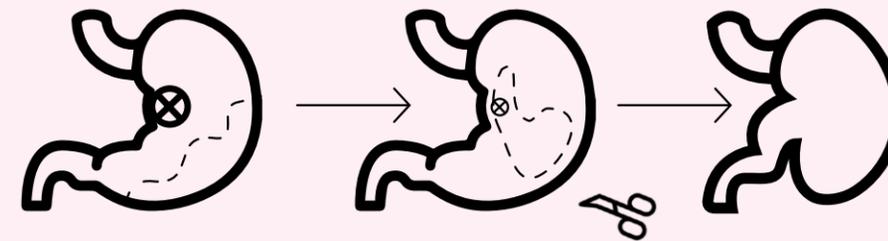
- ⊕ Velocidad de recuperación
- ⊕ Campo visibilidad
- ⊖ Complicaciones
- ⊖ Invasiva
- ⊖ Probabilidad de infección
- ⊖ Dolor
- ⊖ Sangrado
- ⊖ Área de cicatrización

Abierto

- Dificultad para erradicar H. pylori
- Perforaciones
- Pacientes que no cumplen inhibición ácida
- Imposibilidad de evitar ingesta de AINES

Billroth 1 o Billroth 2

Tipo I: Curvatura menor



Morbilidad → 3-5 %

Mortalidad → 1-2 %

Recidiva → <5 %

Joven → Roux en Y
> 65a unfit → Reconst. Billroth 1-2

Paciente con alto riesgo quirúrgico

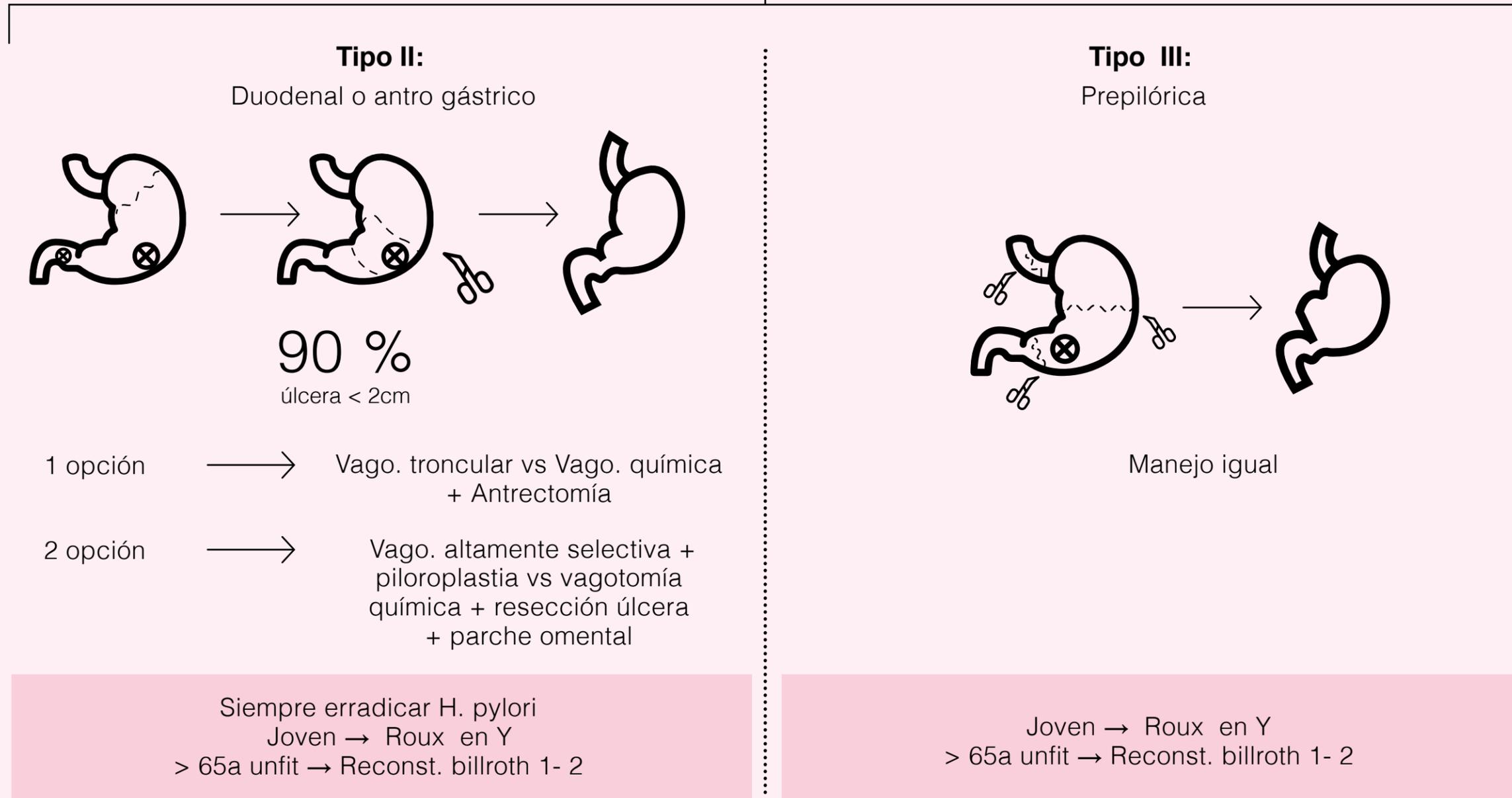


Parche omental

Tratamiento quirúrgico UPP Tipo II y III

Úlcera péptica perforada

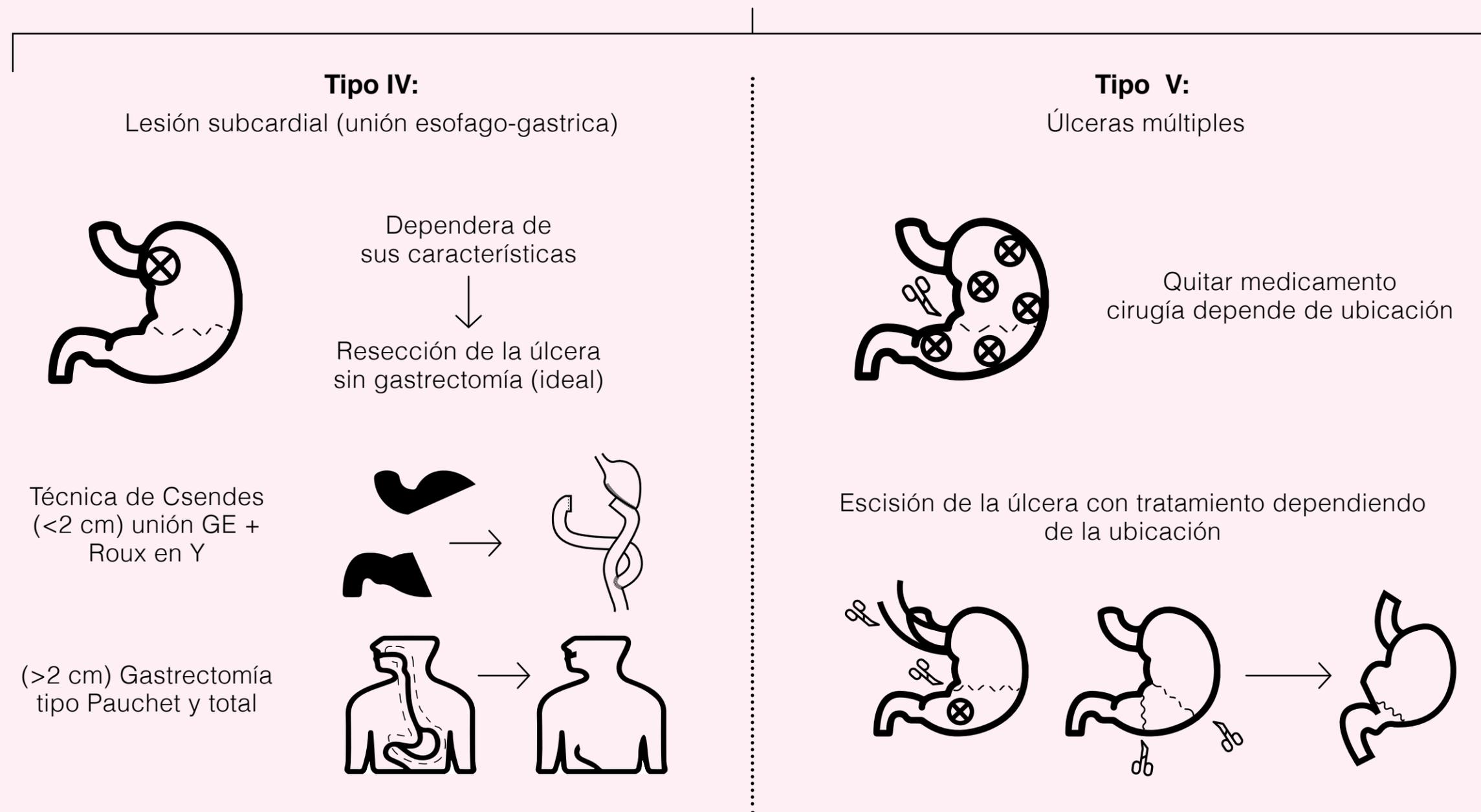
Intervención quirúrgica según la clasificación de Johnson



Tratamiento quirúrgico UPP Tipo IV y V

Úlcera péptica perforada

Intervención quirúrgica según la clasificación de Johnson



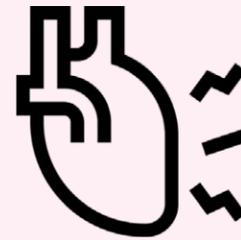
Presentación clínica UPP

Úlcera péptica perforada

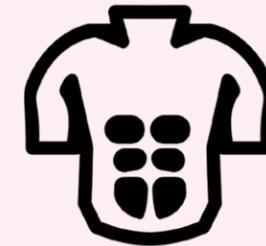
Triada de UPP



Dolor abdominal abrupto



Taquicardia



Rigidez abdominal a la palpación

Fases clínicas de presentación



0-2 horas

- Dolor epigástrico abrupto
 - Taquicardia



2-12 horas

- Dolor abdominal generalizado
- Acentuado con el movimiento
 - Rigidez abdominal



>12 horas

- Dolor abdominal
- Distensión abdominal
 - Pirexia
- Inestabilidad hemodinámica

Signos de alarma para enfermedad neoplásica

Úlcera péptica perforada

Modificables

No modificables

Factores de riesgo



- Dieta
- Ejercicio
- Consumo de tabaco
- Obesidad
- H. pylori

- Vejez
- Sexo masculino
- Antecedentes familiares
- Factores genéticos

Signos y síntomas de alarma



- Anemia no explicada
- Hemorragia de vías digestivas
- Pérdida de peso significativa sin causa aparente
- Dispepsia
- Adenopatías
- Vómito persistente



Síndrome de Valentino

Úlcera péptica perforada



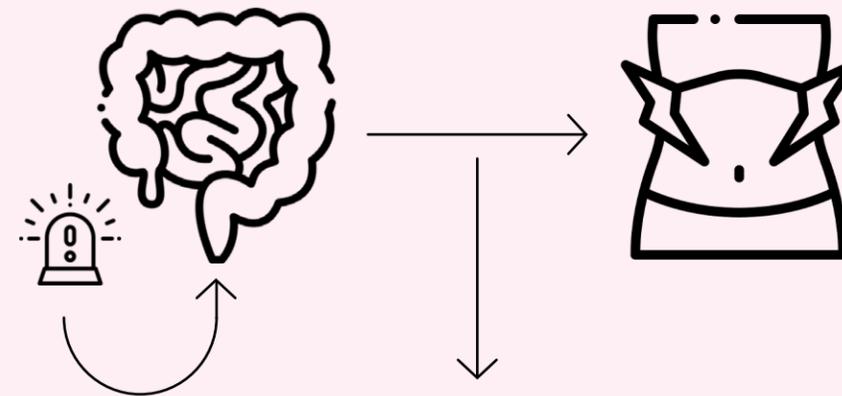
¿En qué consiste?

Es una UPP que simula el cuadro clínico de AA

Historia

- Descubierta en el actor estadounidense Rudolph Valentino
- Se le realizó una apendicectomía sin mejoría del cuadro y falleció
- En la autopsia se encontró una UPP

Fisiopatología



El líquido de la úlcera perforada llega a la fosa ilíaca derecha simulando cuadro de AA

Dx UPP

Úlcera péptica perforada

Triada de UPP

Exámenes de laboratorio

Rx tórax bipedestación (S 75 %)



No descarta el dx
en caso de ser normal



Se observa:

- Neumoperitoneo
- Signo de rigler: gas en ambos lados de la pared intestinal
- Gas libre de gran volumen

TC abdominal contrastado (S 98 %)



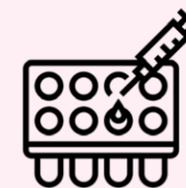
Método de elección
en signos claros
de peritonitis



Se observa:

- Líquido intraperitoneal
- Neumoperitoneo
- Engrosamiento pared intestinal
- Contraste extraluminal

- Respuesta inflamatoria
- Función orgánica
- Dx diferenciales



Se observa:

- BUN y creatinina
- Leucocitosis y PCR elevada
- Acidosis metabólica
- Elevación amilasa sérica

Tratamiento úlcera péptica perforada

Úlcera péptica perforada

Tratamiento inicial



Tratamiento NO quirúrgico

Indicación:

- Paciente estable
- Sin signos de peritonitis o sepsis
- Perforación contenida confirmado por TC contrastada
- (40-80 % sellado sin cirugía)

Manejo

- Hidratación

SNG: descompresión gástrica

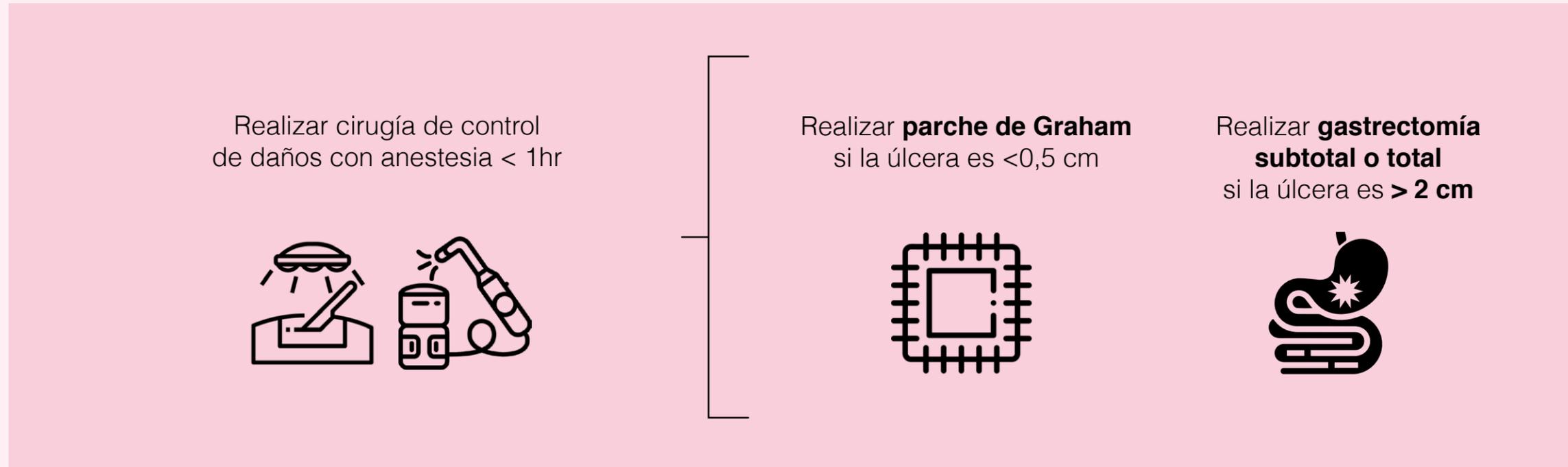
IBP: omeprazol (IV las primeras 72-96 h)

AB: surviving sepsis campaign guidelines

**Esquema erradicación
H. pylori**

Tratamiento quirúrgico - Pte inestable

Úlcera péptica perforada



Reconstrucción en 2do tiempo

Roux en Y vs B1 o B2

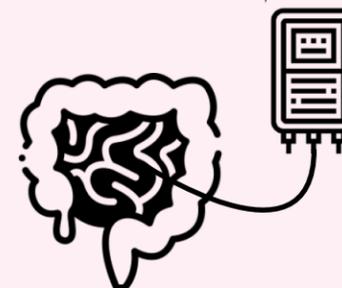


Duodenostomía con sonda



Drenaje malecot

Yeyunostomía de alimentación



Gastrectomía con tubo descompresivo

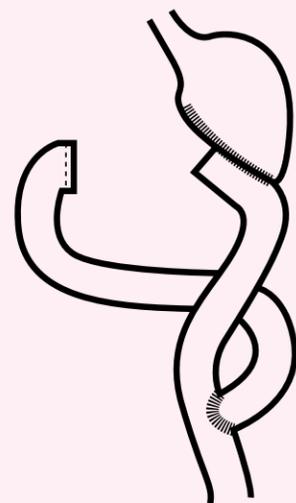


Tratamiento quirúrgico - Pte estable

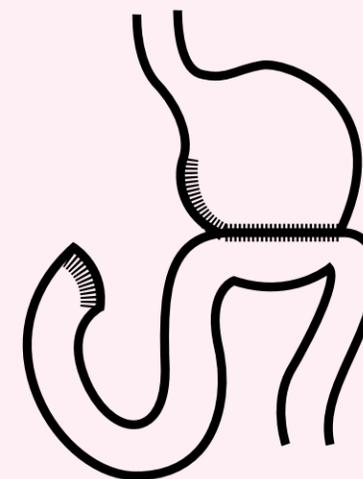
Úlcera péptica perforada



Reconstrucción "Roux en Y"



Reconstrucción de Billroth II



Complicaciones secundarias a vagotomía

Úlcera péptica perforada



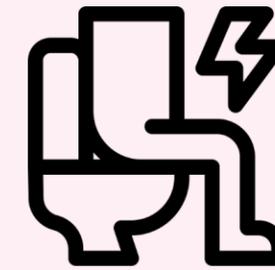
Vagotomía supraselectiva

- Úlcera recurrente



Vagotomía troncular y selectiva

- Mortalidad (<0,5 %)
- Diarrea
- Sd. Dumping
- Colelitiasis



Vagotomía + gastrectomía

- Mortalidad 5-10 %
- Diarrea
- Sd. Dumping
- Retardo vaciamiento gástrico

Complicaciones úlcera péptica perforada

Úlcera péptica perforada

Generales

Mortalidad (1,3-20 %)

A los 30 días - 20 %
A los 90 días - 30 %



Aumento de mortalidad

- Shock
- Comorbilidades
- Acidosis metabólica
- Hipoalbuminemia
- Presentación tardía
- Mujer
- Mayor edad
- LRA
- Desnutrición
- Tabaquismo

Shock séptico



Formación de absceso



Formación fístula enterocutánea



Síndromes postgastrectomía

Úlcera péptica perforada

1. Sd. Dumping

- Temprano (30 min)



- Tardío (2-4 h)



2. Remanente gástrico



3. Diarrea postvagotomía

- Episódica
- Explosiva
- No asociada a la ingesta



4. Retardo vaciamiento gástrico



5. Estasis de Roux



6. Gastritis por reflujo biliar (1-3 años)



7. Sd. del asa aferente



8. Sd. del asa eferente



Complicaciones úlcera péptica perforada

Úlcera péptica perforada

Postoperatorias (30 %)

Mortalidad
6-10 %



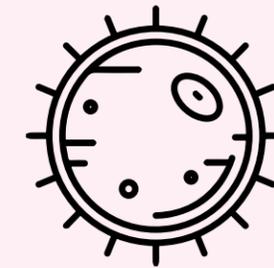
Dehiscencia hx
12 %



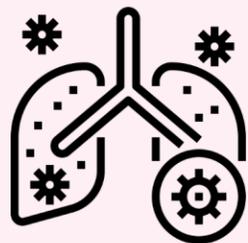
Colección intra - abdominal
8 %



ISO
32-48 %



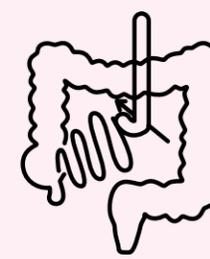
Respiratorias
28-30 %



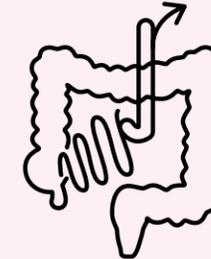
Fístula enterocutánea
8 %



Hernia interna
1 %



30-35 %

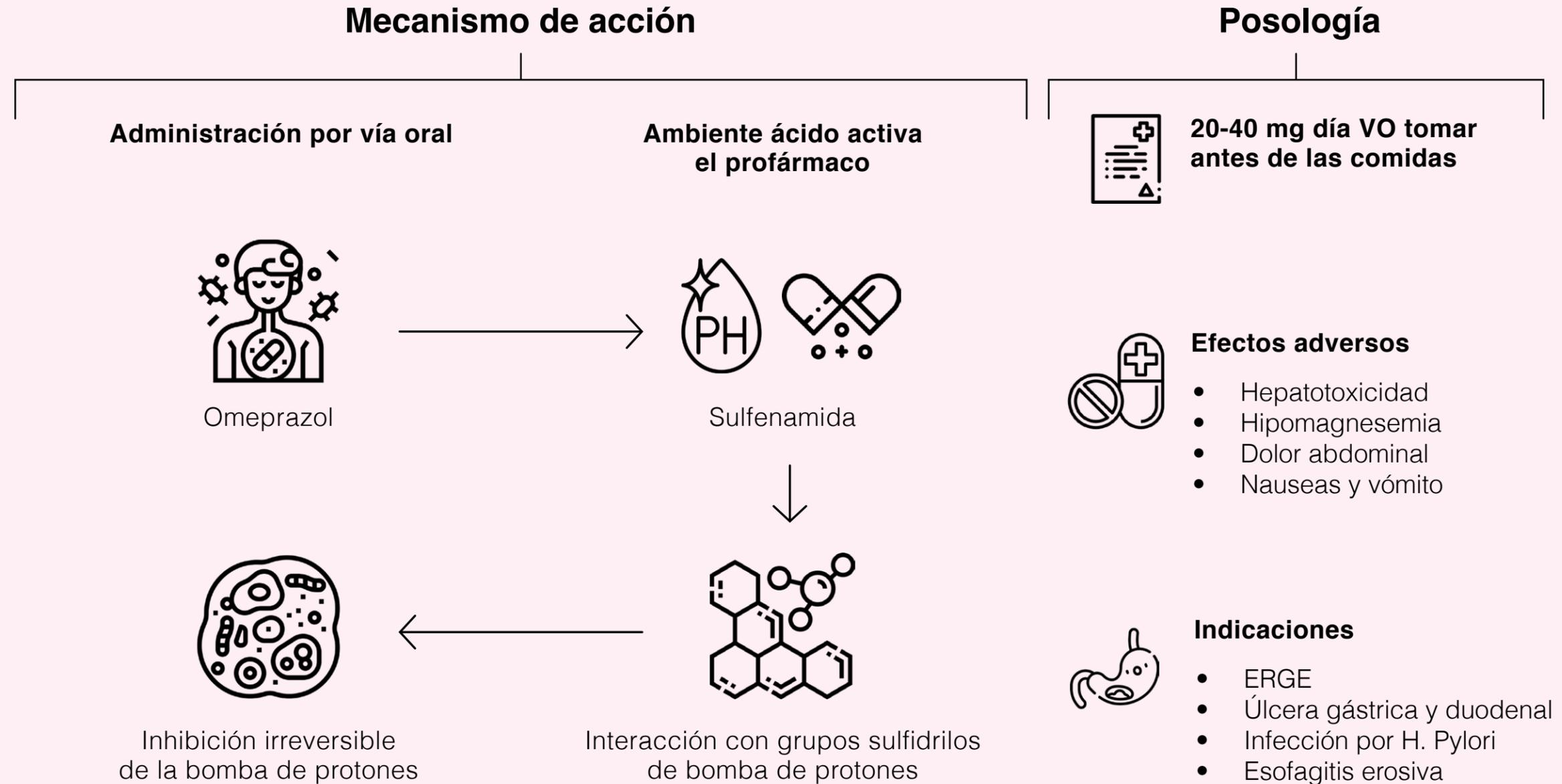


5-10 %



Omeprazol

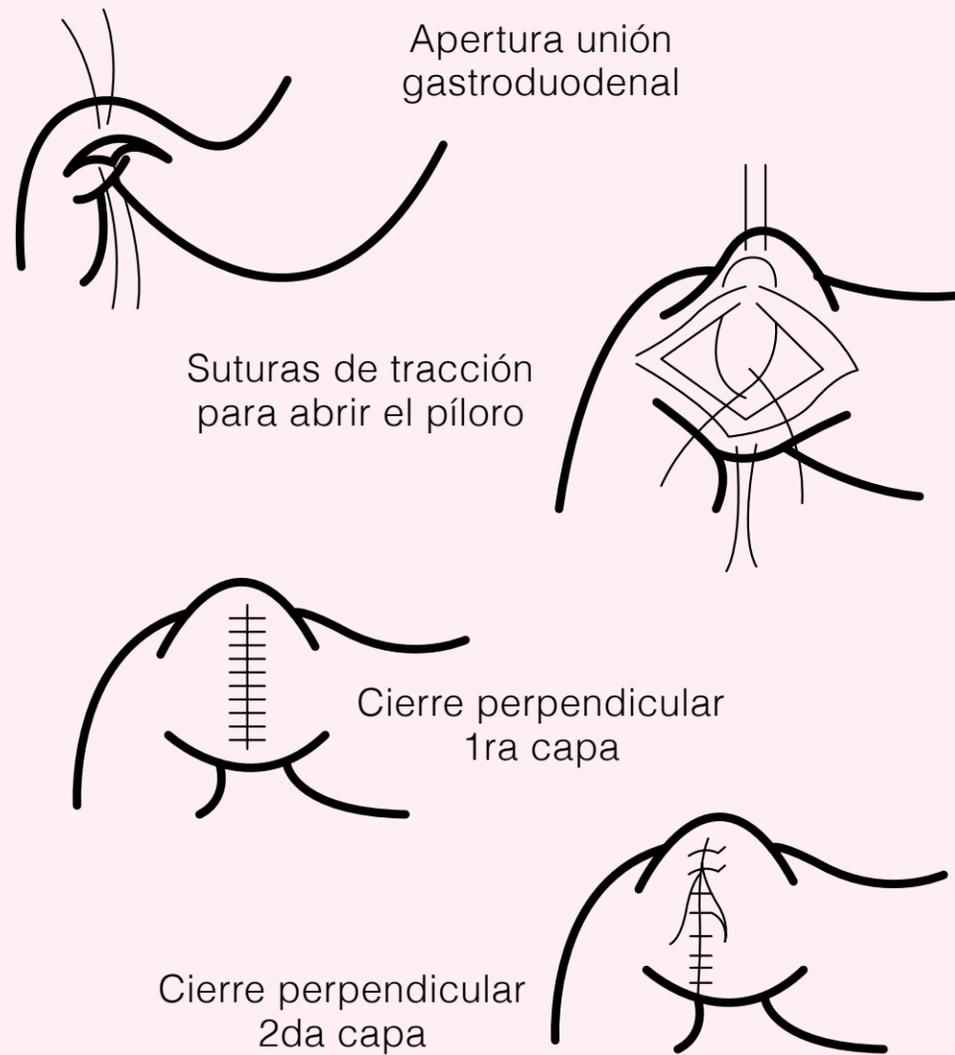
Úlcera péptica perforada



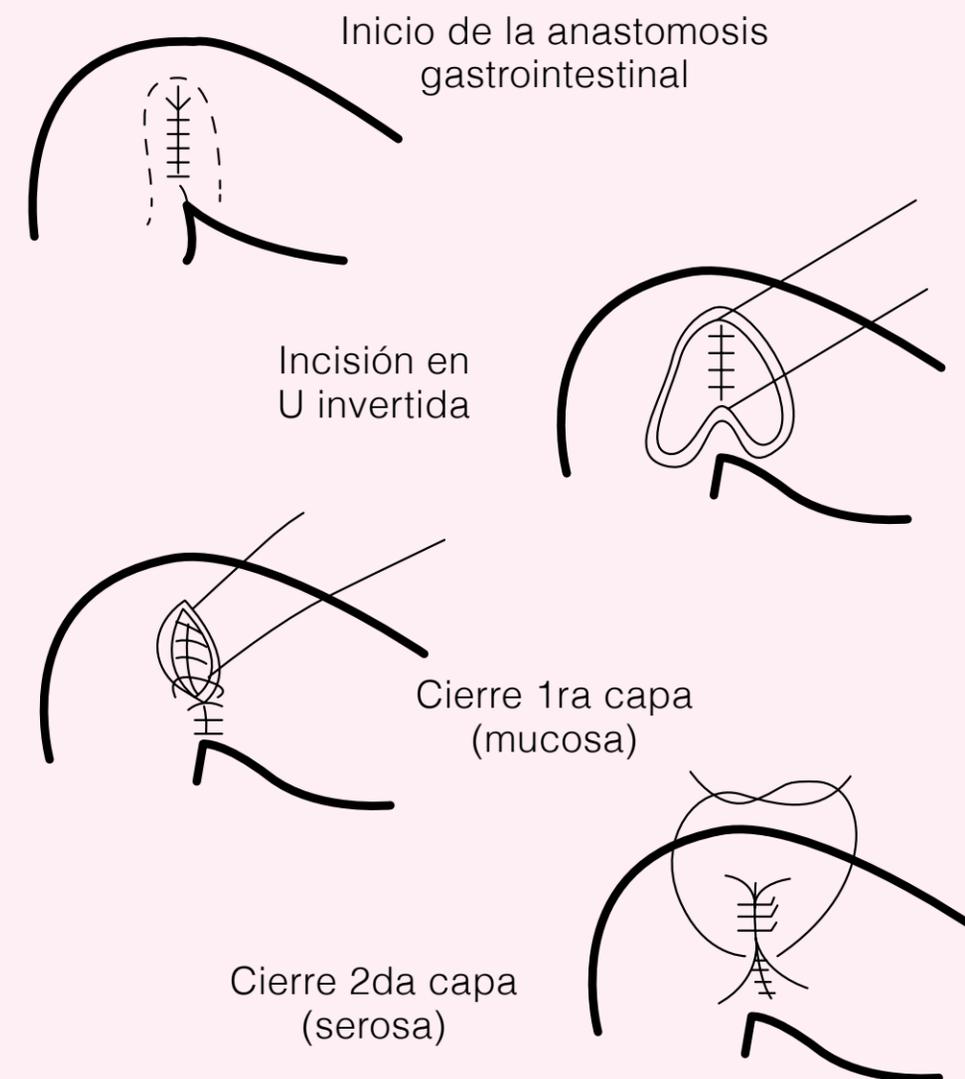
Tipos más frecuentes de piloroplastia

Úlcera péptica perforada

Heineke - Mikulicz



Finney

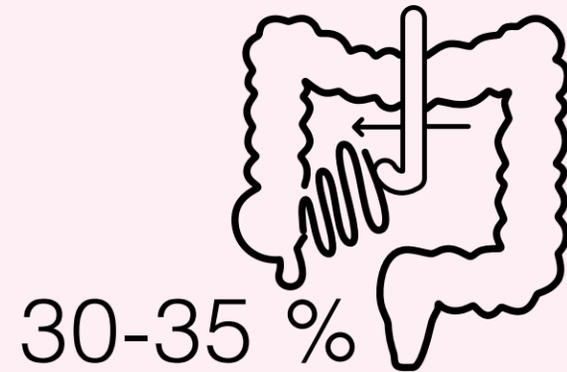


Tipos de hernias internas congénitas

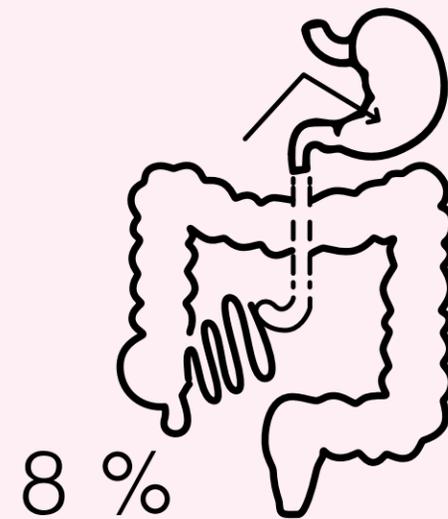
Úlcera péptica perforada

Paraduodenal

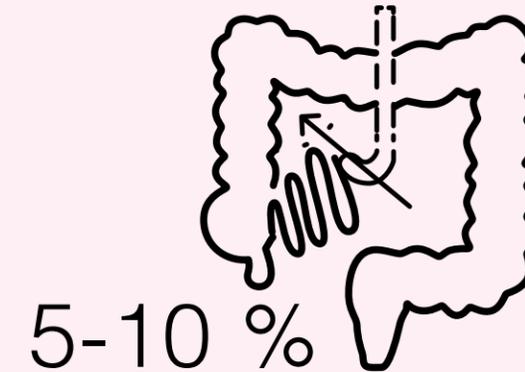
Derecha → Waldeyer
Izquierda → De Landzert



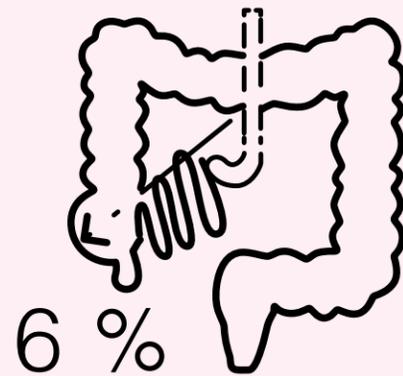
A través foramen de Winslow



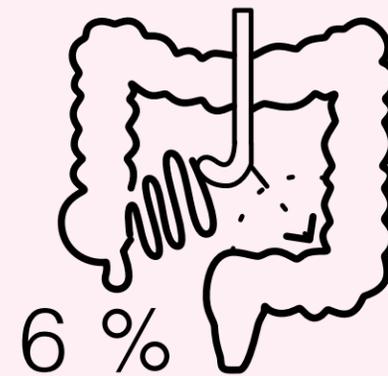
Trans mesentérica



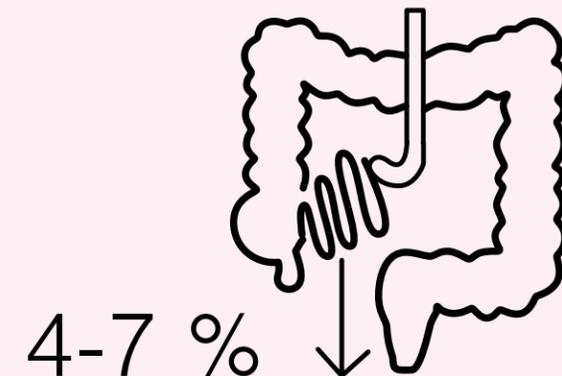
Pericecal



Intersigmoidea



Paravesical

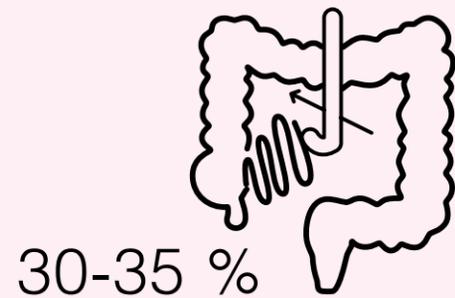


Tipos de hernias internas postgastrectomía

Úlcera péptica perforada

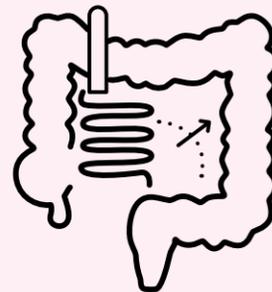
Defectos mesentéricos secundarios a reconstrucción digestiva

Espacio Petersen



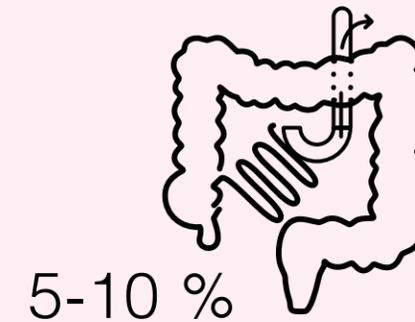
Debajo del asa en Y de Roux que asciende a la anastomosis con el 

De Brolin o yeyuno-yeyunostomía



Defecto mesentérico creado en la anastomosis enteroentérica

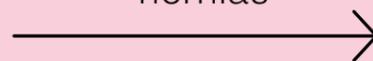
Espacio transmesocólico



Entre el asa Y de Roux ascendente y el ojal del mesocolon

Técnica laparoscópica

Incidencia hernias



Entre 1-9 %
con una media de 2-5 %

Úlcera en beso

Úlcera péptica perforada

¿Qué es?

- Úlceras doblemente perforada
- En las superficies opuestas del duodeno
- Produce dolor típico y atípico

Ubicación

+ Frecuencia cara anterior

88 % → Úlcera única

8,4 % → Úlcera en beso

Complicaciones



- Perforación órganos vecinos
- Hemorragia interna
- Muerte

Diagnóstico

- Mediante Rx abdominal
- Inflamación duodenal
- Endoscopia

Manejo

- Depende de ubicación
- El cierre primario no es apropiado
- Siempre supresión de ácido

Líneas de tratamiento para los síndromes postgastrectomía

Úlcera péptica perforada

Síndrome	1 línea tratamiento	2 línea tratamiento
Dumping	 Modificaciones en la dieta	 en Y de Roux
Pequeño remanente gástrico	 Modificaciones en la dieta	Bolsa yeyunal
Diarrea postvagotomía	 Modificaciones en la dieta	Segmento antiperistáltico del yeyuno
Síndrome asa aferente	Manejar causa de obstrucción	 en Y de Roux
Síndrome asa eferente	Manejar causa de obstrucción	Ninguna
Retraso en vaciado gástrico	Medicación procinético	 + Conversión en Y de Roux
Roux estasis	 + en Y de Roux	Alimentación de la yeyunostomía
Gastritis por reflujo biliar	 + Colestiramina	 en Y de Roux, enterostomía de Braun, interposición yeyunal

 Modificaciones en la dieta

 Gastrectoyeyunostomía

 Terapia médica

 Gastrectomía

Estómago

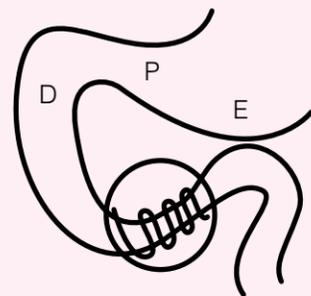
Obstrucción duodenal

Epidemiología

Obstrucción duodenal



Incidencia 1 x 2500 a 10 000 nacimientos



Causa
obstrucción

Completa

Incompleta

El 80 % se localizan en región
postampular duodenal

Causa más común es la
atresia duodenal

Supervivencia operatoria
superior al 95 %

Pacientes con obstrucción duodenal intrínseca:

Alta incidencia de anomalías congénitas asociadas
(45-60 % de los casos)

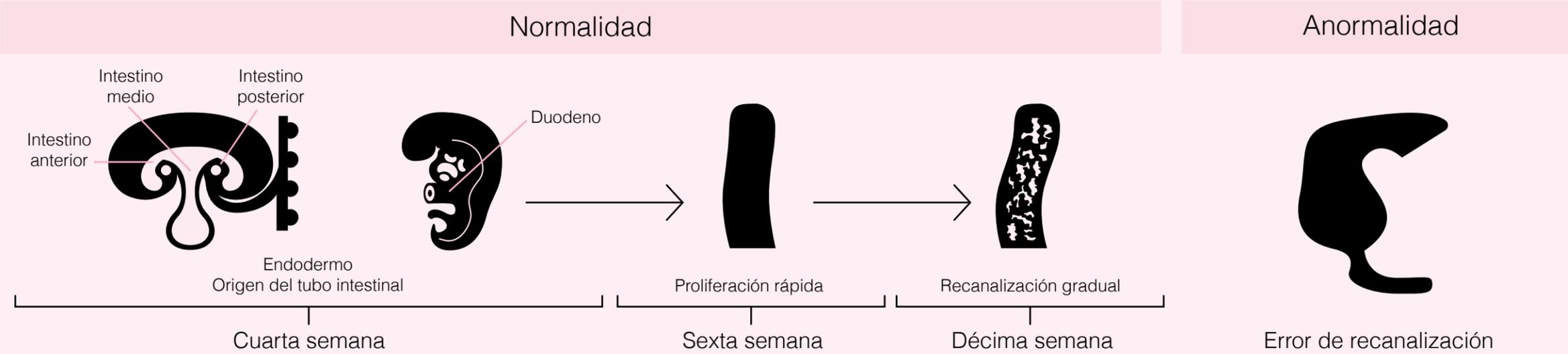
Incluyen

Síndrome de Down	→	28 %
Páncreas anular	→	23 %
Cardiopatía congénita	→	22,6 %
Malrotación	→	20 %
Atresia esofágica	→	8,5 %
Malformaciones genitourinarias	→	8 %
Anomalías anorrectales	→	4,4 %
Otras atresias intestinales	→	3,5 %

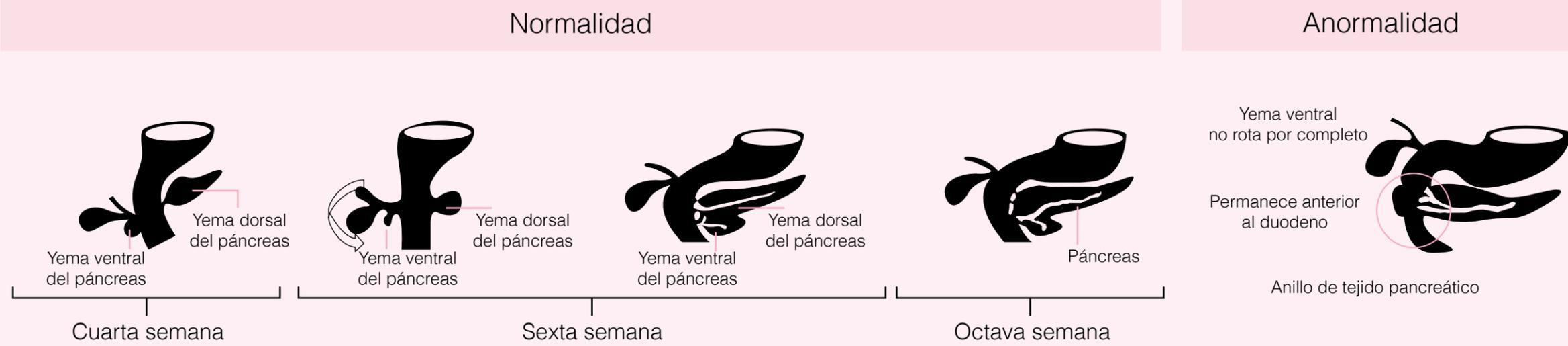
Embriología I

Obstrucción duodenal

Atresia duodenal



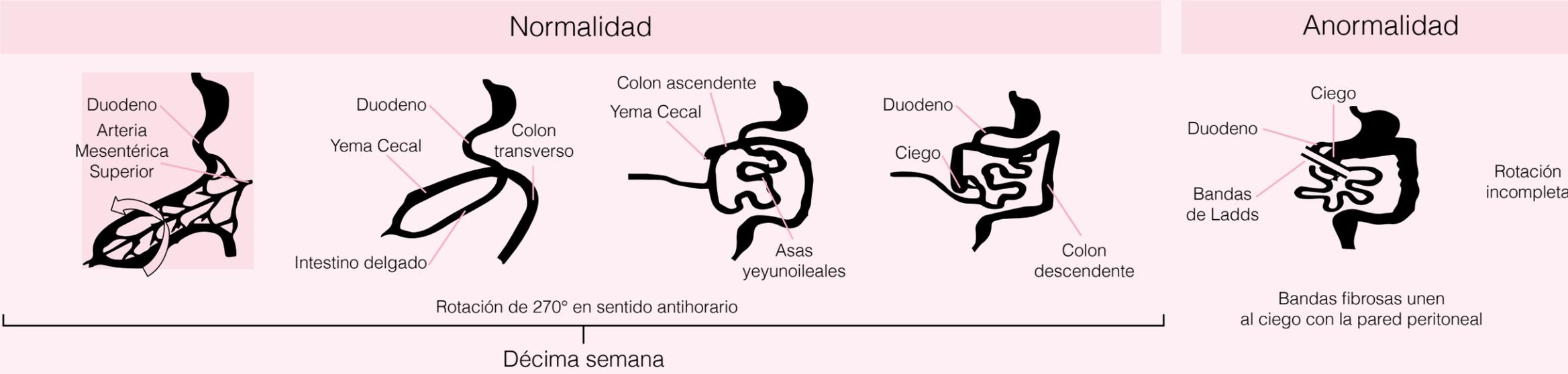
Páncreas anular



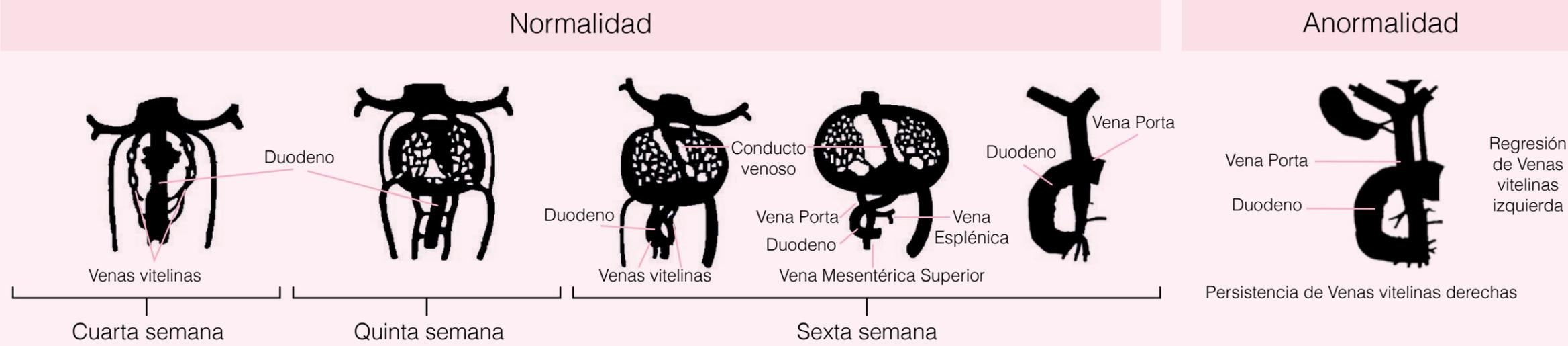
Embriología II

Obstrucción duodenal

Atresia duodenal



Páncreas anular



Clasificación

Obstrucción duodenal

Completa
Atresia → 81 %

Parcial
Estenosis → 19 %

Según Ladd:

Intrínsecas

Atresia duodenal

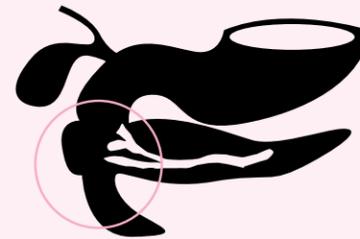


Neonatos, diafragma duodenal

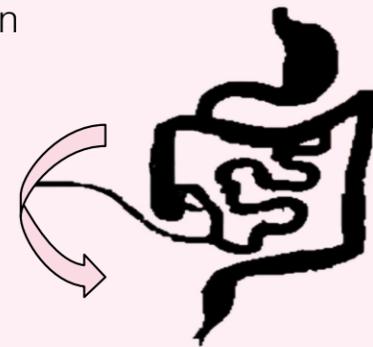


Extrínsecas

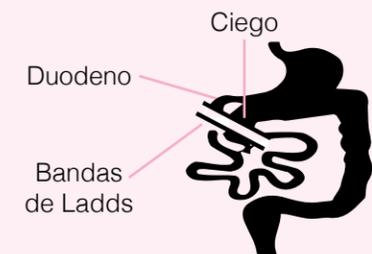
Páncreas anular



Malrotación



Bandas peritoneales



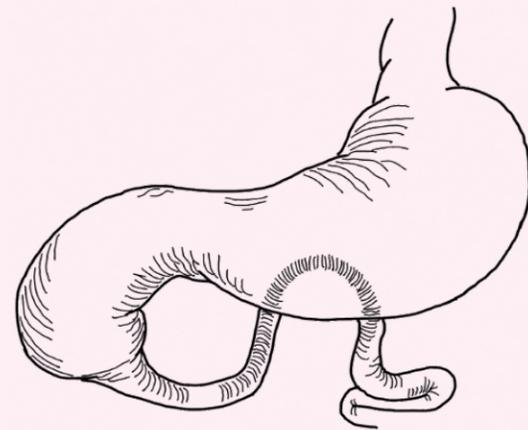
Vena porta preduodenal



Clasificación atresia

Obstrucción duodenal

Tipo 1



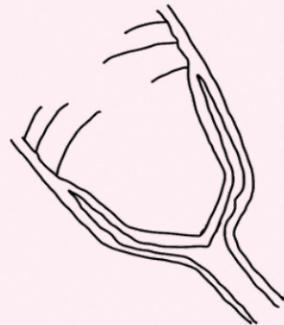
19 % de casos

Tabique de mucosa y submucosa → completo o fenestrado

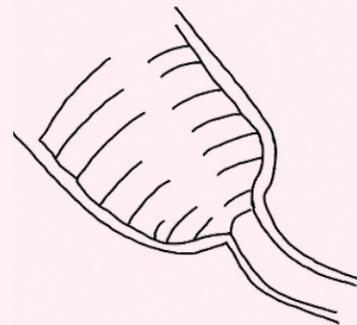
No defectos en la muscular

Mesenterio no afectado

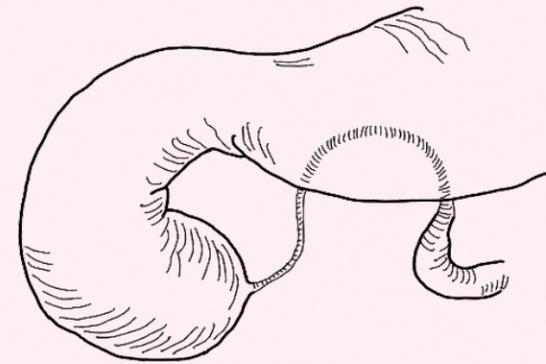
Completo



Fenestrado



Tipo 2

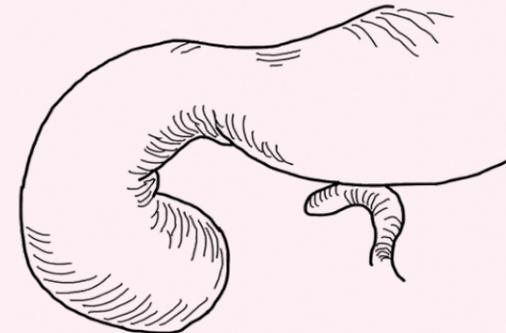


1 % de casos

Cordón fibroso que conecta terminaciones

Mesenterio no afectado

Tipo 3



7 % de casos

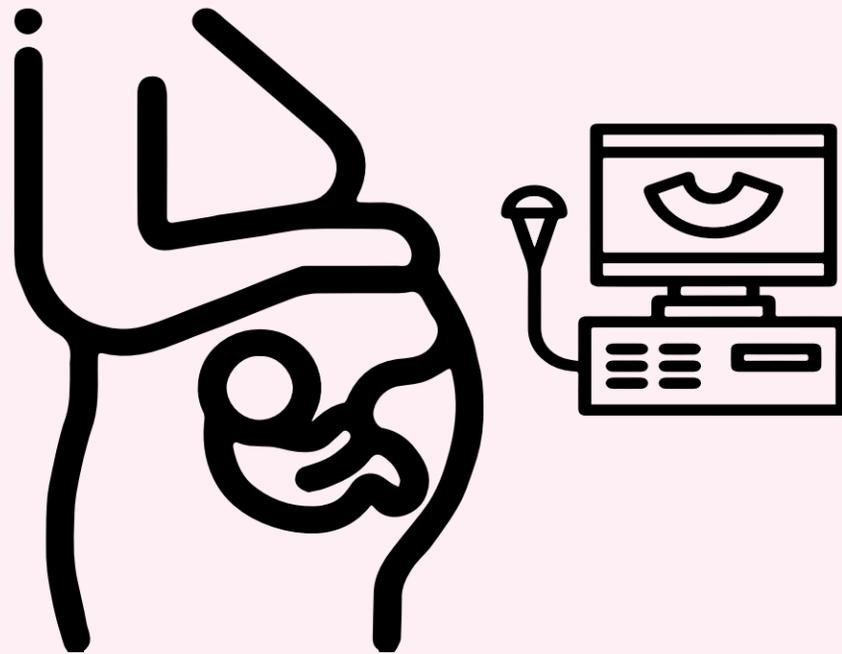
No hay conexión entre las terminaciones

Mesenterio con defecto en "forma de V"

Diagnóstico prenatal

Obstrucción duodenal

Sospecharse antes del nacimiento del niño por **ecografía prenatal**:

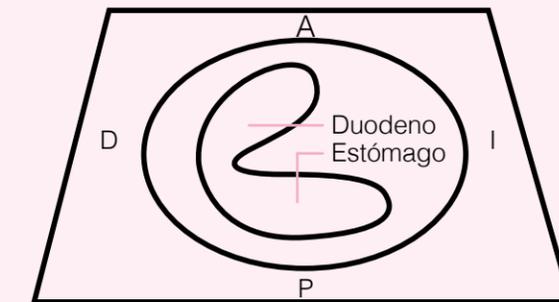


Predictor de obstrucción duodenal entre el 7mo y 8vo mes de gestación

Hallazgos

1. Signo de doble burbuja

Distensión del estómago y primera porción del duodeno
→ Con ingestión de líquido amniótico



2. Polihidramnios materno

Aumento de líquido amniótico:
>2 Litros o un índice de líquido amniótico >18 mm
→ Alrededor del feto



10 % de los polihidramnios
→ Asociado a anomalías gastrointestinales

Conlleva nacimiento pretérmino

Diagnóstico postnatal

Obstrucción duodenal

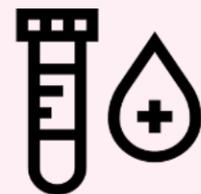
Clínico + Laboratorios + Imágenes

Clínica



Intolerancia alimentaria
Vómito biliar en las primeras 24 a 48 h de vida
Puede haber: desnutrición, déficit de crecimiento
Obstrucción incompleta: inicio tardío de los síntomas

Laboratorios



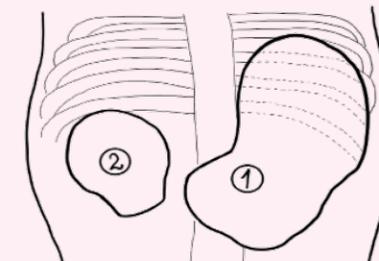
Gases arteriales: alcalosis metabólica con hipocloremia
Examen de sangre e ionograma: deshidratación
Glicemia basal: hipoglicemia → importante intervenir

Imágenes

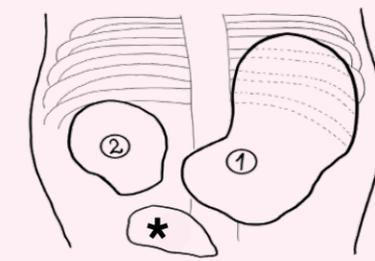
Radiografía simple de abdomen

Signo de “doble burbuja”

Obstrucción completa:
no se observa gas más allá
de la segunda burbuja



Obstrucción incompleta:
misma apariencia pero
generalmente hay paso de
aire en el intestino distal (*)



Radiografía contrastada esófago, estómago, duodeno → ayuda a definir causa exacta de obstrucción incompleta

Exámenes adicionales:

Exámenes ecográficos cardíacos y renales → por alta incidencia de malformaciones asociadas

Manejo médico I

Obstrucción duodenal

Pre-operatorio



Reanimación con líquidos
Corrección de anomalías
electrolíticas y hemodinámicas

Reanimación con líquidos
20 cc/kg NaCl 0,45 % o 0,9 %

Mantenimiento
Dextrosa 5 % + NaCl 0,45 % o 0,9 %
4 cc/kg/hr para los primeros 10 kg

Velocidad de goteo 150 ml/kg/día
Cloruro de Potasio 10 a 20 mEq/L
(si el Px lo requiere)



Descompresión nasogástrica



Preservación de calor



Prevención de hipoglucemia

Manejo médico II

Obstrucción duodenal

Pre-operatorio



Analgesia

No-opioide

Paracetamol 10-15 mg/kg
Rectal o VO o 7,5-10 mg/kg IV

Opioide

Morfina 0,1 mg/kg IV o
Fentanilo 1-2 mcg/kg/dosis
C/1-2 horas IM/IV



Escala FLACC

Categoría	Puntaje		
	0	1	2
Face (Cara)	Expresión neutra	Arruga la cara	Mandíbula tensa
Legs (Piernas)	Relajadas	Inquietas - Tensas	Patadas - Dobladas
Activity (Actividad)	Acostado en silencio	Retorciéndose	Arqueado - Rígido
Cry (Llanto)	Sin llanto	Se queja - Gime	Llanto fuerte
Consolability (Consolable)	Satisfecho	Distraído	Dificultad para consolarlo

Puntaje

0 → Sin dolor
1-2 → Dolor leve

Dosis de rescate

3-4 → Dolor moderado
5-6 → Dolor intenso
7-8 → Dolor severo
9-10 → Dolor insoportable

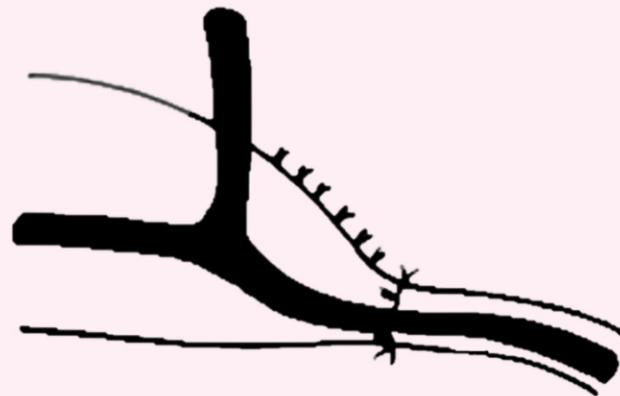
Manejo médico III

Obstrucción duodenal

Pre-operatorio

Alimentación enteral completa

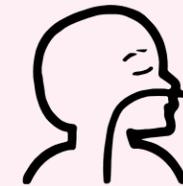
Sonda transanastomótica



Pacientes >1,5 kg

Inmediatamente post-operatorio
En bolo de gravedad lenta
Administración horaria, agregar pérdidas
Metas de alimentación → 150 ml/kg/día tolerada >24 horas
Continuar con alimentación vía oral o por SNG (a tolerancia)

Sonda nasogástrica (SNG)



Protocolo ERAS
Enhanced Recovery After Surgery

Día 1:

2 ml/kg Agua con glucosa 5 % NG a 2 ml/kg/h cada 3 horas.

Día 2:

2 ml/kg de leche NG a 2 ml/kg/h cada 3 horas.

Día 3:

4 ml/kg de leche NG a 4 ml/kg/h cada 3 horas.

Día 4:

6 ml/kg de leche NG a 6 ml/kg/h cada 3 horas.

Día 5:

8 ml/kg de leche NG a 8 ml/kg/h cada 3 horas.

Día 6:

10 ml/kg de leche Ng a 10 ml/kg/h cada 3 horas.

Día 7:

10 ml/kg de leche VO cada 3 horas.

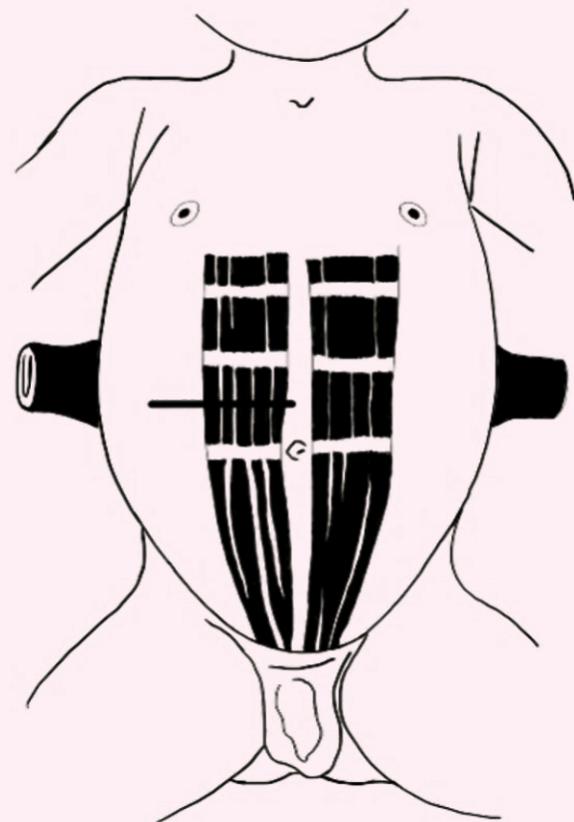
VS

Duodenoduodenostomía vía abierta con técnica Kimura

Obstrucción duodenal

Paso 1

Decúbito supino
Rollo para elevación de la parte de hemiabdomen superior



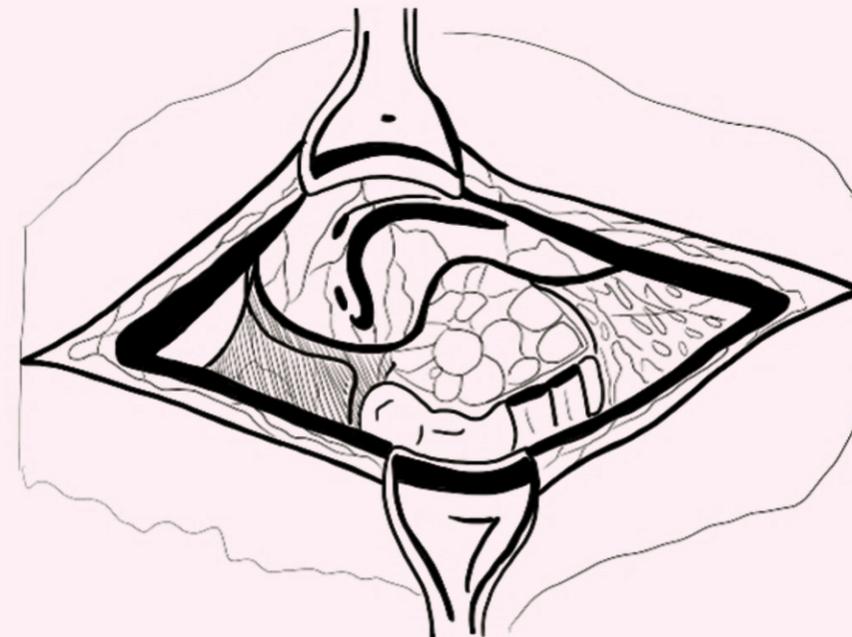
Incisión transversa supraumbilical que inicia en línea media hasta CSD

Paso 2

Exposición cavidad peritoneal e inspección anomalías asociados

No necesario inspeccionar otra malformación intestinal asociada. Baja incidencia, se reporta atresia ileal en <1 %

Paso 3



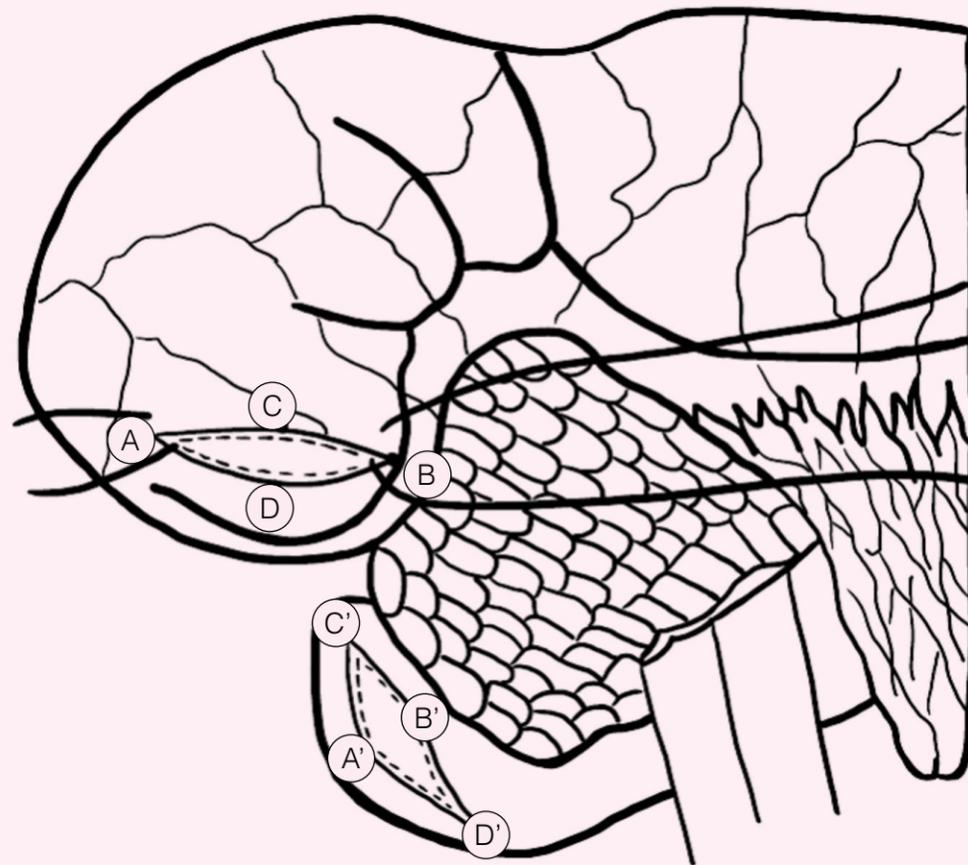
Movilización colon derecho a la izquierda exponiendo obstrucción duodenal

Movilización de duodeno con maniobra de Kocher

Duodenoduodenostomía vía abierta con técnica Kimura

Obstrucción duodenal

Paso 4

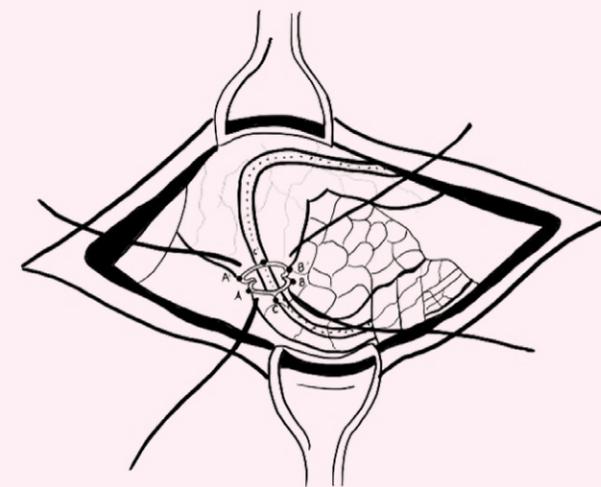


*Incisión transversa en porción distal del duodeno proximal

*Incisión longitudinal en duodeno distal

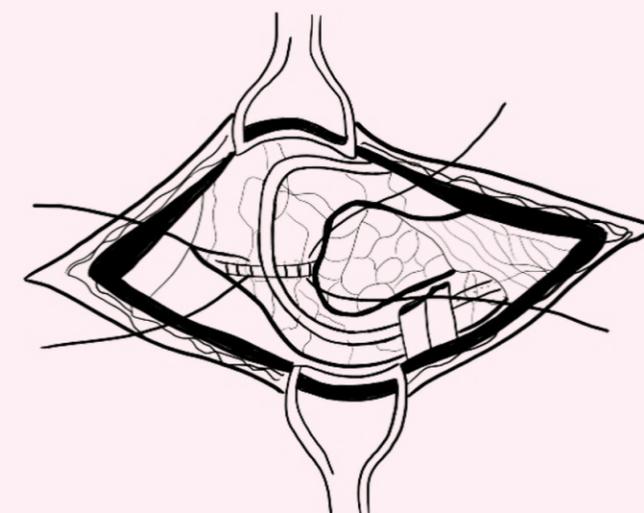
Paso 5

Puntos de sutura a cada extremo



Paso 6

Anastomosis en diamante con técnica Kimura



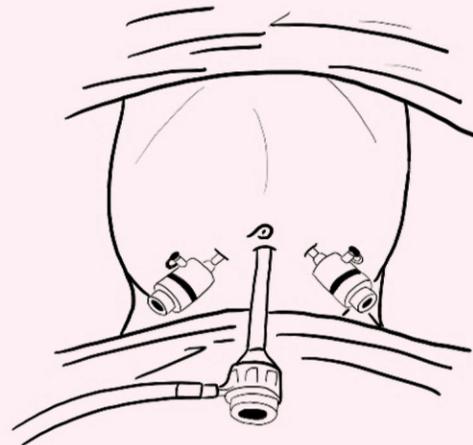
Duodenoduodenostomía vía laparoscópica con técnica Kimura

Obstrucción duodenal

Introducción técnica quirúrgica por Rothenberg en 2002

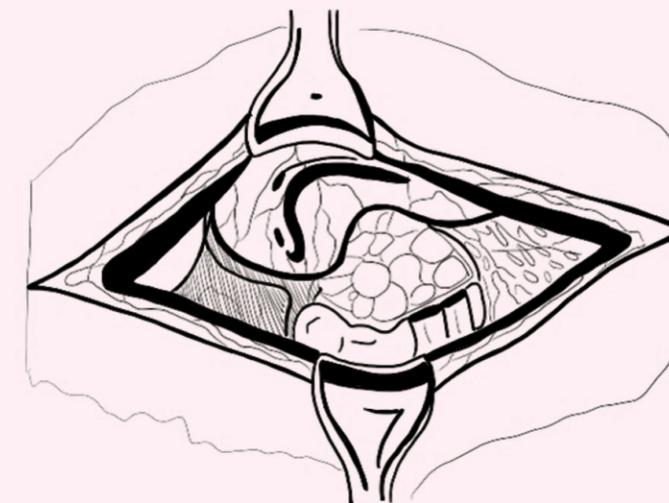
Paso 1

Decúbito supino



Primer trocar: 4-5 mm en ombligo.
Neumo 6 mmhg, flujo: 1 L/minuto
Segundo trocar: 3 mm: CID
Tercer trocar: 3 mm: CII

Paso 2



Movilización colon derecho a la izquierda exponiendo obstrucción duodenal

Movilización de duodeno con maniobra de Kocher

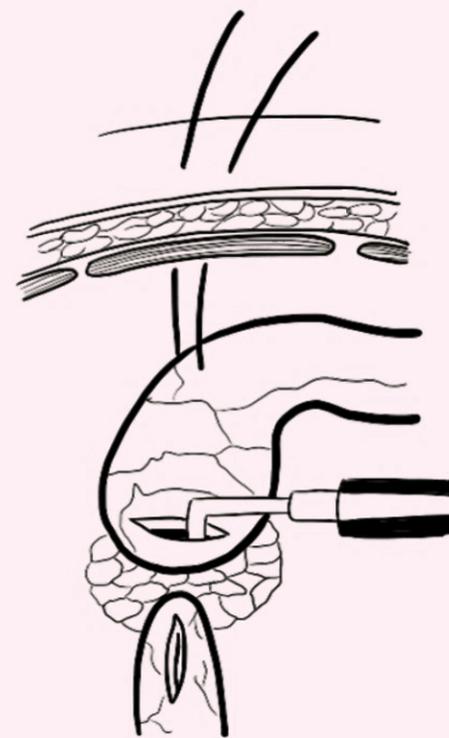
Opcional: trocar adicional para levantar el hígado en el CSD o punto Nakajima alrededor del ligamento falciforme

Duodenoduodenostomía vía laparoscópica con técnica Kimura

Obstrucción duodenal

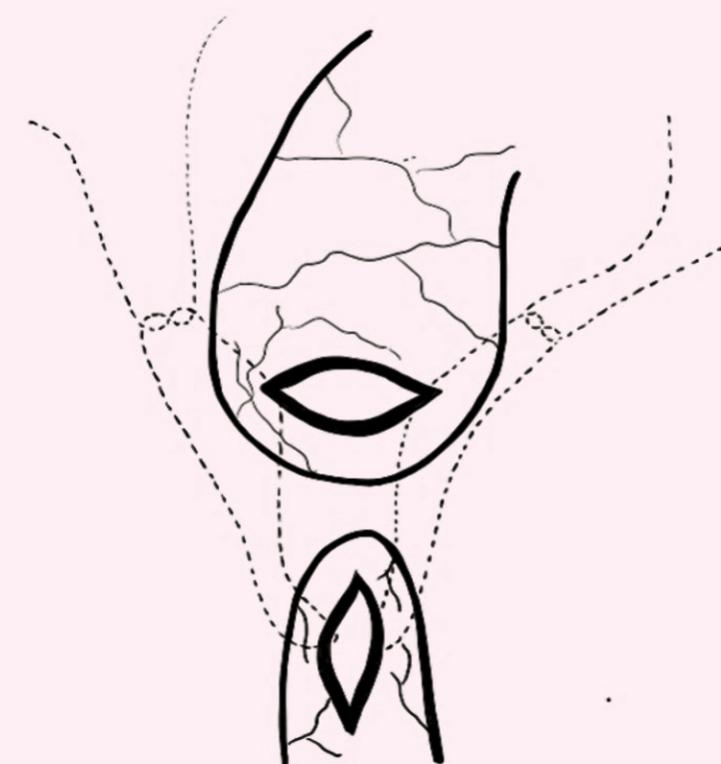
Introducción técnica quirúrgica por Rothenberg en 2002

Paso 4



*Incisión transversa en porción distal
del duodeno proximal
*Incisión longitudinal en duodeno distal

Paso 5



Puntos sutura a cada extremo
para realizar anastomosis
con nudos intracorpóreos

Complicaciones quirúrgicas

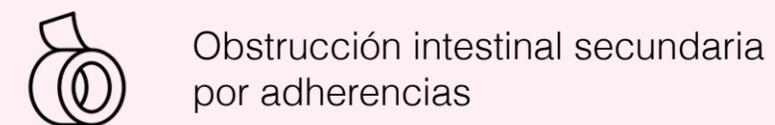
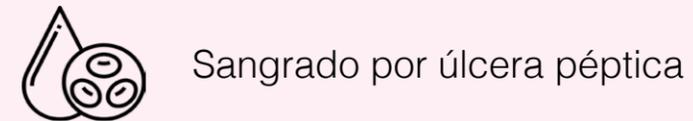
Obstrucción duodenal

Complicaciones a corto plazo

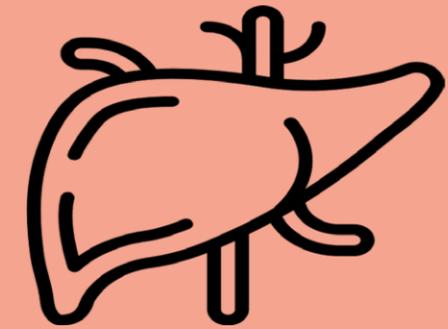


Mortalidad 3-5 % por anomalías congénitas asociadas, prematurez y bajo peso al nacer

Complicaciones a largo plazo



Hígado



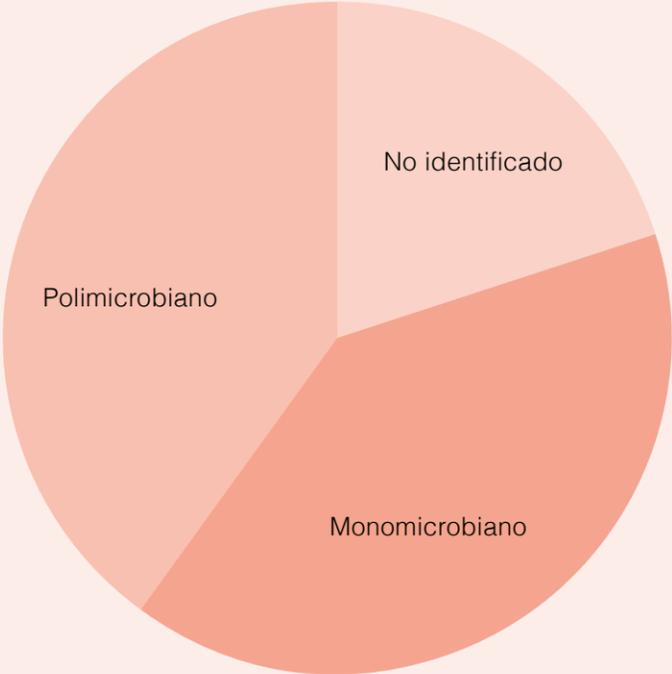
06.

Hígado

Absceso hepático

Epidemiología

Absceso hepático

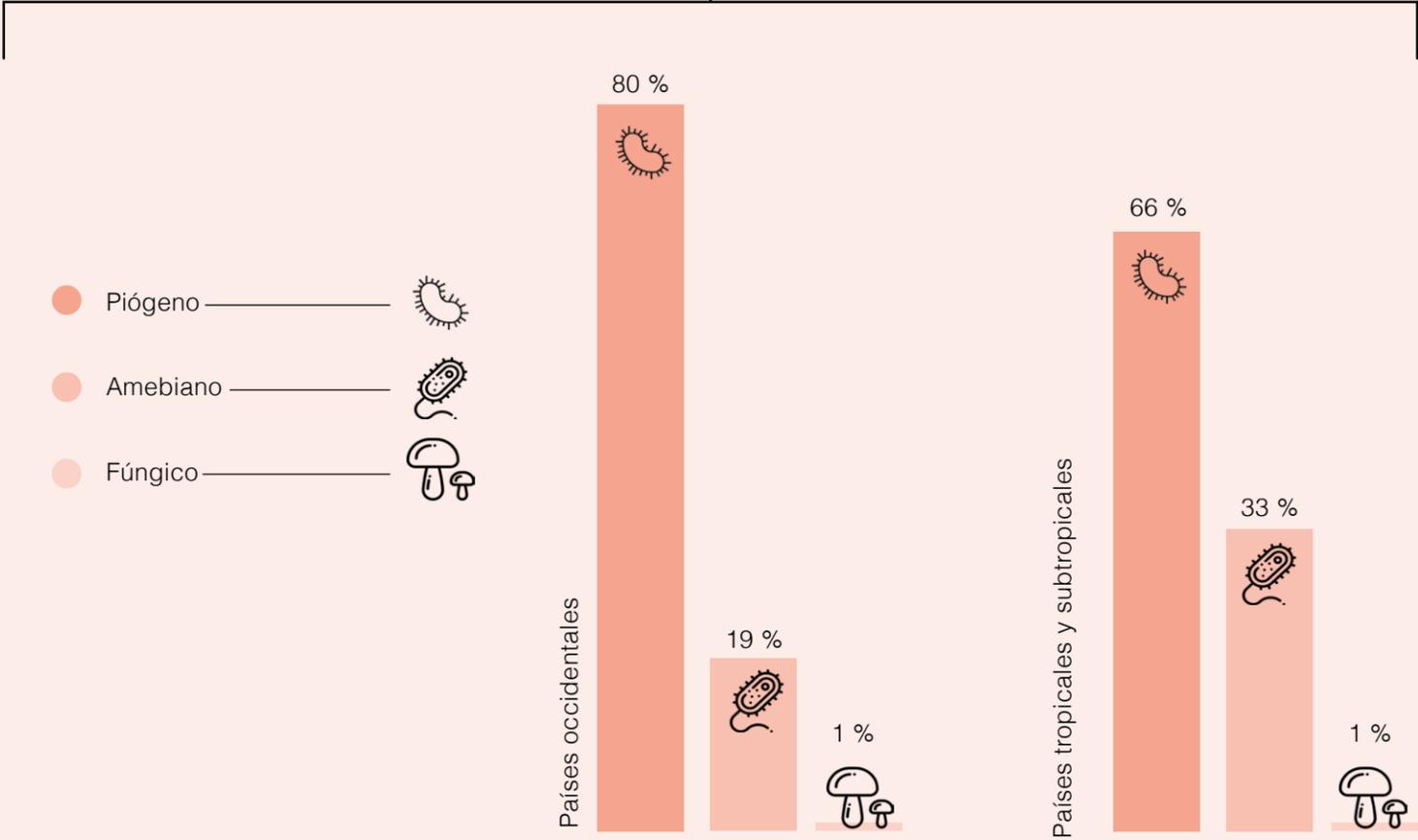


Mortalidad Absceso hepático
10-15 %

Riesgo aumenta → Enfermedad base

% Presentación en lóbulos:
Derecho > Izquierdo > Bilateral

Epidemiología por región geográfica



Piόgeno → Principalmente *Klebsiella* y *E. Coli*

Amebianos → Principalmente *Entamoeba histolytica*

Amebiasis 12-50 % en zonas endémicas → 1 % desarrollan absceso hepático

Clasificación

Absceso hepático

Según naturaleza



Piógeno

- Distribución global
- Pacientes edad avanzada
- Fuente biliar, infecciones sistémicas



Amebiano

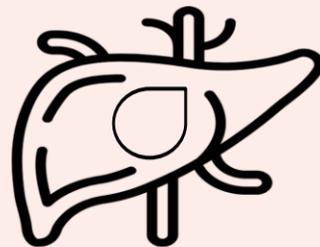
- Distribución global
- > Hom. 30-50 años
- Agua no potable
- Alimentos contaminados



Fúngico

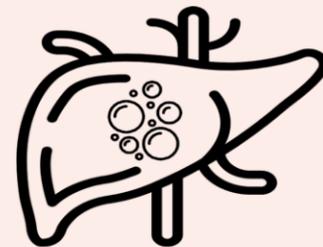
- > Candida spp
- Hígado trasplantado
- Intervención quirúrgica
- Inmunosupresión
- Múltiples < 2 cm D

Según cantidad



Solitario

Generalmente Amebiano



Múltiple

Generalmente Piógeno

Según etiología



Biliar



Lesión preexistente



Portal



Complicación quirúrgica



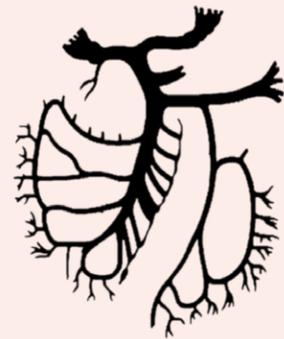
Arterial



Radiofrecuencia quimioembolización

Fisiopatología

Absceso hepático



Portal
10-25 %



Apendicitis/
diverticulitis



Absceso
Amebiano



Cáncer de
colon



EII



Biliar
6-34 %



Litiasis Biliar



Colangitis
esclerosante
primaria



Obstrucción tumoral
(páncreas,
colangiocarcinomas)



Enfermedad
de Caroli



Arterial
Foco infeccioso a distancia



Piel



Orina



Dental



Catéter



Pulmonar



Endocarditis

Fisiopatología

Absceso hepático



Lesiones preexistentes



Tumor



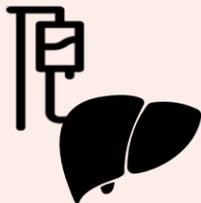
Infección órgano adyacente



Traumatismo/ Necrosis



Radiofrecuencia (1 %)



Quimioembolización (5 %)



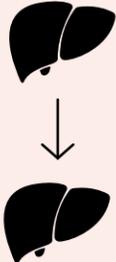
Quiste biliar



Quiste hepático – poliquistosis hepatorenal



Complicaciones quirúrgicas



Trasplante hepático (0,5-1 %)



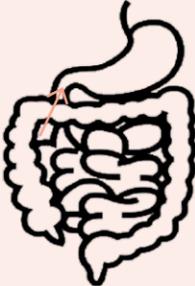
CPRE (26 %)



Estenosis anastomosis biliar



Pancreatoduodenectomía



Reflujo biliar



Colangitis isquémica

Fisiopatología

Absceso hepático

Bacilos Gram (-)
(40-60 %)

Klebsiella pneumoniae (20-40 %)
Escherichia coli (15-30 %)

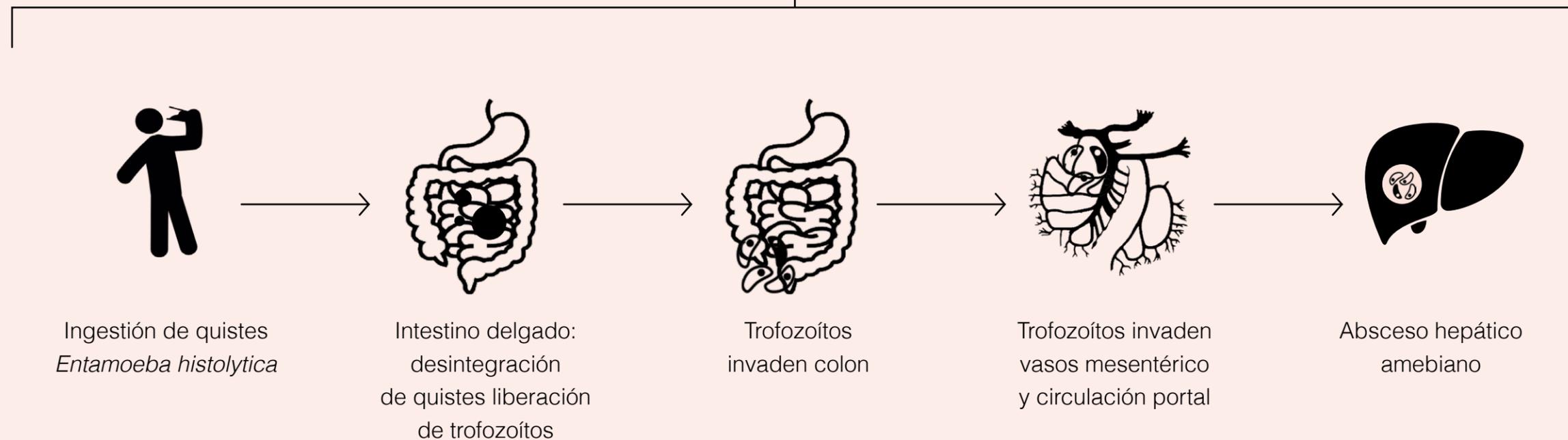
Piógeno



Anaerobios
(35-45 %)

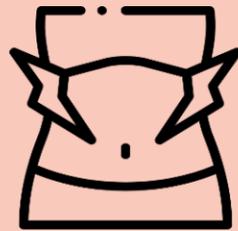
Bacteroides spp.
Clostridium spp.

Amebiano



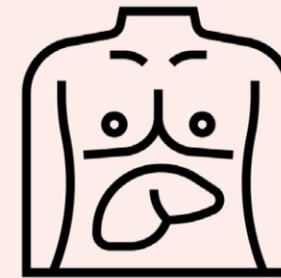
Diagnóstico absceso piógeno

Absceso hepático



Síntomas

- > 2 semanas
- Fiebre
- Dolor abdominal



Examen físico

- Dolor hipocondrio derecho
- Hepatomegalia
- Ictericia



Pruebas laboratorio

- Bioquímicas:
- Leucocitos > 12 000 // mm³.
 - ALP ligeramente elevada.
 - VSG > 42 mm → inflamación.
 - Bilirrubina directa elevada.
- Microbiológicas:
- Cultivo aspirado del A. H.



Imágenes

- Lesión necrosis, en panal.
- Aspecto estructura hipoecoica múltiples, bordes irregulares.
- Ultrasonido → Sensibilidad 80-95 %
- TC → Sensibilidad 95-100 %

Diagnóstico absceso amebiano

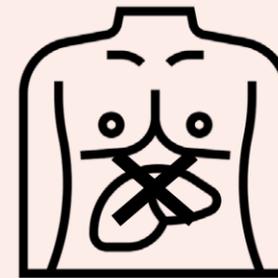
Absceso hepático

Síntomas



> 2 semanas
Fiebre
Dolor abdominal

Examen físico



Dolor hipocondrio derecho
Hepatomegalia
Ictericia

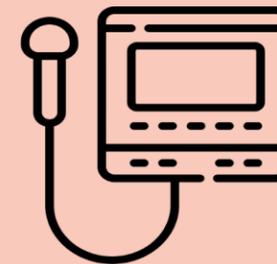
Pruebas laboratorio



Bioquímicas:
Leucocitos >12 000 // mm³.
ALP ligeramente elevada.
VSG >42 mm → inflamación.
Bilirrubina directa elevada.

Microbiológicas:
Cultivo aspirado del A. H.

Imágenes



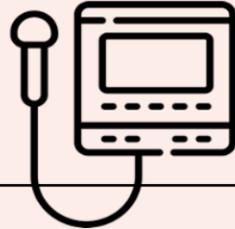
Lesión necrosis, en panal.
Aspecto estructura hipoecoica
múltiples, bordes irregulares.

Ultrasonido → Sensibilidad
80-95 %

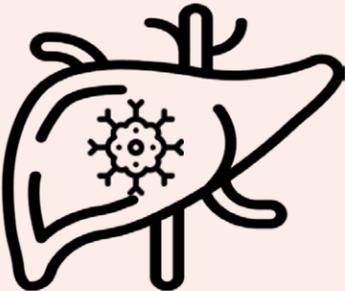
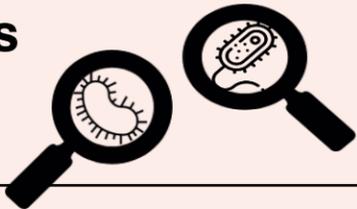
TC → Sensibilidad
95-100 %

Diagnóstico diferencial

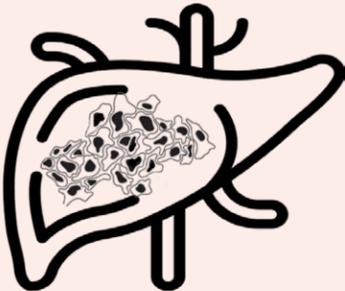
Absceso hepático



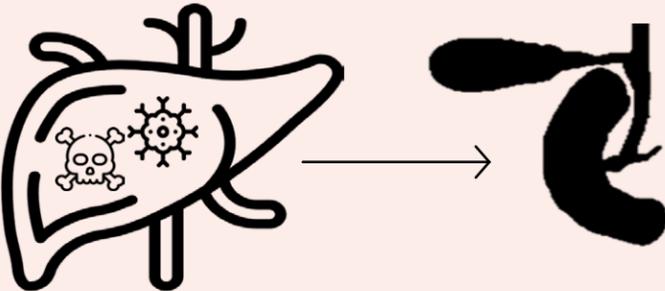
Ultrasonido y TC → altamente sensibles
Imágenes poco específicas



Tumor o malignidad



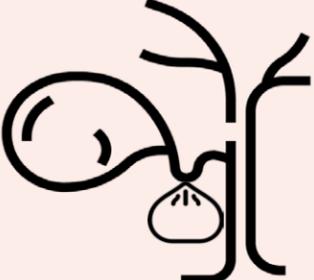
Carcinoma hepatocelular



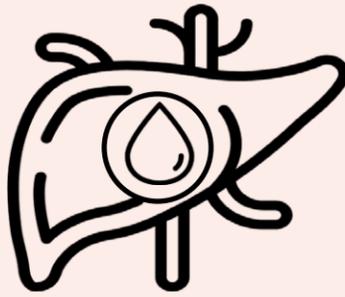
Metástasis necrótica



Colangiocarcinoma extraductal



Cistoadenoma biliar



Quistes hepáticos hemorrágicos

Manejo farmacológico

Absceso hepático

Abscesos pequeños (<5 cm): tienen tasa de éxito alta solo con manejo farmacológico



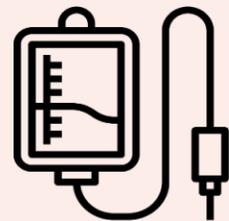
Piógeno



Antimicrobiano



Amebiano



10 a 14 días

- Cefalosporina 3^aG + Metronidazol
- Betalactámico + inhibidor Betalactamasas
- Fluoroquinolona + Metronidazol



TISULAR 10 días

- Metronidazol
- Tinidazol
- Nitazoxanida



4 a 6 semanas

- Amoxicilina + Ácido clavulánico



LUMINAL 7 días

- Paromomicina (disponibilidad)
- Teclozan en Colombia

Manejo quirúrgico

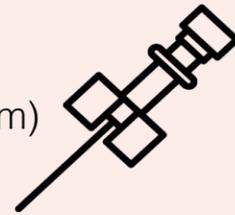
Absceso hepático



Piógeno

1 Drenaje catéter percutáneo / aspiración

- 3-5 cm unilocular
- Fracaso tto farmacológico (<5 cm)



Amebiano

1 Drenaje catéter percutáneo / aspiración

- Manejo quirúrgico:
Fallo tto farmacológico x 5-7 días



2 Drenaje quirúrgico: (laparoscopia o cirugía abierta)

- Fracaso drenaje percutáneo
- Abscesos multiloculares
- Difícil acceso
- Ruptura de absceso
- Hemorragia
- Lesión subyacente que necesite cx urg
- Compromiso abdominal y/o pélvico
- Abscesos >8 cm
- Abscesos en lóbulo izquierdo

Manejo quirúrgico - Cirugía abierta

Absceso hepático



Incisión subcostal derecha (Kocher) / laparotomía supraumbilical



Ubicar absceso con ultrasonido



Abir cavidad y enviar aspirado a cultivo



Succionar



Disecar loculaciones con los dedos



Destechamiento



Irrigar



Hemostasia



Tubos de drenaje



Beneficios

Abordar etiología subyacente

Muy efectivo para vaciar absceso

Acceso a todo el abdomen para limpieza

Disminuye riesgo de peritonitis post cx

Mejor acceso a absceso en lóbulo caudado

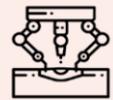


Riesgos

Mayor tiempo para recuperación

Manejo quirúrgico - Laparoscopia

Absceso hepático



Número de puertos a requerimiento



Ubicar absceso con ultrasonido



Aspirar y destechar cavidad



Enviar aspirado a cultivo



Disecar loculaciones



Irrigar



Hemostasia



Tubos de drenaje



Beneficios

Abordar etiología subyacente

Recuperación más rápida

Cx mínimamente invasiva



Riesgos

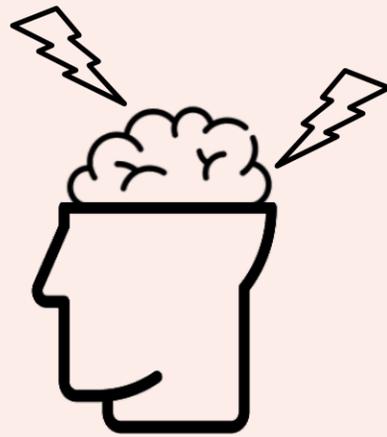
Mayor tiempo cx

Mayor dificultad drenaje completo

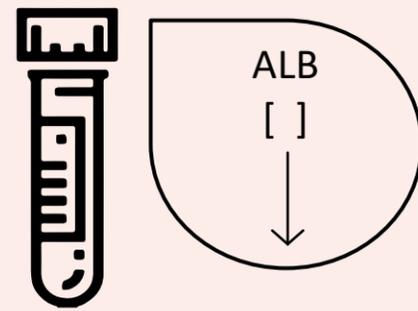
Daño de tejido sano

Factores asociados a mal pronóstico quirúrgico

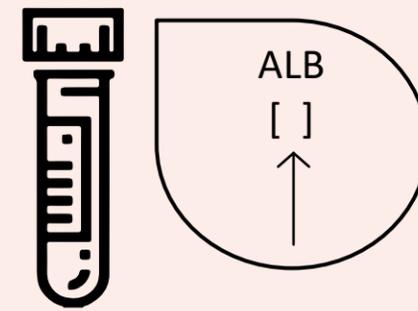
Absceso hepático



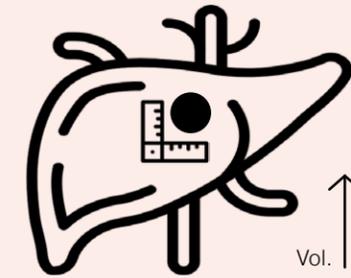
Encefalopatía



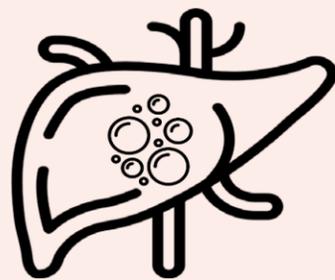
Albúmina sérica <2,0 g/dL



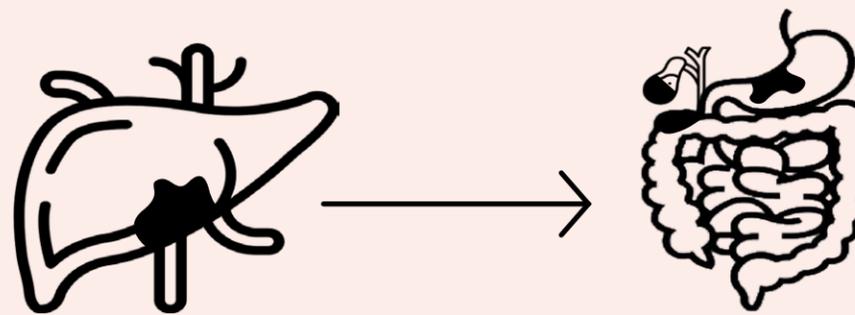
Bilirrubina total >3,5 mg/dL



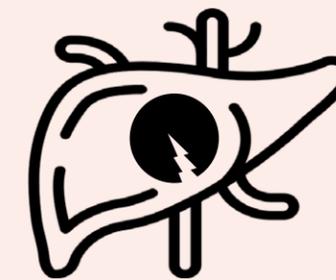
Volumen del A.H. >500 mL



Múltiples abscesos



Erosión en órgano adyacente

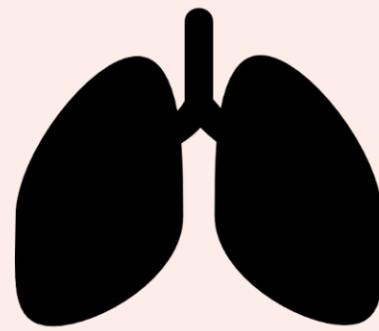


Ruptura libre A.H.

Complicaciones

Absceso hepático

La complicaciones se dan en 60 % de los pacientes



10-20 %

Amebiasis pleuropulmonar

41 %

Derrame pleural reactivo o atelectasia

Neumonía
Absceso y empiema pulmonar
Absceso subfrénico



50 %

Trombosis de las venas hepáticas o portales

Trombosis de la vena cava inferior



2-7 %

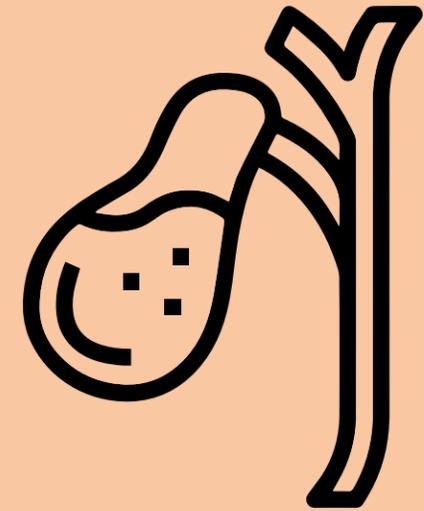
Peritonitis



1,5 %

Masa ileocecal asociada a absceso amebiano: ameboma

Vía biliar



07.

Vía biliar

Colecistitis

Epidemiología

Colecistitis

Colecistitis aguda



< 50 años **6,3 %**



> 50 años **20,9 %**



3-10 %
dolor abdominal



6-8 %
año son llevados a colecistectomía



12 %
colelitiasis asintomática presentan
colecistitis aguda



23-40 %
mortalidad tras colecistectomía



Morbilidad **17 %**
Mortalidad **0-10 %**



Relación M:H
10,5 %:0,5 %



2,5-22 %
presentan recurrencia tras manejo
conservador

Recurrencia de colecistitis aguda

- 8-10 días → 2 %
- 6 meses → 10-50 %



65-80 % asintomáticos

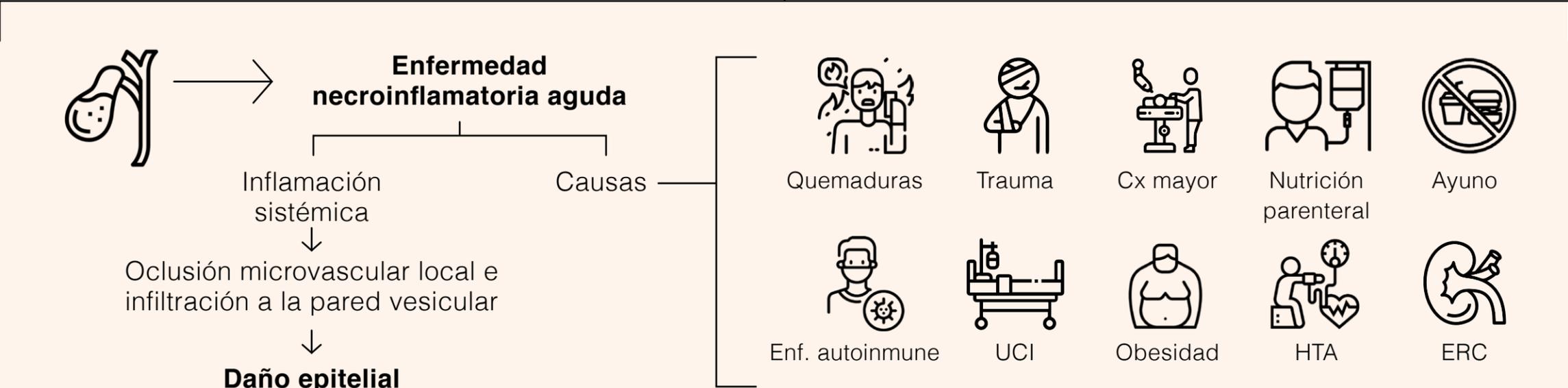
Fisiopatología

Colecistitis

Colecistitis obstructiva (90 %)

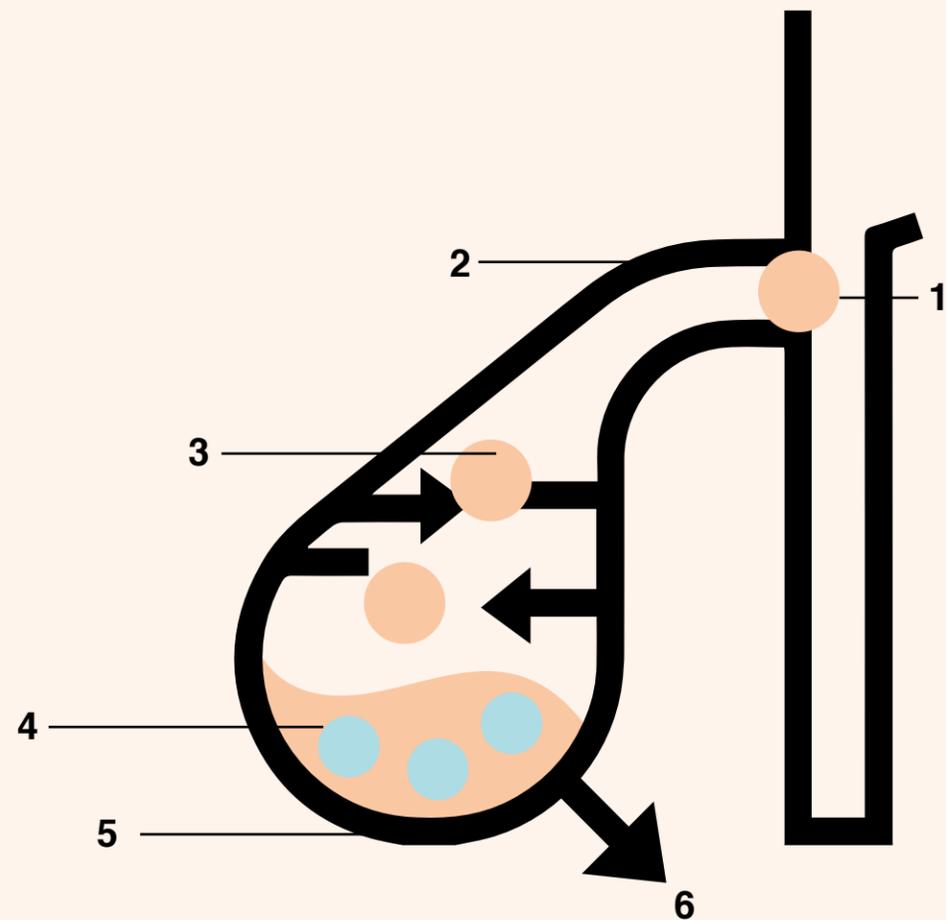


Colecistitis no obstructiva (10 %)



Fisiopatología

Colecistitis

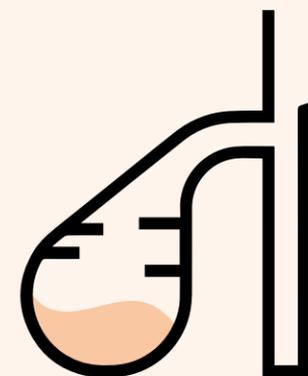


1. Cálculo ocluyendo cuello vesicular
2. Oclusión del drenaje y estasis
3. Liberación mediadores inflamatorios
4. Proliferación bacteriana
5. Aumento de la presión intraluminal
6. Distensión, edema y necrosis



Microbiología

- *E. Coli*
- *Klebsiella spp*
- *Streptococcus sp*
- *Bacteroides fragilis*



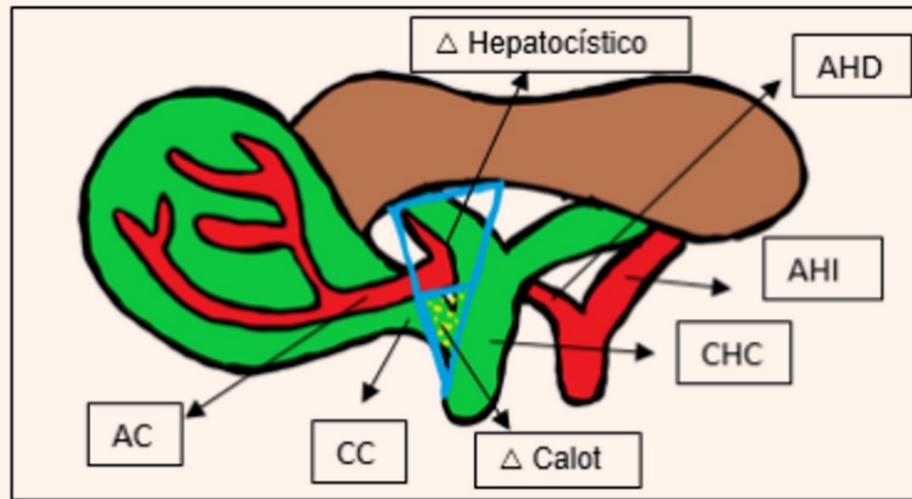
Asociados a colecistitis enfisematosa

- *C. Perfringens*
- *B. Fragilis*

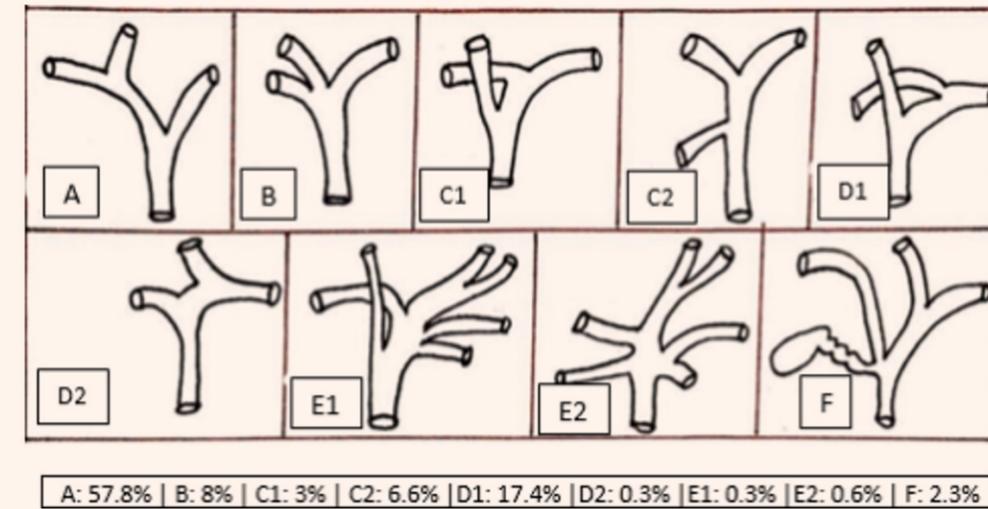
Implicaciones anatómicas

Colecistitis

Triángulo hepatocístico | Triángulo de Calot



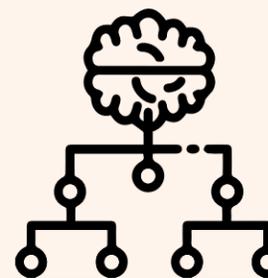
Variantes de la anatomía biliar



Clasificación couinaud



Base fundamental para una colecistectomía segura. Identificación visión crítica.



Otros sistemas de clasificación:

- Huang
- Karakas
- Choi
- Champetier
- Ohkubo

Diagnóstico y laboratorio

Colecistitis

Diagnóstico



A + B = Dx probable
A + B + C = Dx confirmatorio

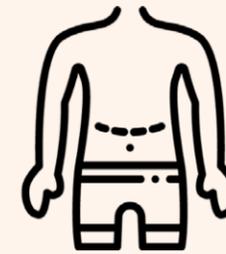
Diagnóstico - Guías Tokio 2018

- A.** Signos locales de inflamación
- B.** Signos sistémicos de inflamación
- C.** Hallazgos imagenológicos



Síntomas y signos

Síntomas



Dolor tipo cólico



1/3 de los pacientes

Signos

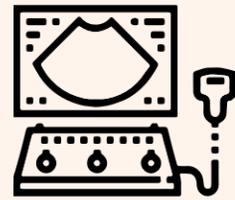
1. Sensibilidad a la palpación
2. Masa palpable (20 % de los casos)
3. Signo de Murphy (+)
(sensibilidad 65 % y especificidad 87 %)



Diagnóstico y laboratorio

Colecistitis

Imágenes diagnósticas



Ecografía hepatobiliar

Sensibilidad: 81 % | Especificidad: 83 %

- Signo de Murphy (+)
- Grosor pared >4 mm
- Presencia de litiasis
- Capa ecolúcida en pared
- Vesícula > tamaño

✓ Costo efectiva



Tomografía computarizada

Sensibilidad: 92 % | Especificidad: 94 %

- Pared engrosada
- Colección de líquido perivesicular
- Vesícula > tamaño
- Áreas lineales de alta densidad en tejido adiposo

✓ DX Diferencial y complicaciones

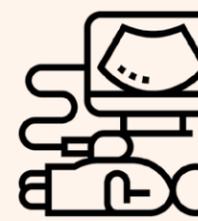


Gammagrafía con hida

Sensibilidad: 90-97 % | Especificidad: 71-90 %

- Vesícula no visualizada con captación normal
- Excreción de radioactividad
- Signo del halo

✓ Gold standard



Doppler

Sensibilidad: 69,7 % | Especificidad: 97,6 %

- Aumento del grosor de la pared
- Aumento de la vascularidad

✓ DX adherencias

Clasificación y manejo

Colecistitis

Clasificación Tokio 2018

Grado I (leve)

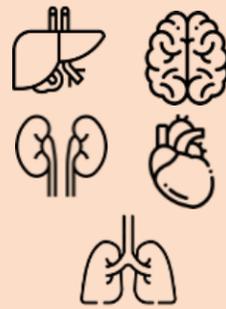
- No disfunción orgánica
- Inflamación leve

Grado II (moderada)

- Glóbulos blancos > 18 000 / mm³
- Quejas >72 h
- Inflamación y masa palpable

Grado III (grave)

- Disfunción:



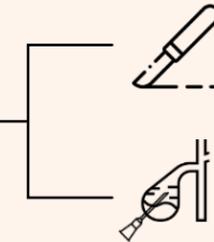
Tratamiento según severidad

Grado I y II



Colecistectomía laparoscópica temprana

Grado III



Tratamiento inicial



Monitoreo



Hidratación y corrección electrolítica



Antimicrobianos y analgésicos

Tratamiento antibióticos

Grado I:
24 horas

Grado II:
Sin complicación local: 24 horas
Con complicación local: 4 a 7 días

Grado III:
4 a 7 días



Predictores colecistectomía difícil-colecistitis

Colecistitis



Historia

- Género masculino
- > 65 años
- > Intervalo inicio y presentación
- Episodios previos cólico biliar
- Antecedentes colecistitis aguda
- Cx abdominal
- Intento previo de colecistectomía



Imagenología

- Vesícula pequeña + encogida no visualizada
- Borde de hígado retraído + fisura / depresión
- Hígado cirrótico graso / firme
- Signo de Pucker



Laboratorio

- Leucocitos (> 18 000 / mm³)
- Proteína C reactiva aumentada



Intraoperatorio

- Paredes vesícula > 4-5 mm, pequeña contraída o distendida
- Perforación de vesícula biliar gangrenosa
- Mirizzi / fistula colecistoentérica
- Cirrosis
- Obstrucción vena porta



Examen físico

- Fiebre
- Mayor puntaje ASA (>3)
- Obesidad mórbida



Alteración del estado de conciencia



↑ Bilirrubinas



Taquipnea

Índice de comorbilidad de Charlson y clasificación ASA

Colecistitis

Índice de Charlson

Pesos

1

Pesos		Condiciones		
1		Infarto al miocardio		Enfermedad vascular periférica
		Enf. pulmonar crónica		Enf. tejido conectivo
		Enf. hepática leve		Diabetes mellitus
			Demencia	
			Úlcera péptica	

2

	Hemiplejía		Linfoma maligno		Leucemia
	Enf. renal		Diabetes mellitus daño órgano terminal		Tumor sólido

3

	Enf. hepática moderada o grave
---	--------------------------------

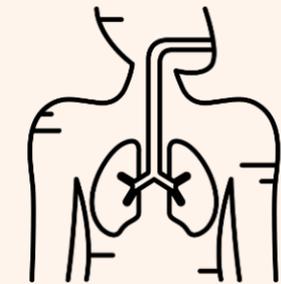
6

	Tumor sólido		SIDA
---	--------------	--	------

Clasificación ASA

Sistema de clasificación del estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA-PS)

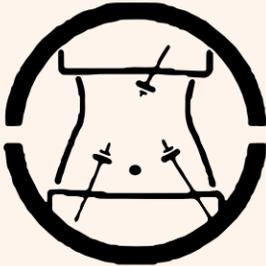
- I** → Sano normal
- II** → Enfermedad sistémica leve
- III** → Enfermedad sistémica grave
- VI** → Enfermedad sistémica grave, amenaza constante para la vida
- V** → Paciente moribundo no se espera que sobreviva sin la operación
- VI** → Muerte cerebral, órganos se extirpan para donación



Manejo quirúrgico

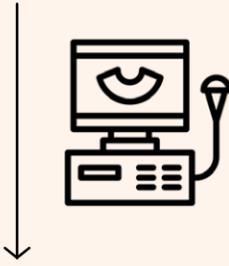
Colecistitis

Colecistectomía laparoscópica



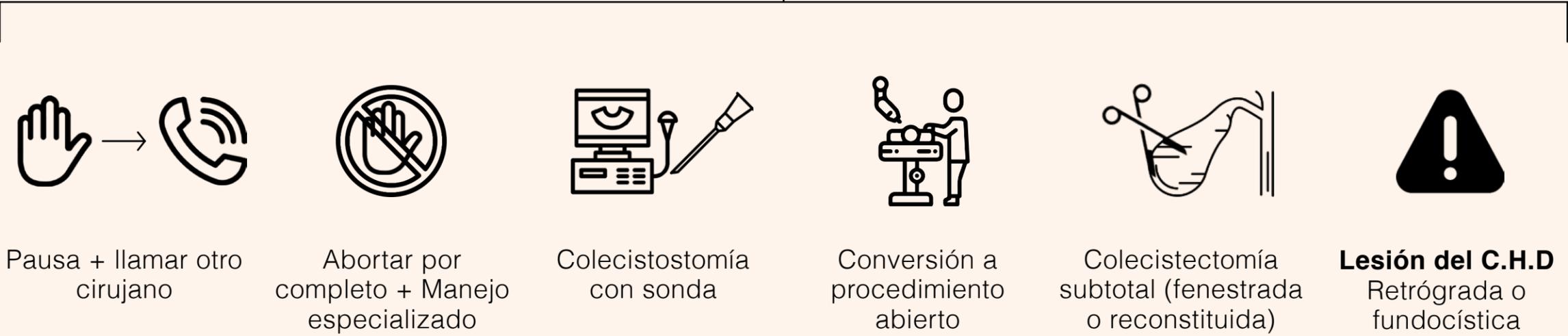
Gold standard
Realización temprana (<72 h)

Colecistostomía percutánea



Indicaciones:
Colecistitis aguda grave: Unfit / no apto Cx
Colecistitis aguda y ASA > 3 o índice de Charlson 6
Acceso al tracto biliar de segunda línea

Maniobras de control de daños

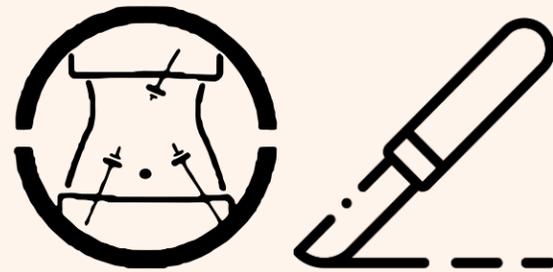


Colecistectomía reconstitutiva y fenestrada

Colecistitis

Colecistectomía reconstitutiva

- Se preserva parte de la vesícula biliar
- Puede ser por:

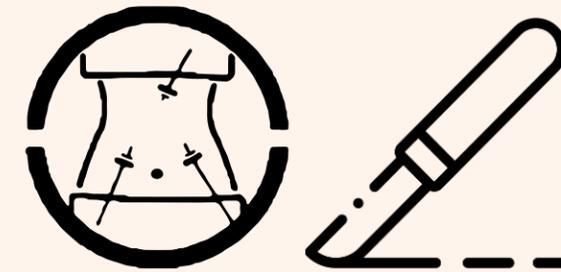


→ Es más fácil realizarla laparoscópica

- Se sutura el muñón con suturas o con grapas.
- Asociada a mayor riesgo de neo colelitiasis (neo vesícula pequeña).
- Disminuye el riesgo de lesión de vía biliar.

Colecistectomía fenestrada

- Se preserva lecho de vesícula biliar (pared posterior)
- Puede ser por:



→ El abordaje laparoscópico requiere más experticia Cx.

- No se sutura la vesícula biliar, pero si el conducto cístico internamente (Bolsa de tabaco).
- Asociada a mayor riesgo de fuga biliar postoperatoria.
- Disminuye el riesgo de lesión biliar.

Complicaciones

Colecistitis

Complicaciones frecuentes



Biliares:

- Gangrena vesicular (50 %)
- Perforación vesicular (10 %)
- Empiema vesicular
- Colangitis
- Coledocolitiasis



Sistémicas:

- Disfunción orgánica
- Sepsis



Locales:

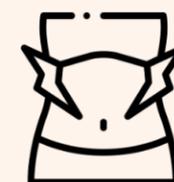
- Peritonitis generalizada
- Colecistitis enfisematosa

Complicaciones atípicas



- Síndrome de Bouveret (<1 %)
- Síndrome de Mirizzi (<1 %)

- Pancreatitis aguda biliar
- Fístula colecisto aórtica
- Trombosis de la vena porta
- Vesícula de porcelana
- Neoplasia vesicular



Otras:

- Absceso intraabdominal
- Gangrena pared abdominal
- Absceso hepático
- Ileo biliar (Triada de Rigler)

Contraindicaciones de colecistectomía laparoscópica

Colecistitis

Contraindicaciones absolutas



Alteraciones graves de coagulación



Intolerancia a la anestesia general y neumoperitoneo



Vesícula enfisematosa con necrosis extensa



Shock séptico refractario

Contraindicaciones relativas



Cirugía abdominal superior previa



Embarazo



Colangitis



Obesidad mórbida



Peritonitis difusa



Hipertensión portal

Indicaciones de dren postoperatorio

Colecistitis

Complicaciones frecuentes



- Riesgo de fuga biliar



- Necrosis del conducto cístico, conducto aberrante Luschka y/o lesión de vía biliar



- Colangitis aguda (Transcístico o tubo en T)

Complicaciones atípicas



- Cavidad con espacio muerto (absceso)



- Ascitis



- Uso en colecistectomía abierta



- Imposibilidad de completar Cx



- Riesgo de sangrado (Lecho hepático cruento)

Vía biliar

Colelitiasis

Epidemiología

Colelitiasis

Prevalencia

4F



Female (mujeres)



Fat (obesas)



Nativos americanos
2/3 de mujeres adultas



Judíos asquenazí

Nivel de estrógenos ↑



Fertile (edad fértil y embarazadas)



Fourty (cuarta década de vida)



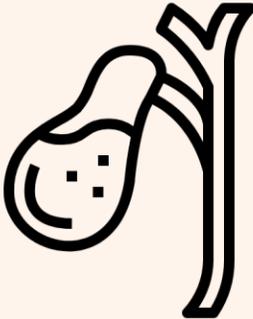
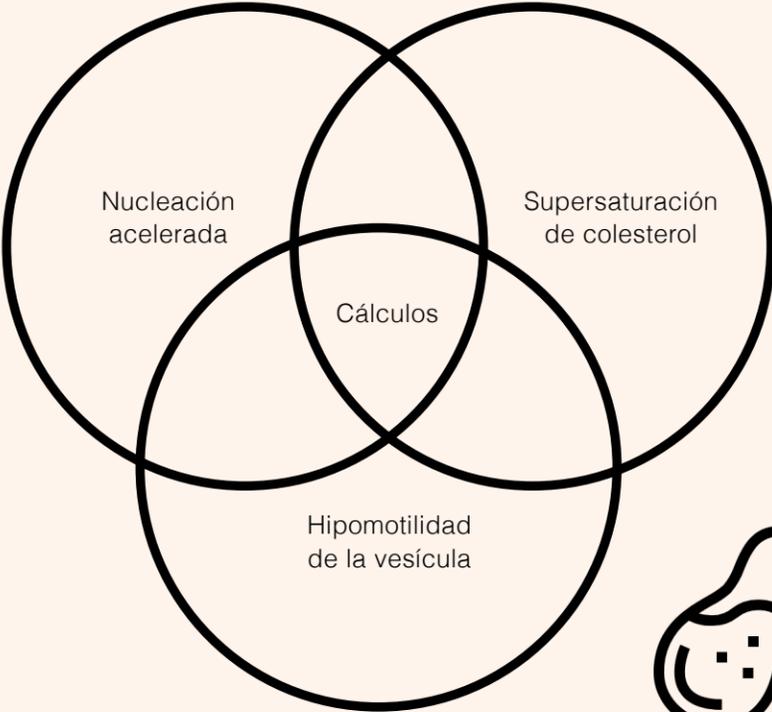
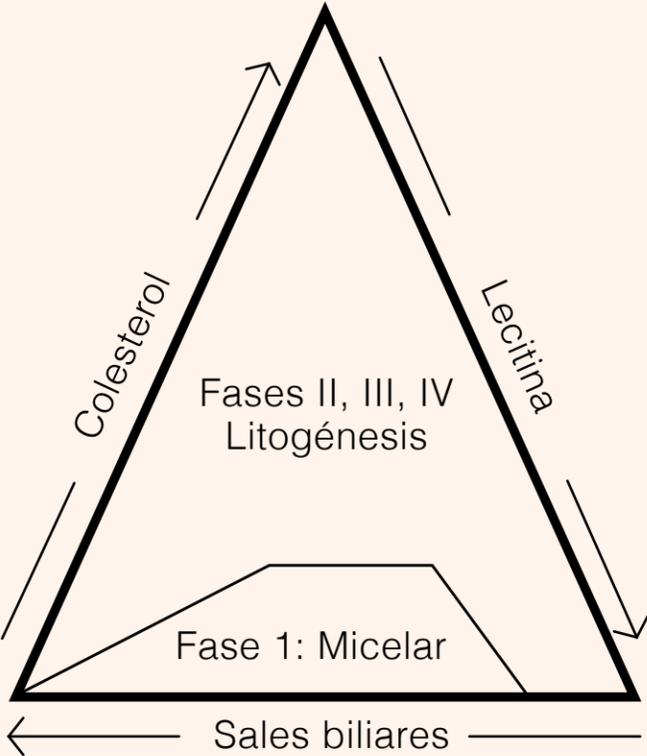
1 % - 2 % desarrollan coledocolitiasis
<20 % presenta síntomas

Fisiopatología cálculos colestero

Colelitiasis

Formación de cálculos de colestero

Triángulo de Admirand - Small



Desequilibrio en los componentes de la bilis

Fisiopatología cálculos pigmentarios negros

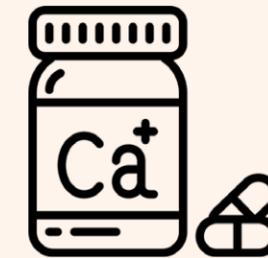
Colelitiasis

Formación de cálculos pigmentarios negros

Se dan por:
Hiperbilirrubinemia
no conjugada



Se componen de:
Bilirrubinato de calcio



Factores predisponentes

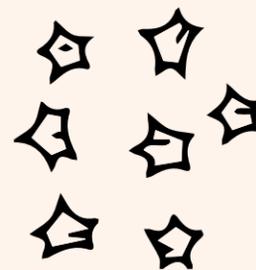
Anemia
hemolítica



Esferocitosis
hereditaria



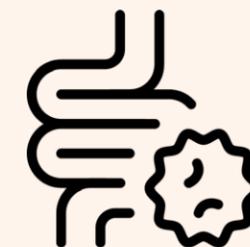
Talasemia



Infección
bacteriana



Enfermedad
de Crohn



Fisiopatología cálculos pigmentarios marrones

Colelitiasis

Formación de cálculos pigmentarios marrones

Se forman en

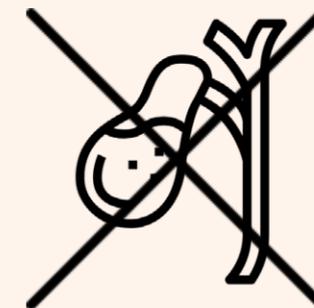


Hígado



Vía biliar

No se forman dentro de la vesícula

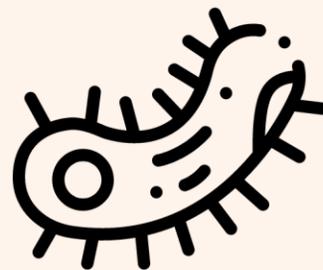


Factores predisponentes

Mayor incidencia en Asia Oriental



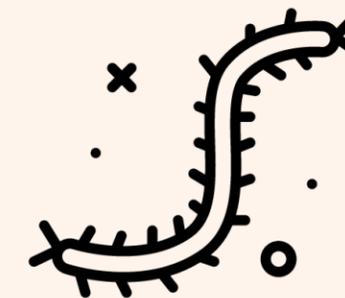
Infecciones bacterianas



Inflamación biliar crónica

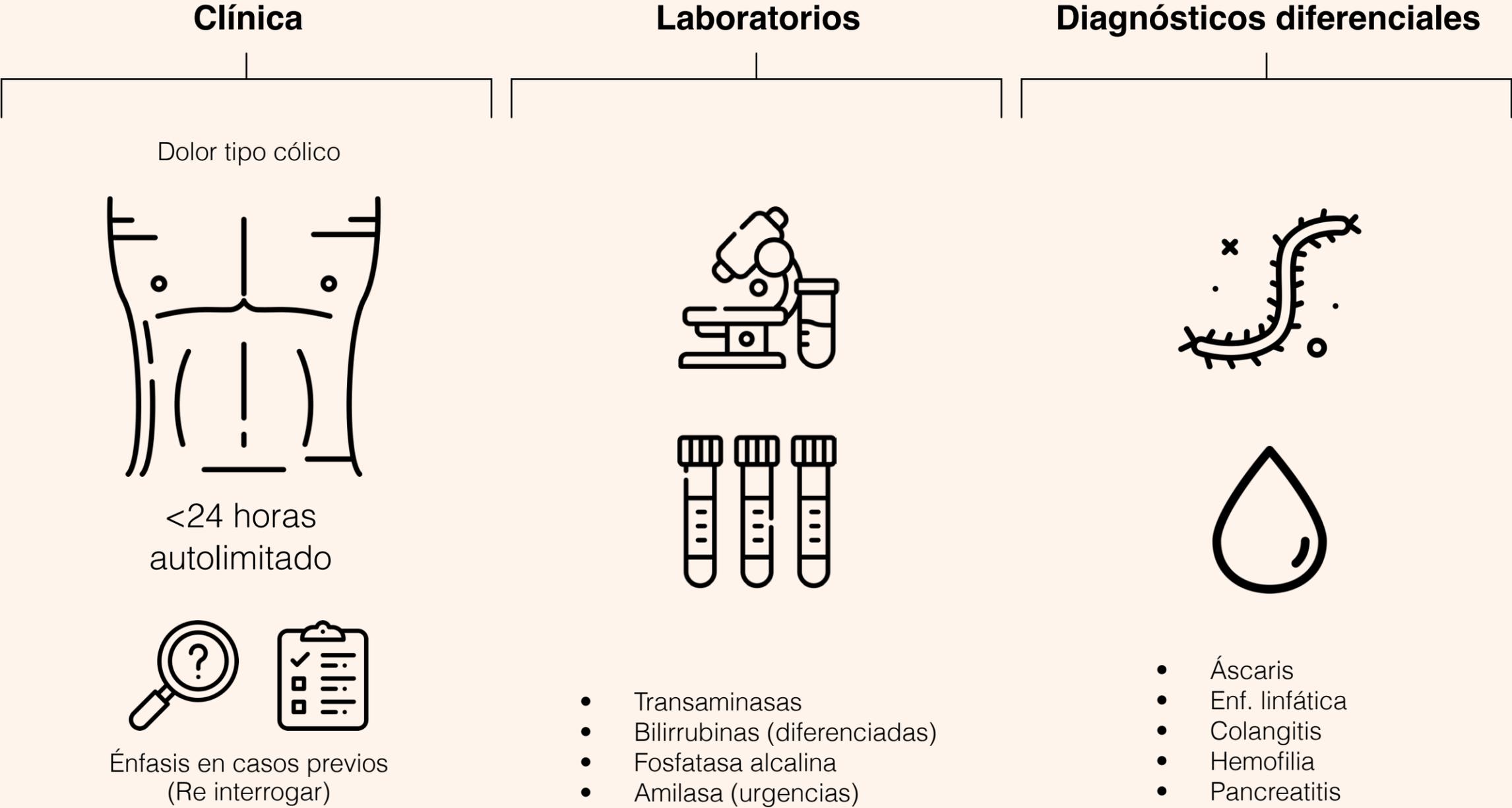


Infección parasitaria del árbol biliar



Diagnóstico, clínica y laboratorios

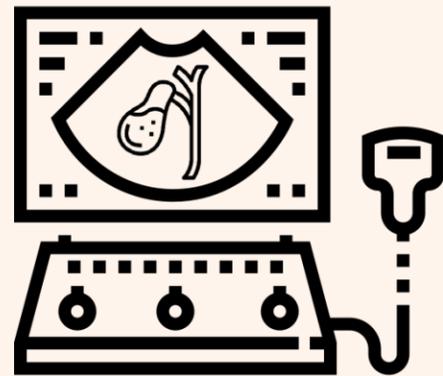
Colelitiasis



Diagnóstico

Colelitiasis

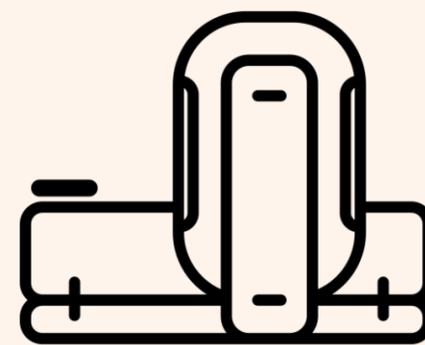
Imágenes diagnósticas



Ecografía hepatobiliar

Sensibilidad
y especificidad
del 95 %

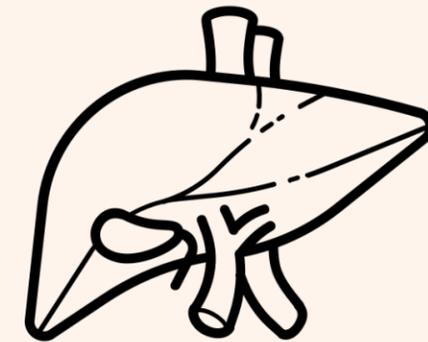
Prueba de elección
(costo-efectiva)



TC Abdominal

Prueba alternativa

Útil para descartar
otras patologías



Triada de Rigler

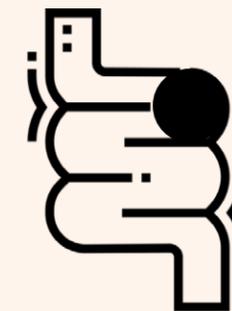
Colelitiasis



Neumobilia



Cálculo biliar en fosa
ilíaca derecha (Rx)



Obstrucción del
intestino delgado

Estratificación riesgo coledocolitiasis (ASGE, 2019)

Colelitiasis

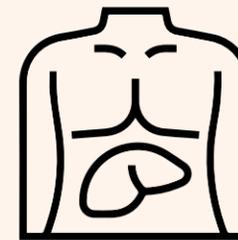
Bajo
< 10 %

Sin factores de riesgo

Medio
10 - 50 %



Dilatación del conducto biliar común (> de 6 mm)

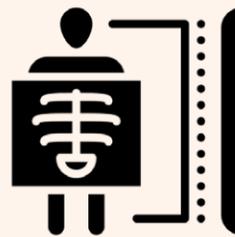


Alteración del perfil hepático



Edad > 55

Alto
> 50 %



Cálculos en vía biliar por ecografía



Colangitis ascendente



Dilatación del conducto biliar común (> de 6 mm)



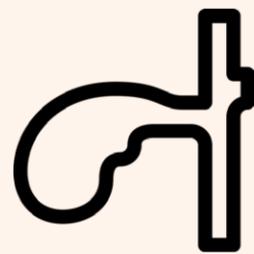
Bilirrubina total >4 mg/dl

Complicaciones colelitiasis

Colelitiasis

Colecistitis aguda

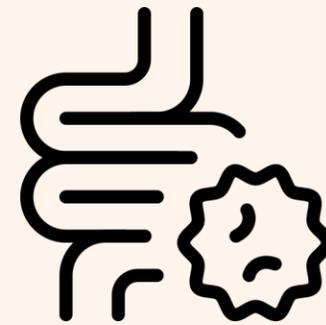
20 %
ingresos



10 %
sintomáticos



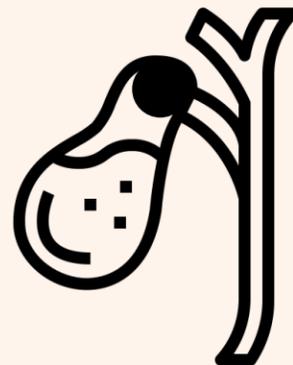
Ileo biliar
0,3-0,5 %



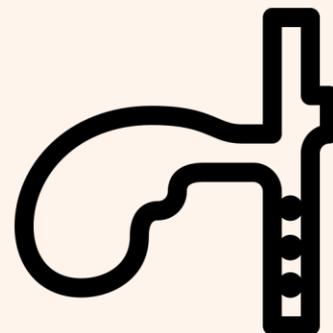
S. Bouveret
<0,1 %



S. Mirizzi
3,4-12 %



Coledocolitiasis
<0,1 %



Pancreatitis aguda
4-8 %



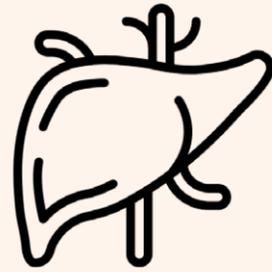
Carcinoma
<0,5 %



Abordaje colelitiasis sintomática

Colelitiasis

Evaluación colecistectomía abierta (2,2 % pacientes)



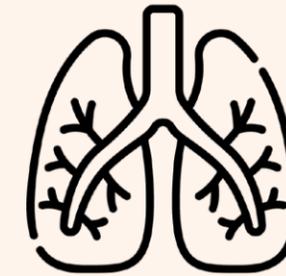
Cirrosis (HT Portal)



Síndrome Mirizzi



Sospecha malignidad

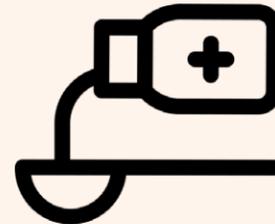


Hipertensión pulmonar

Manejo médico



Sales biliares



Disolución oral

E: 34-40 %
Recurrencia: 50 %



Litotripsia

E: 47 %
Recurrencia: 10 %



Colecistostomía percutánea

Alta tasa de éxito

Abordaje colelitiasis sintomática

Colelitiasis

Conducta expectante

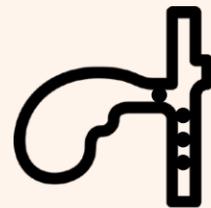


Otras indicaciones:

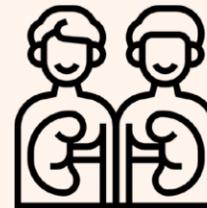
10 % conversión a abierta



Malignidad
0,02 % anual
0,3 % casos



Coledocolitiasis
10 - 15 %



Trasplante
6,3 %



Vesícula en porcelana

Colecistectomía segura I

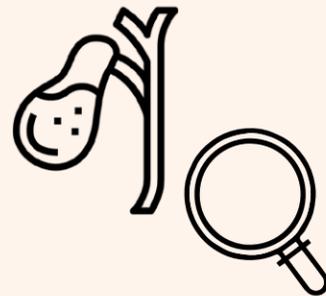
Colelitiasis

Paso 1



Neumoperitoneo +
trócares + correcta
posición paciente

Paso 2



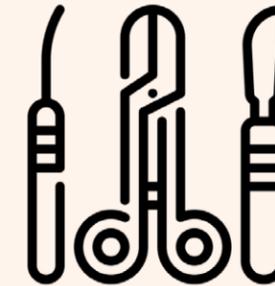
Inspección y
retracción adecuada
de la vesícula

Paso 3



1er parada de
seguridad (orientación)

Paso 4



Disección triángulo
hepatocístico

Paso 5



Visión crítica

Colecistectomía segura II

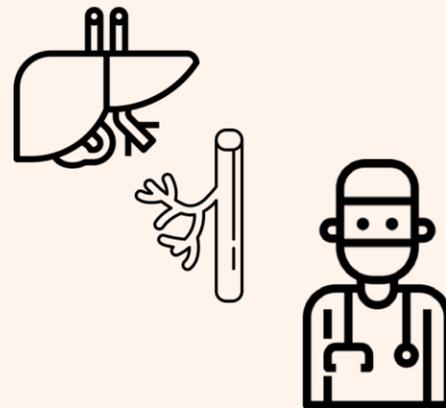
Colelitiasis

Paso 6



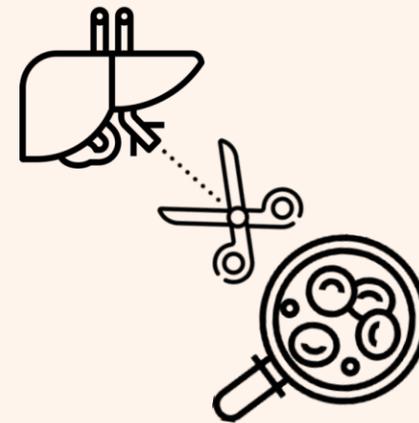
Segunda parada de seguridad:
Confirmación verbal final

Paso 7



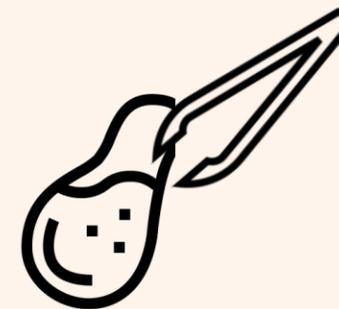
Ligadura y corte del
cístico y la arteria
cística

Paso 8



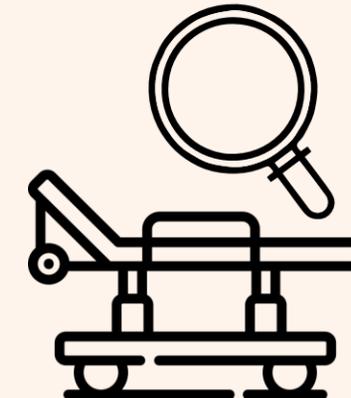
Disección vesícula y
confirmar hemostasia

Paso 9



Extracción
vesícula

Paso 10



Última
mirada

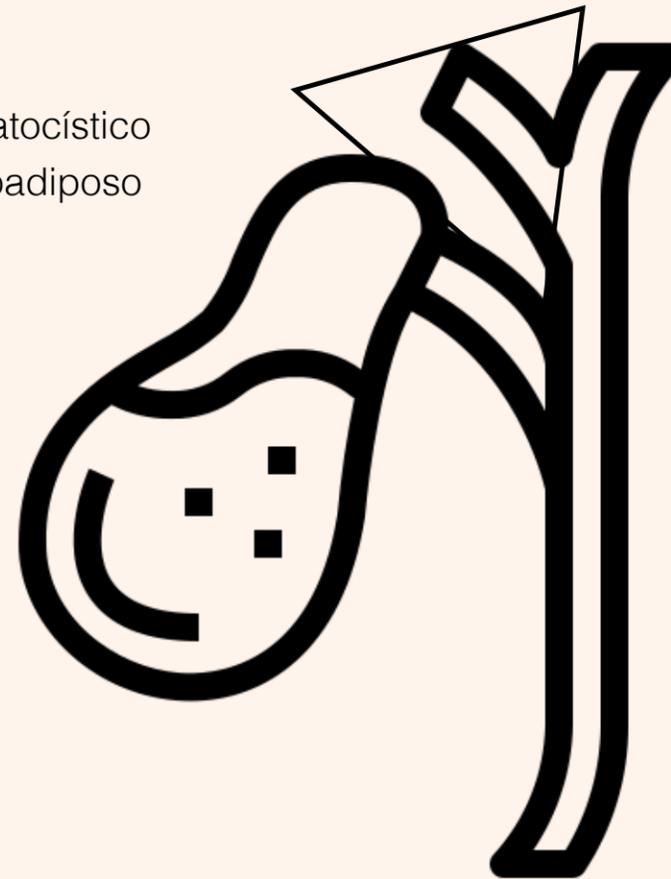
Visión crítica de seguridad

Colelitiasis

3 requerimientos

1

Triángulo hepatocístico
sin tejido fibroadiposo



2

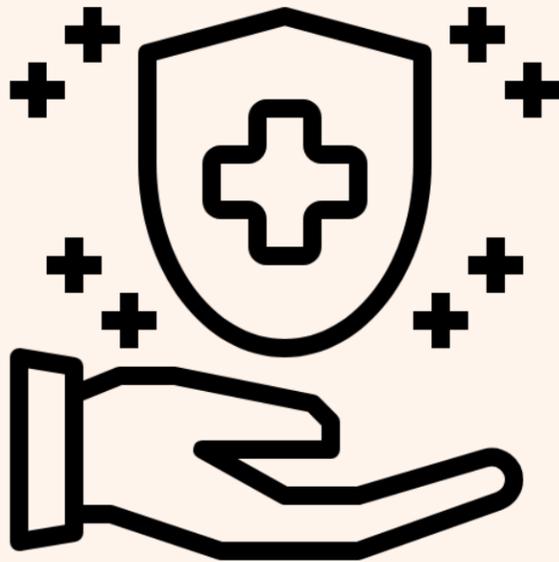
Disección proximal
de la placa cística

3

Solo visualizar dos estructuras entrando a
la vesícula (conducto y arteria císticos)

Puntos de referencia anatómica fijos

—
Colelitiasis



B

Colédoco y base segmento IV

S

Surco de Rouviere y segmento IV

A

Arteria hepática

F

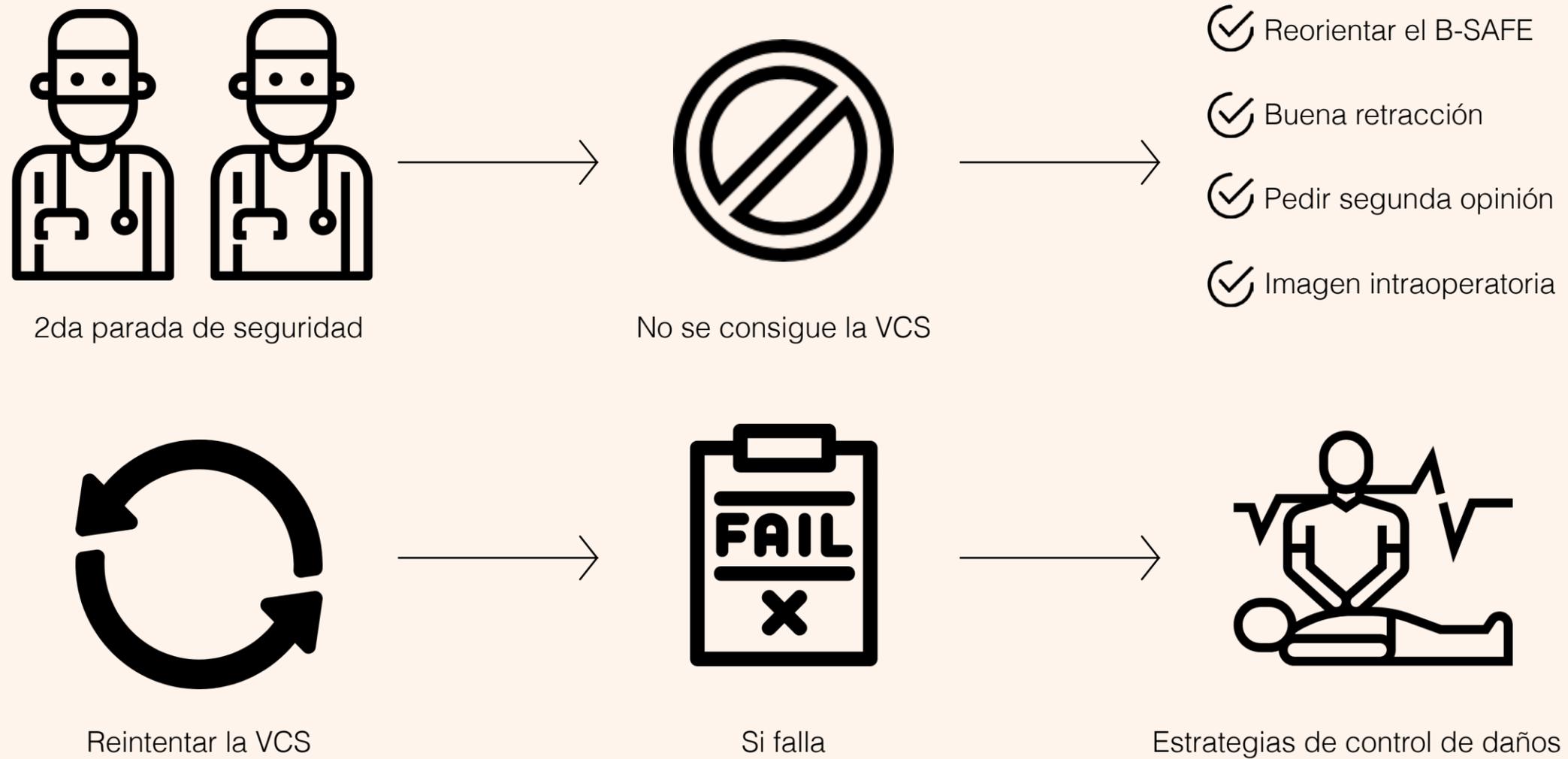
Fisura umbilical

E

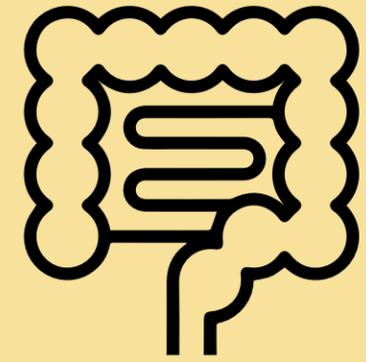
Componente entérico (duodeno y píloro)

¿Qué hacer si no se consigue la visión crítica de seguridad (VCS)?

Colelitiasis



Intestino delgado y colon



08.

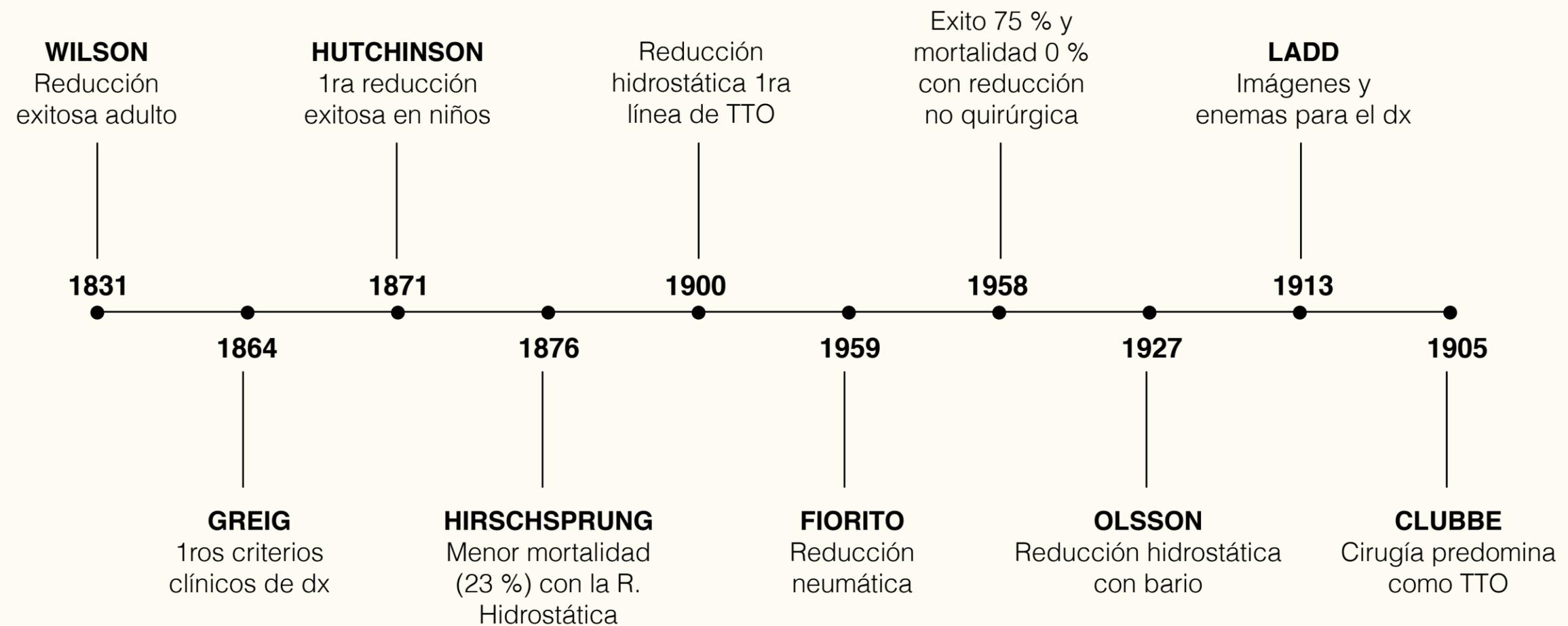
Intestino delgado y colon

—

Invaginación intestinal

Historia

Invaginación intestinal

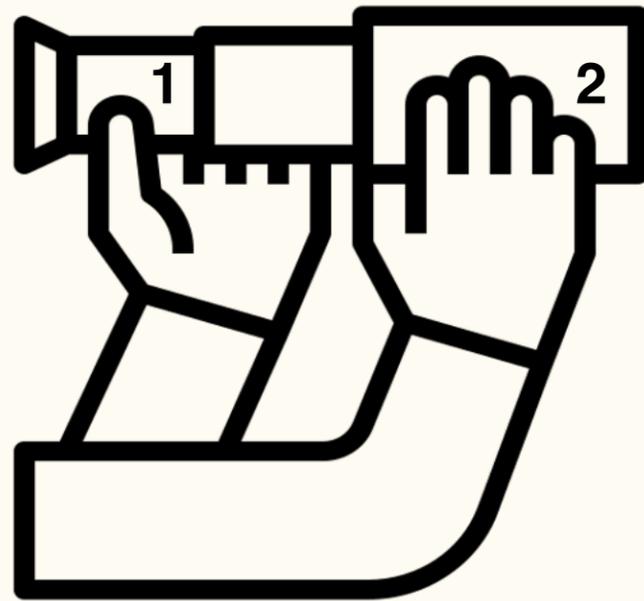


Definición - Epidemiología

Invaginación intestinal

Definición

Segmento intestino se invagia en otro segmento



- 1** “Intussusceptum”: Segmento intestino proximal:
- Móvil
 - Diámetro menor
- 2** “Intussusciens”: Segmento intestino distal:
- Fijo
 - Diámetro mayor

Epidemiología



- Causa > frecuente de obstrucción en 3-36 meses
- Urgencia quirúrgica

Se presentan:



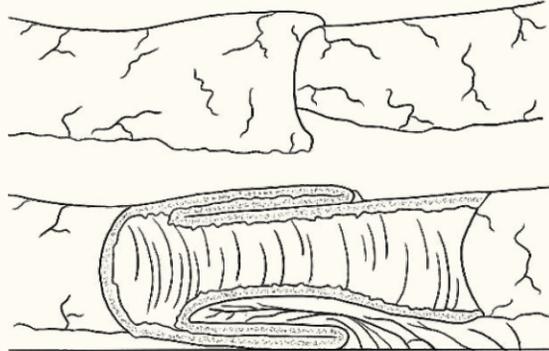
- -90 % < 2 años.
- -10 % > 2 años. Mayor riesgo de invaginación secundaria



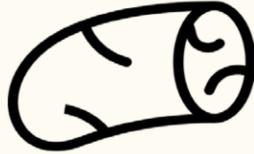
- Incidencia mundial 1-4,3 casos por 1000 nacidos vivos
- Población caucásica
- 2:3

Fisiopatología

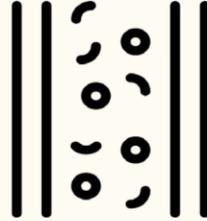
Invaginación intestinal



El intestino invaginado proximal lleva su mesenterio al distal



Vasos mesentéricos - se comprimen - edema

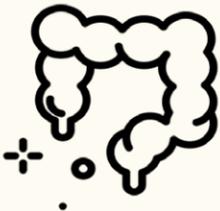


Compresión venosa congestión - estasis sanguínea

Si no se identifica la isquemia, obstrucción o sepsis lleva a muerte



Isquemia - necrosis intestinal (mayor 72 horas)



Jalea de grosella



Clasificación

Invaginación intestinal

I General 	II Específico 	III Anatomía 	IV Otros tipos 
Permanente 80 %	Idiopático 95 %	Ileocólico 85 %	
	Secundario 4 %	Ileoileocólico 10 %	Recurrencia 5 %
Reducción espontánea 20 %		Apendicocólico Cecocólico Colocólico 2,5 %	
	Postoperatorio 1 %	Jejunojejunal Ileoileal 2,5 %	Invaginación neonatal 0,3 %

Clasificación

Invaginación intestinal



Clasificación

Invaginación intestinal

II Específico

Idiopático / primaria

95 %



No existe punto fijo de invaginación



Hiperplasia placas de Peyer



Precedido por infección viral:
• GI (rotavirus)
• Respiratorio (adenovirus)



Aplicación vacuna rotavirus trae > beneficio que riesgo de invaginación



Leche de vaca > riesgo



Tratamiento: desinvaginación radiológica o quirúrgica

Secundario

4 %



Existe punto fijo de invaginación



Principales: Divertículo de Meckel, pólipos intestinal y duplicación intestinal



Otras causas:
• Linfomas
• Púrpura Henoch Schönlein
• Fibrosis quística
• Sd. Peutz Jeghers



Incrementa con la edad:
• 1 año: 5 %
• 5 años: 44 %
• 5-14 años: 60 %



Tratamiento: quirúrgico

Postoperatorio

1 %



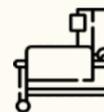
Presentación como obstrucción intestino delgado



Riesgo posterior a laparotomía 5 %



No existe punto fijo de invaginación



Se presenta en:
• Disección retroperitoneal (Tumor Wilms, neuroblastoma)
• Descensos abdomino-perineales o procedimiento de Ladd

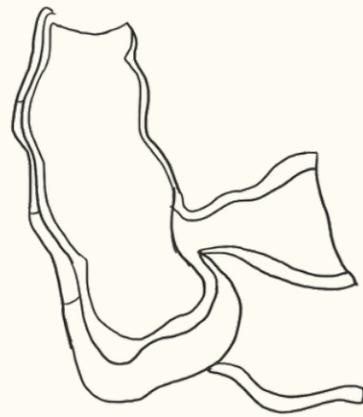


Tratamiento: quirúrgico

Clasificación

Invaginación intestinal

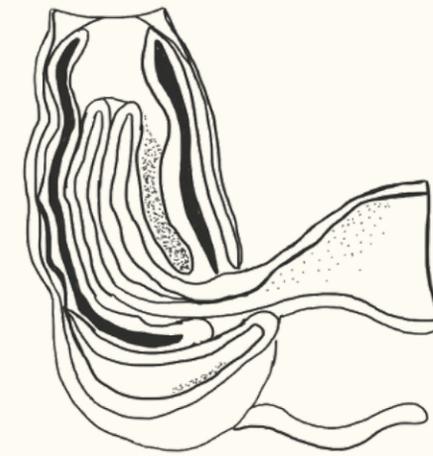
III Según su anatomía



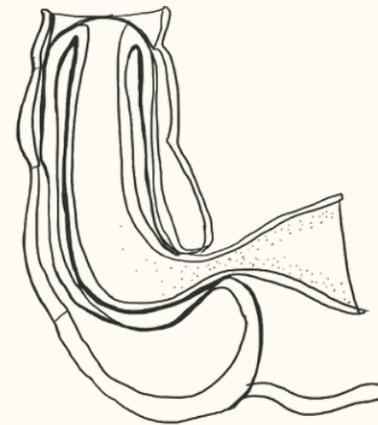
Normal



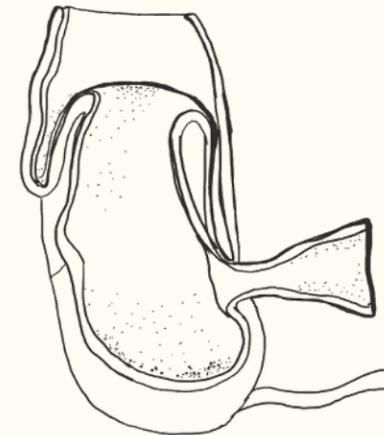
Ileoileal
10 %



Ileocecócica
2,5 %



Ileocólica
Más frecuente
85 %



Colocólica
2,5 %

Clasificación

Invaginación intestinal

IV Otros tipos

Recurrencia
5 %

% recurrencia	Procedimiento
8-15	Reducción con bario
5,2-20	Reducción hidrostática guiada por ecografía
5,4-15,4	Reducción por fluoroscopia
6,25-7	Reducción neumática guiada por ecografía



Reducción manual 3-4 % recurrencia



Resección quirúrgica y anastomosis 0 % recurrencia

Invaginación
neonatal



Incidencia:
Infrecuente 0,3 %



Causa:
Punto fijo de invaginación



Clínica:
Síntomas y signos similares a ECN



Tratamiento:
Resección y anastomosis primaria



Mortalidad:
20 % por diagnóstico tardío-sepsis

Diagnóstico

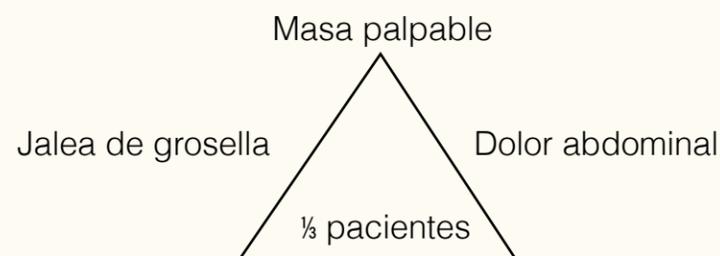
Invaginación intestinal



Historia clínica



Ayudas diagnósticas



Clínica

Síntomas



Episodios somnolencia y letargo



Duran minutos



Dolor abdominal súbito tipo cólico 85 %
Irritabilidad 67 %



Vómito contenido alimentario bilioso 80 %



Fiebre



ESTADIOS TARDÍOS:
Rectorragia- Jalea grosella 75 %



Lactante eutrófico o con sobrepeso



Previo cuadro GI (Rotavirus), IRA (adenovirus) o vacunado



Deshidratación

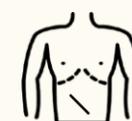


Masa dolorosa en hipocondrio derecho (65 %), móvil, en forma de salchicha



Distensión abdominal
Timpanismo

Signos



Signo de Dance:
Fosa ilíaca derecha vacía



Observar deposiciones con sangre o moco en el pañal



Signo de hocico de tenca:
Prolapso de la invaginación a través del ano (5 %)

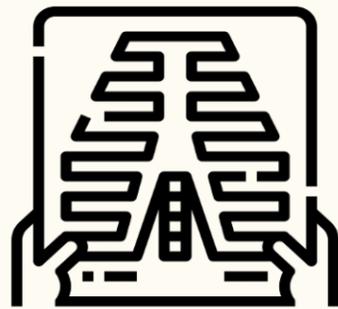


El diagnóstico se hace primeras 24 horas de inicio de síntomas

Diagnóstico

Invaginación intestinal

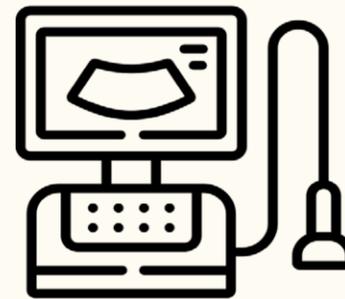
Imagenológico



Radiografía simple abdominal

- Distribución anormal de gas y contenido fecal
- Escasez de gases en intestino grueso

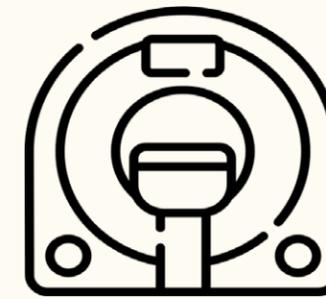
Valor limitado para confirmar Dx



Ecografía

- Masa diámetro 2,5-5 cm
- Signo de dona
- Signo de diana
- Anillos concéntricos
- Signo de pseudo riñón
- Compromiso vascular intestinal

**Sensibilidad 98,5 %
Especificidad 100 %**



Tomografía computarizada y resonancia magnética

- Uso no rutinario
- Pueden confirmar el diagnóstico
- Identifica causas secundarias

Manejo no quirúrgico

Invaginación intestinal

Indicaciones



Estable



< 48 h



NO shock, peritonitis u obstrucción grave

Regla del 3

3 intentos

3 min cada uno

Bolsa de enema a 3 pies por encima de la cama

Contraindicaciones

Imposibilidad de desinvaginar en casos de



Sospecha de perforación



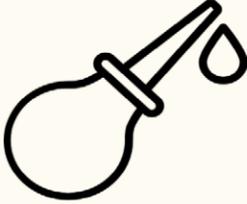
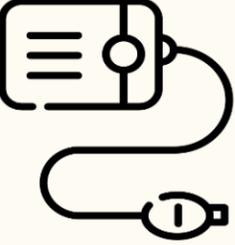
Paciente inestable



Sospecha de complicación por radiología

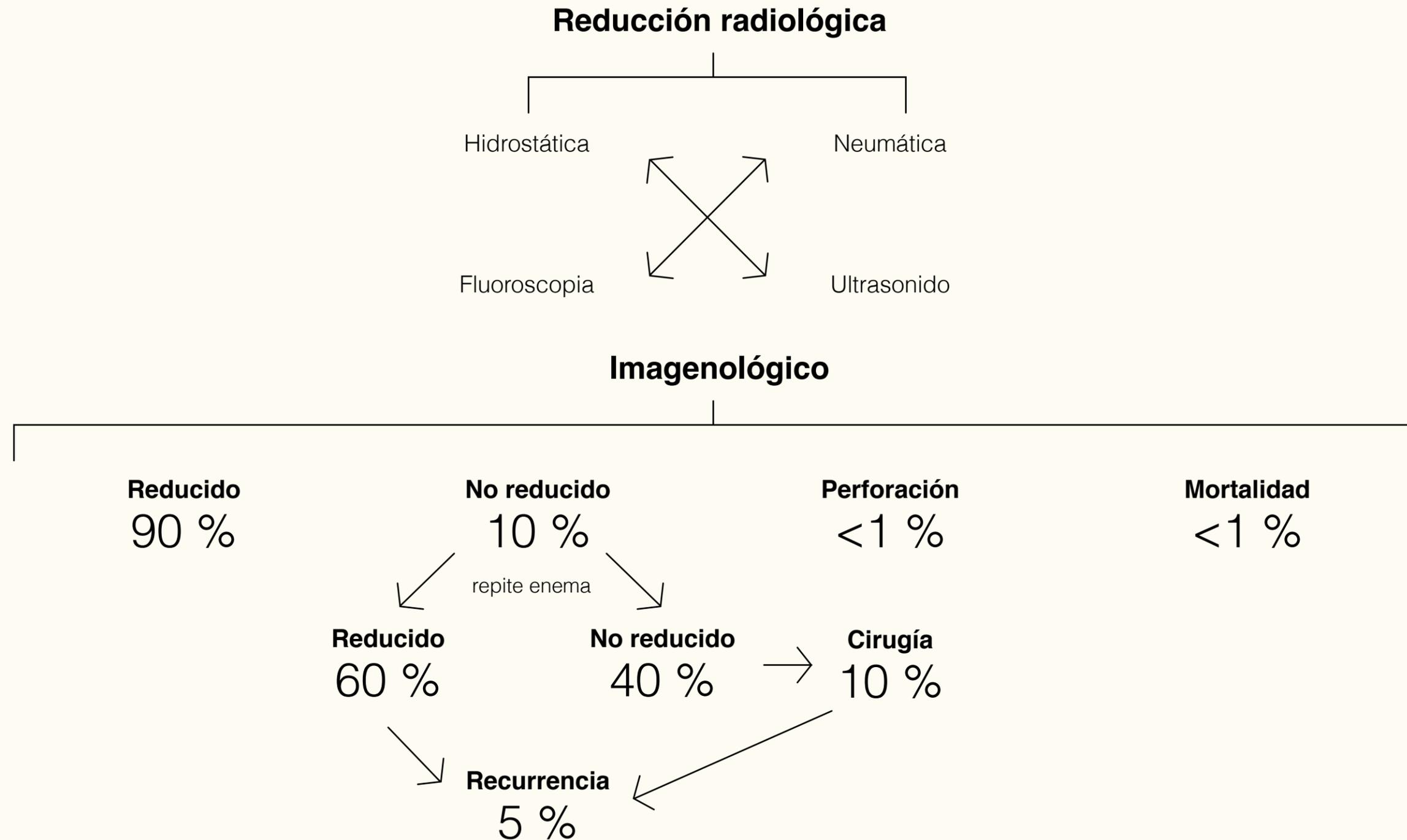
Manejo no quirúrgico

Invaginación intestinal

		Ventajas	Desventajas	
Técnicas	Bario 	<ul style="list-style-type: none"> Actualmente no se recomienda 	<ul style="list-style-type: none"> Peritonitis química Infección Adherencias por perforación durante el enema 	
	Neumática 	<ul style="list-style-type: none"> 80-120 mmHg de presión Éxito del 75-92 % 	<ul style="list-style-type: none"> > rápida y segura < exposición a radiación < tasa perforación < contaminación peritoneal 	<ul style="list-style-type: none"> Paso de aire íleon terminal sin reducción completa Neumoperitoneo a tensión
	Solución salina 	<ul style="list-style-type: none"> 100-120 cm de presión Éxito del 76-95 % 	<ul style="list-style-type: none"> < tasa de perforación 	<ul style="list-style-type: none"> > rupturas colónicas > contaminación peritoneal

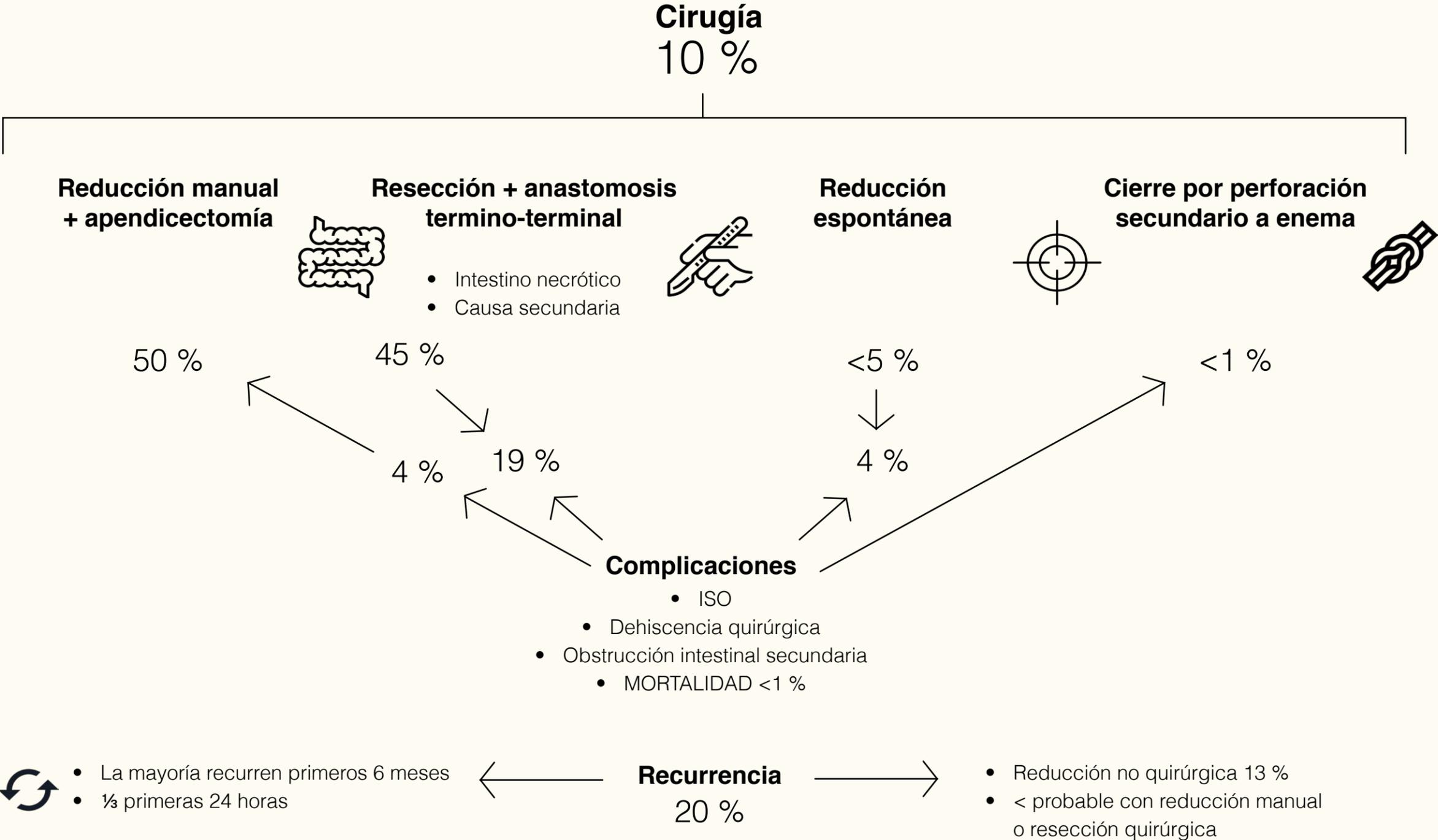
Manejo no quirúrgico

Invaginación intestinal



Manejo quirúrgico

Invaginación intestinal

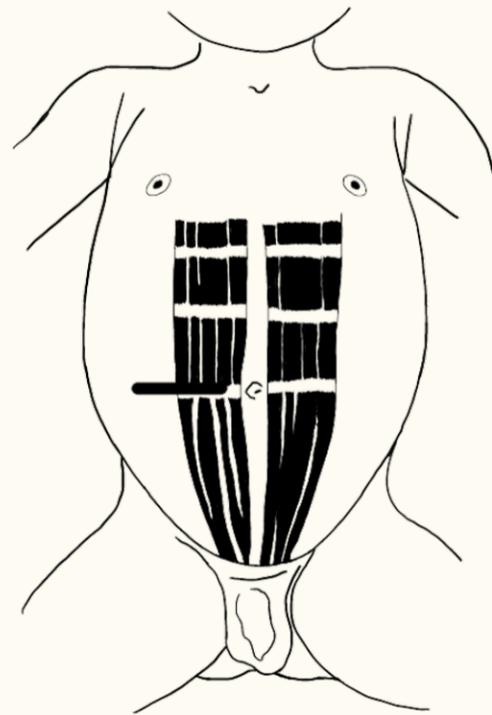


- La mayoría recurren primeros 6 meses
- 1/3 primeras 24 horas

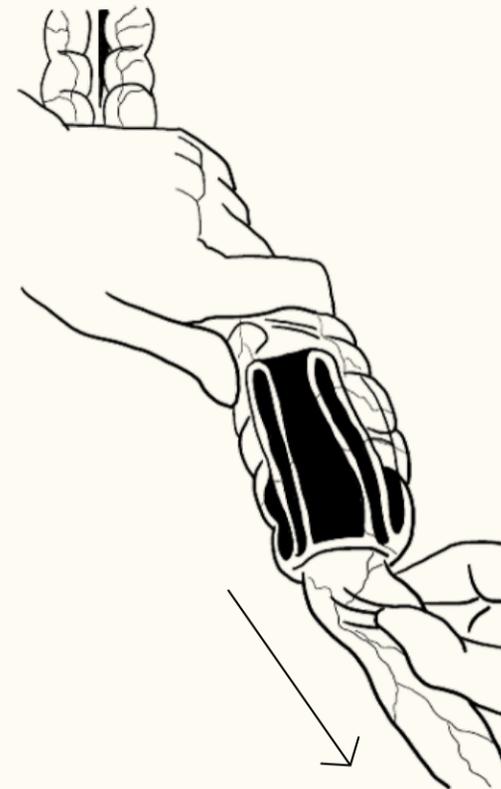
Manejo quirúrgico abierto

Invaginación intestinal

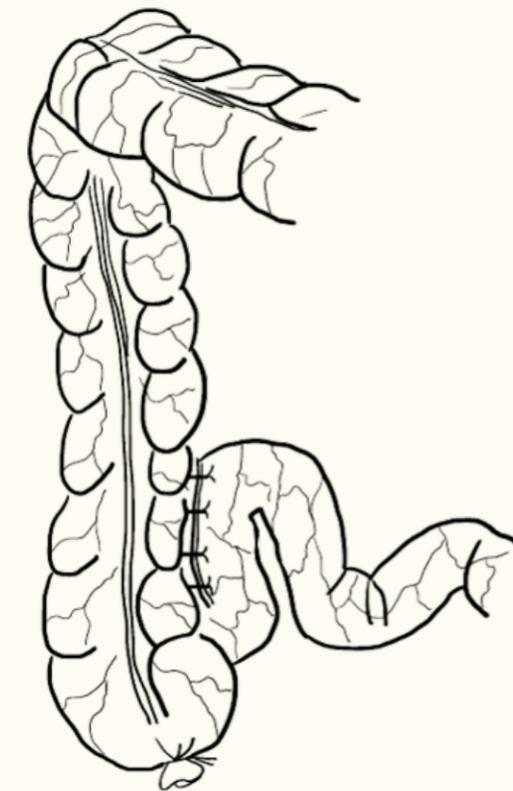
Reducción manual



- Posición supina
- Incisión transversa derecha abajo o encima del ombligo



- Identificar vértice de invaginación
- Tomar vértice entre dos dedos de una mano y parte adyacente del intestino distal en la otra mano
- Reducción retrógrada de la invaginación

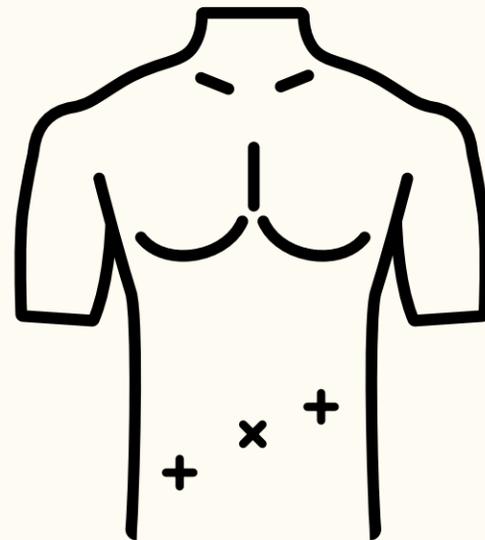


- Visualizar viabilidad intestino invaginado, perforaciones y puntos fijos
- Fijación de la pared del intestino invaginado
- Apendicectomía
- Cierre cavidad por planos

Manejo quirúrgico laparoscopia

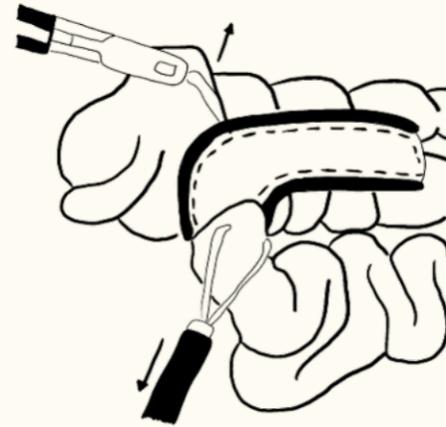
Invaginación intestinal

Posición supina



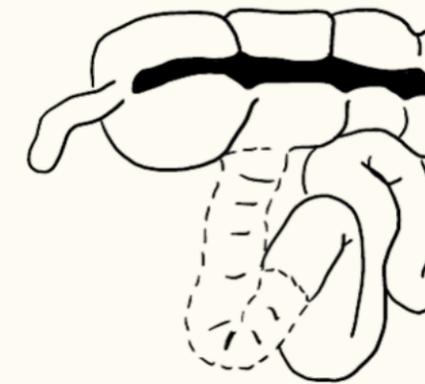
- + Puerto de trabajo 5 mm
- x Puerto óptico 5 mm

Inspección intestino invaginado observando: viabilidad, perforaciones y puntos fijos de invaginación



Identificar vértice de invaginación ciego con el íleo intususceptado

Reducir el vértice a la válvula ileocecal con clamp intestinal



Cierre de todos los puertos



Ventajas

- Segura
- Menor estancia hospitalaria
- Menor tasa de perforación



Desventajas

- Intestino no puede ser palpado en búsqueda de lesiones asociadas
- Se requiere instrumental especializado
- Entrenamiento

Intestino delgado y colon

—

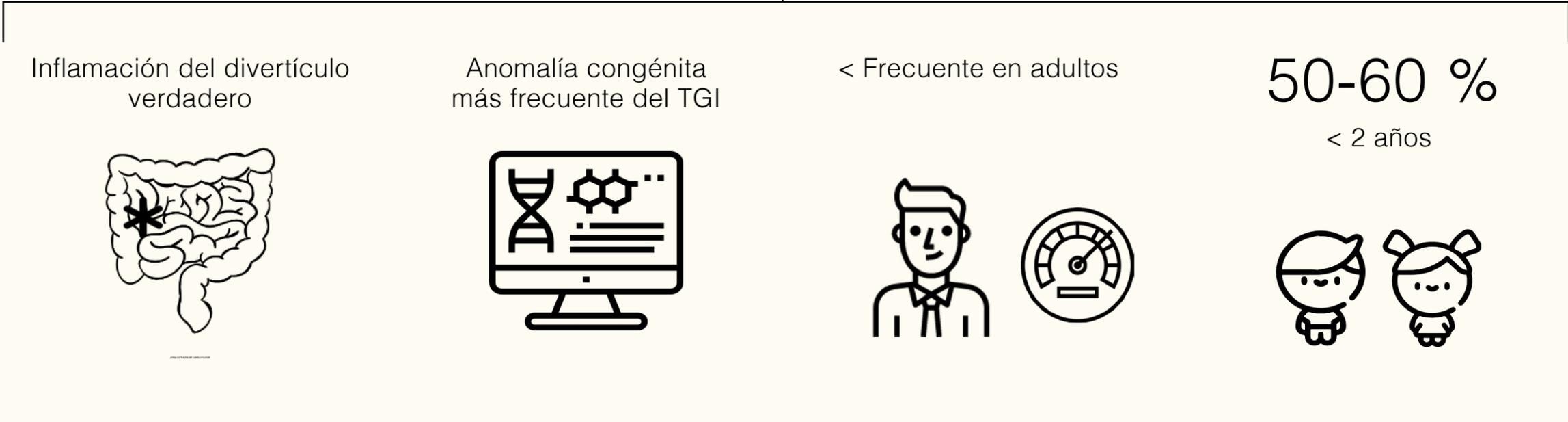
Diverticulitis de Meckel

María Paula Huepo Pérez | Andrés Felipe Carrillo | Sofia Aristizábal |
Nicolás Acosta | Alejandro Alvarado

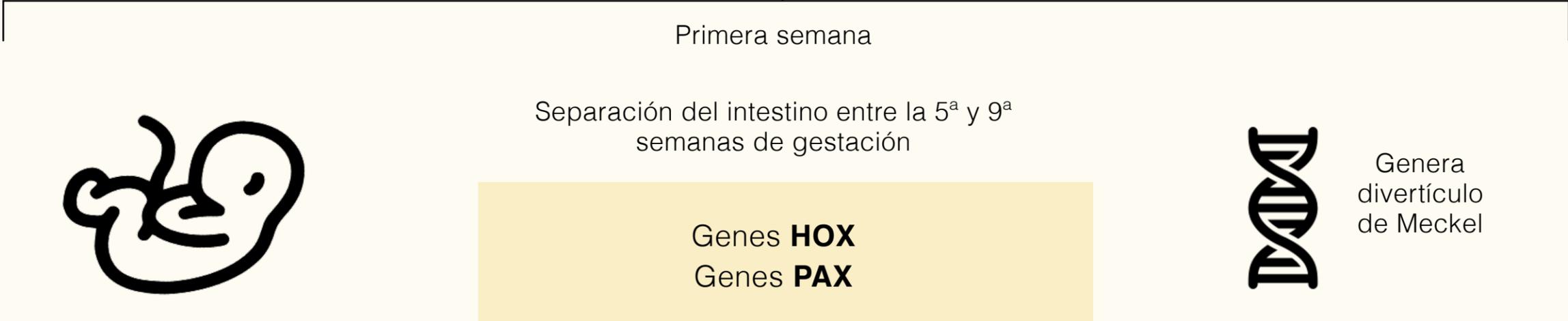
Epidemiología - Embriología

Diverticulitis de Meckel

Epidemiología



Embriología



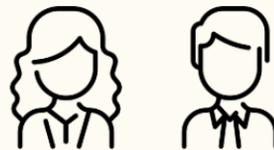
Epidemiología - Embriología

Diverticulitis de Meckel

Regla del 2



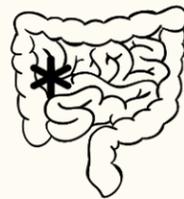
2% de la población en general (1-4 %)



Relación hombre/mujer **2:1**



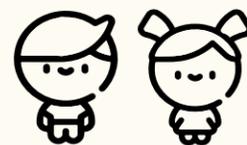
Mide **2** cm de diámetro



Mide **2** pulgadas (5 cm) de longitud

Localización a **2** pies (60 cm) de la válvula ileocecal, en el borde antimesentérico

Contiene **2** tipos de tejido ectópico (comúnmente gástrico y pancreático)



Es más habitual antes de los **2** años de edad

Morfología - Fisiopatología

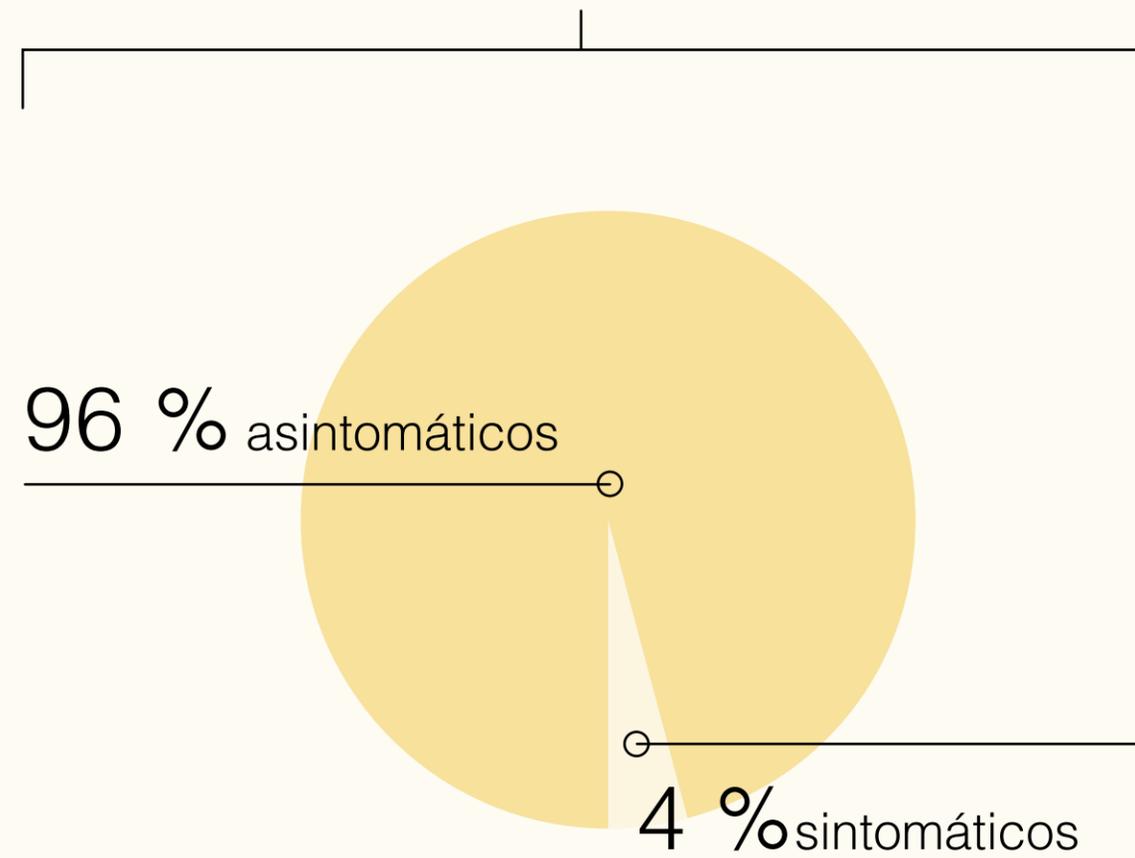
Diverticulitis de Meckel



Clínica

Diverticulitis de Meckel

Clínica



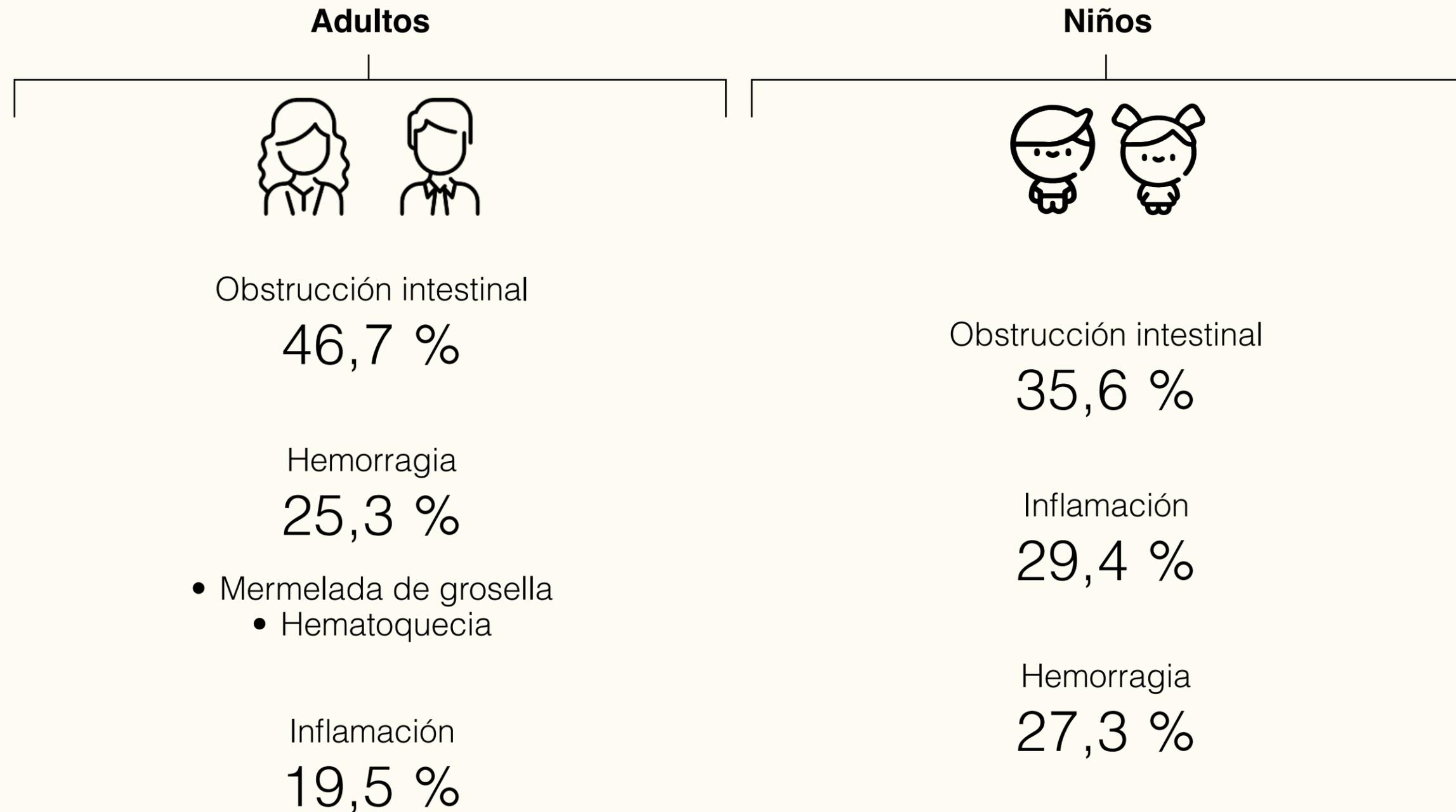
Hernia de Littré
Divertículo encarcelado al interior de una hernia inguinal

Dolor por obstrucción

- Aparición gradual
- Distensión abdominal
- Vómito
- Estreñimiento secundario a vólvulos o invaginaciones
- Dolor tenderness
- Fiebre
- Suele ser difuso
- Puede confundirse con apendicitis

Clínica

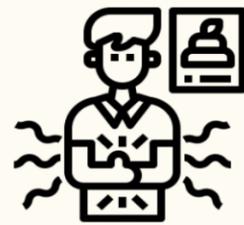
Diverticulitis de Meckel



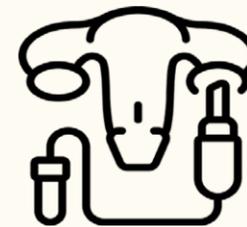
Diagnóstico

Diverticulitis de Meckel

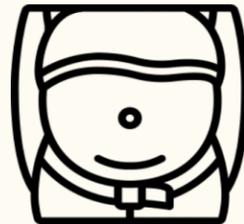
Diagnóstico diferencial



Apendicitis



Patologías ginecológicas



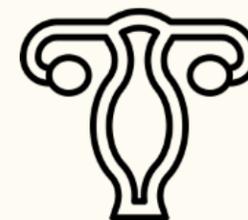
Gastroenteritis



Enfermedad inflamatoria
pélvica



Adenitis mesentérica



Torsión ovárica

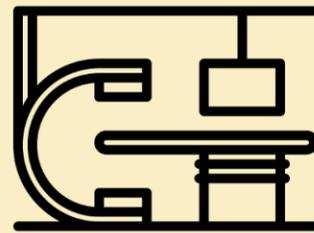
Diagnóstico

Diverticulitis de Meckel

Angiografía

Identifica arteria vitelina en divertículo:

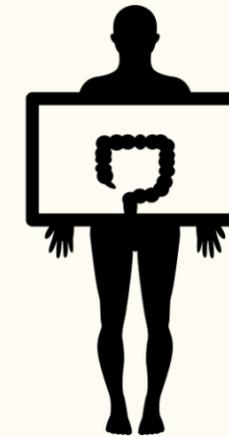
- a. Índice de precisión:
59 %
- b. Hemorragia:
ES 90 % - SE 85 %



TC contrastado

Para divertículo en el colon

- a. SE 90-97 %
- b. ES 72-100 % - 7-21 %
de falsos positivos



Gammagrafía

- a. En niños:
ES 95 % - SE 80-90 %
Valor predictivo
positivo 90 %
- b. En adultos:
ES 9 % - SE 62 %



Neoplasias en pacientes con divertículo de meckel

Neoplasias malignas:

0,5 % - 4,9 %
divertículo de Meckel

Las más comunes son:

- a. Sarcoma
- b. Adenocarcinomas



Cuadro clínico obstructivo

Diverticulitis de Meckel



La obstrucción intestinal <adulto
30 %

La obstrucción causada
por adherencias

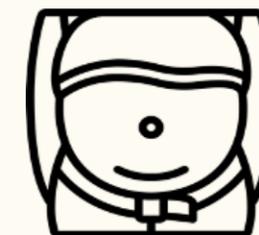
Sintomatología

Dolor abdominal
Distensión
Náuseas
Vómito



Exámen físico

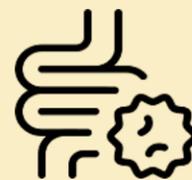
Distensión
Dolor sensible a la palpación
Ruidos peristálticos disminuidos



Causas adherencias más frecuentes

Algunos divertículos adheridos
al ombligo favorece una hernia
interna o vólvulos

Intususcepción



Gastroenteritis



Tumor



Tratamiento

Diverticulitis de Meckel

Iniciar terapia

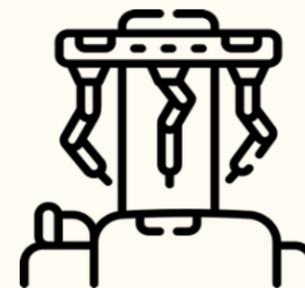


Inhibidores de la bomba de protones

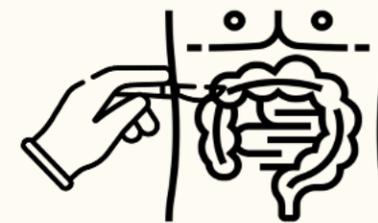


Manejo de antibióticos

Resección pequeña y limitada de la víscera



Cirugía MIS/Abierta
Generalmente laparoscópico



Urgencias
Varía la técnica

Abordaje según

- Experiencia del cirujano
- Recursos disponibles
- Estabilidad hemodinámica

Diverticulectomía

Diverticulitis de Meckel

Diverticulectomía

Wedge

Preferida si existe sangrado

Excisión de tejido heterotópico

V-Shaped

Se utiliza mayormente en casos donde no hay sangrado

Evita estenosis de la luz

Resección en bloque y anastomosis

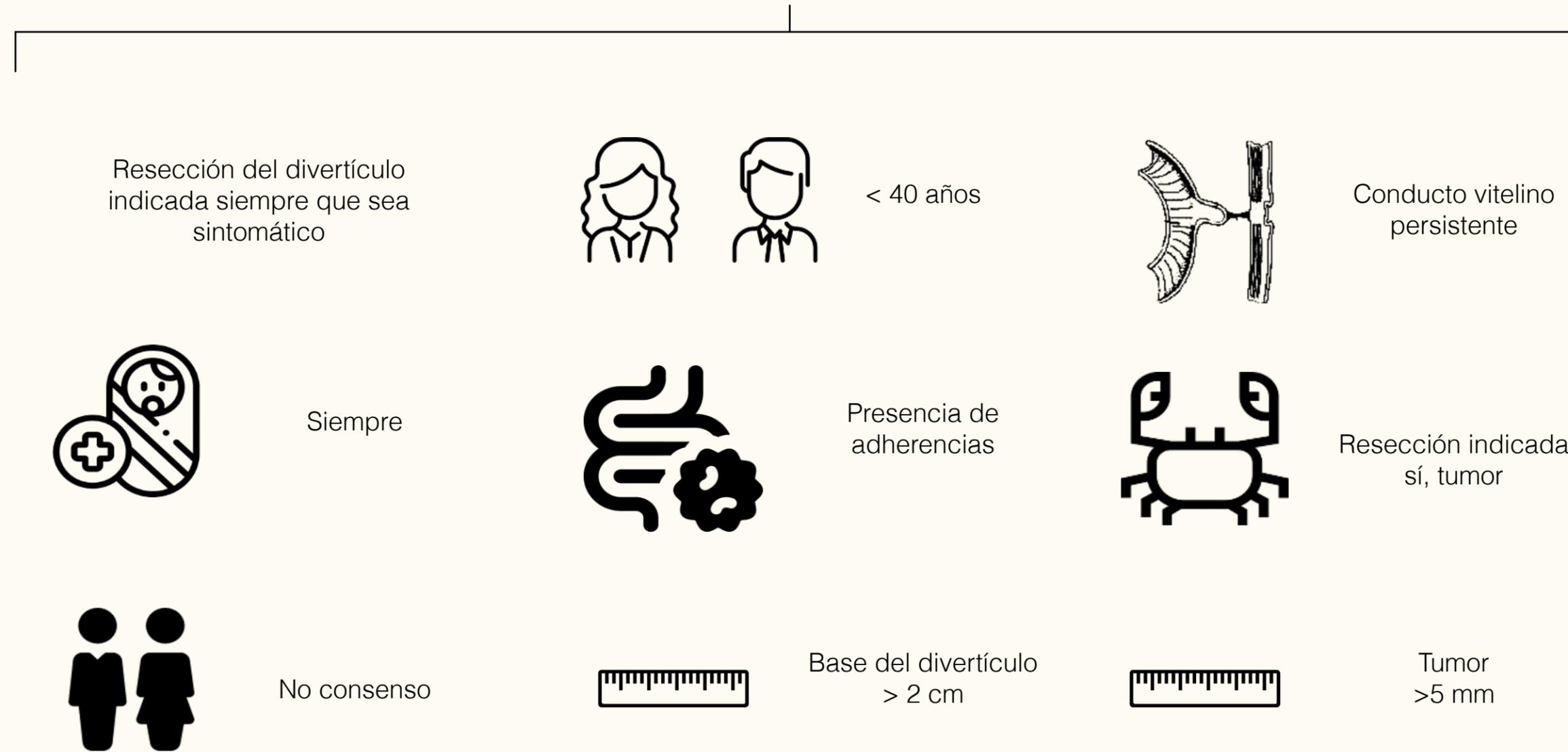
Resección del íleon con anastomosis manual o mecánica

Reduce riesgo de estenosis

Indicaciones de resección profiláctica en el adulto

Diverticulitis de Meckel

Indicaciones de resección profiláctica en el adulto

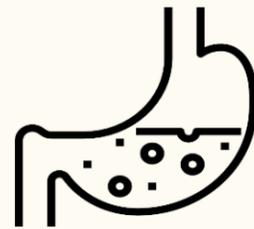


Complicaciones

Diverticulitis de Meckel

Complicaciones

Generales

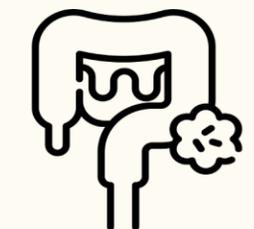


Sangrado



Obstrucción

- Vólvulo
- Hernia interna



Intususcepción

- Inversión del divertículo

Pediátricas



Omfalitis

Adultos



Perforación

Vólvulo



Neoplasia

Hernia de Litre

Intestino delgado y colon

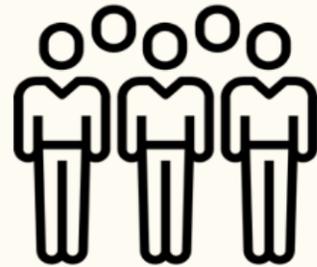
—

Apendicitis aguda

Epidemiología

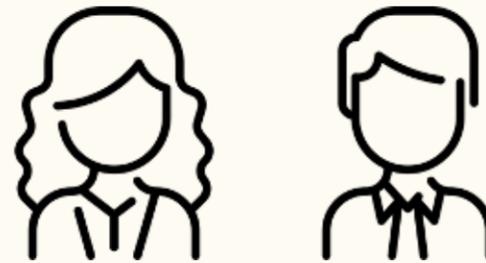
Apendicitis aguda (adultos)

**5,7-50 pacientes/
100 000 Habitantes**



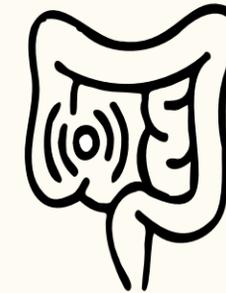
Relación hombre/mujer

1,4 : 1
Incidencia: 10 - 30 años



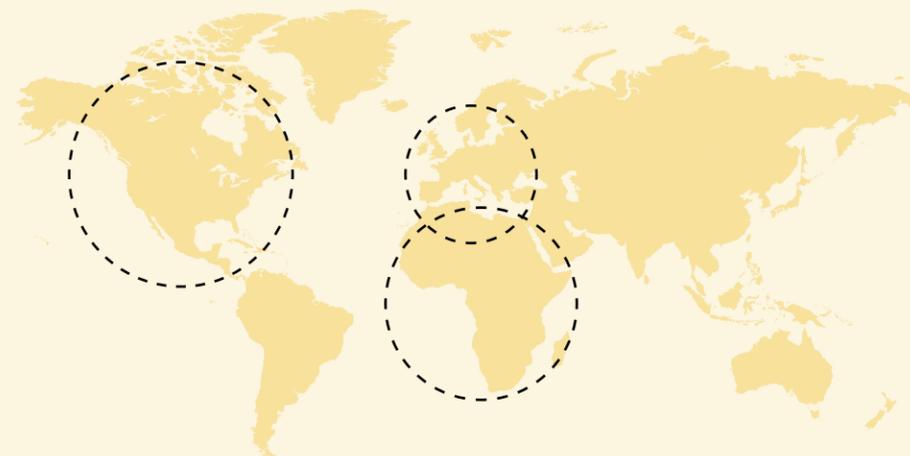
Tasa de perforación

16-40 %



Riesgo geográficamente

Estados Unidos
9 %

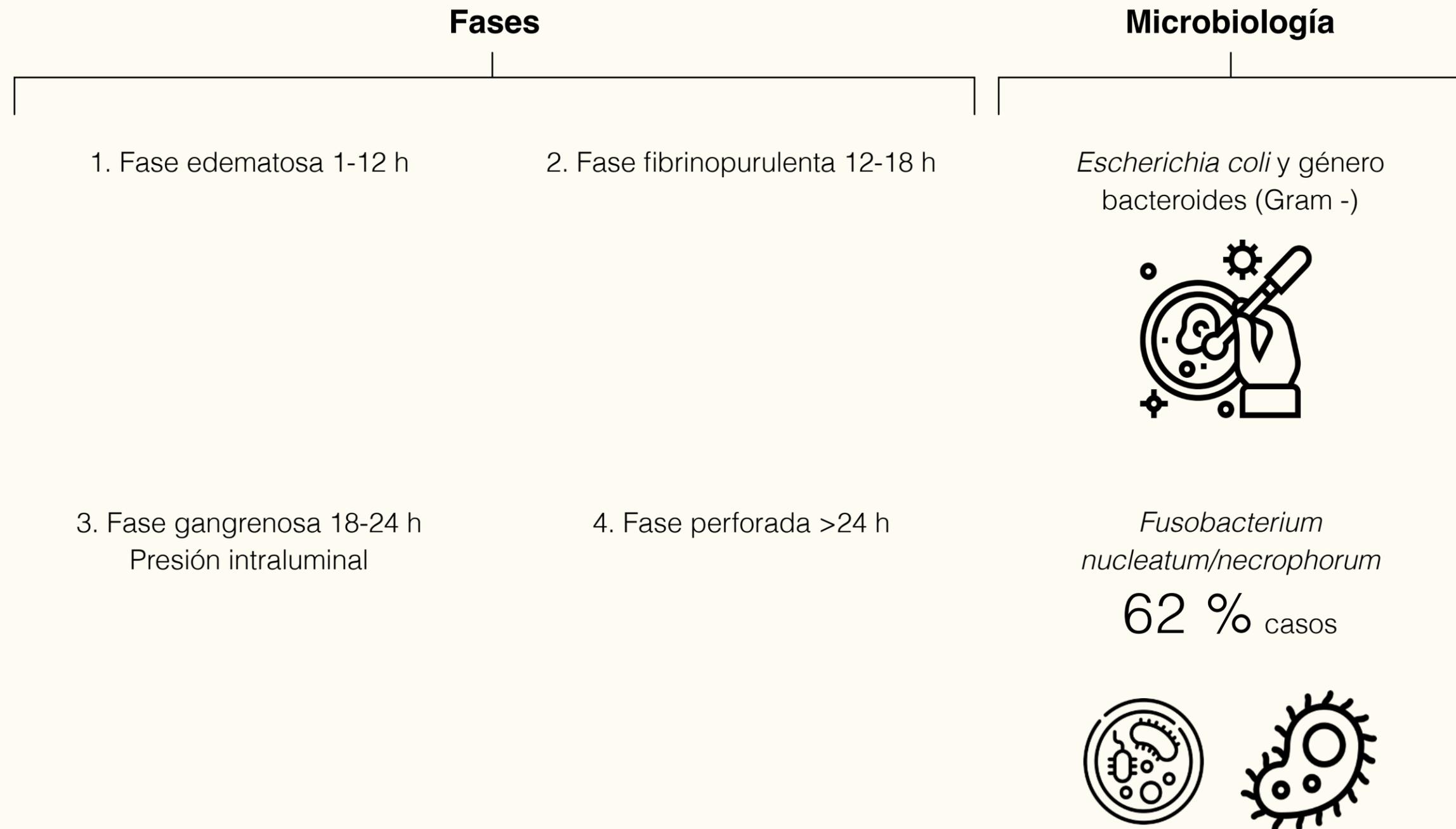


Europa
2 %

África
8 %

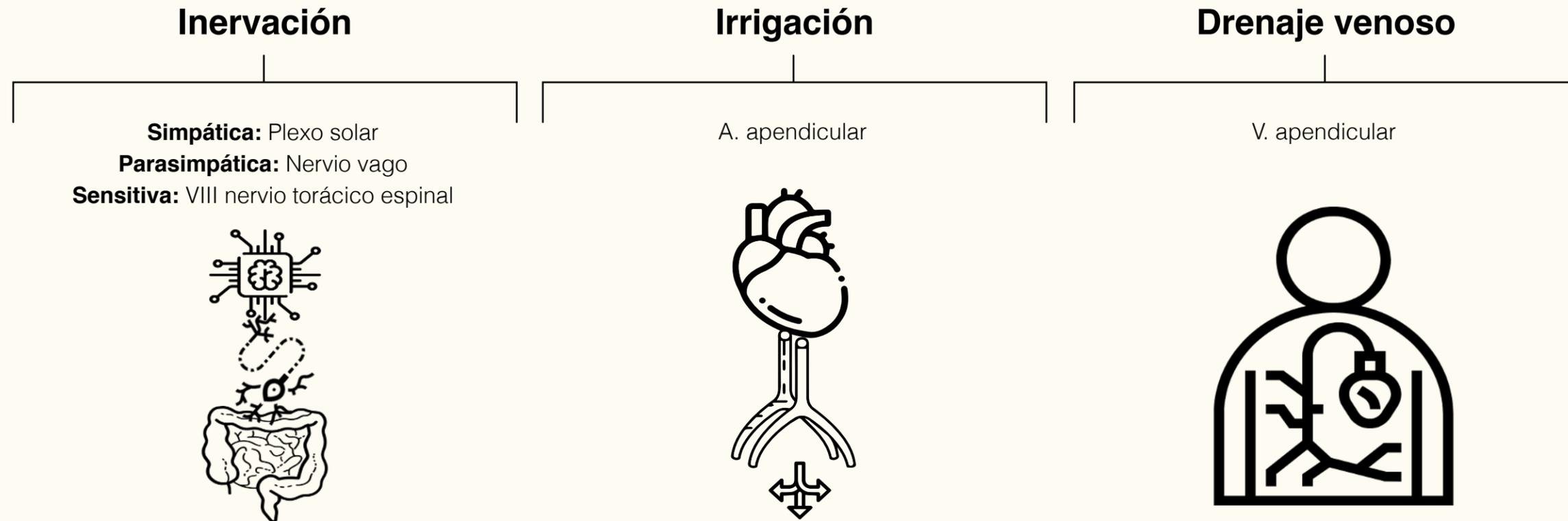
Fases - Microbiología

Apendicitis aguda (adultos)

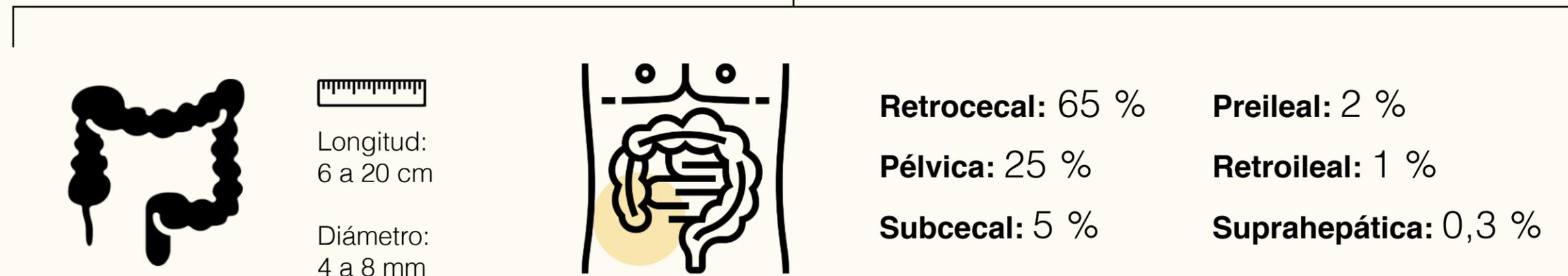


Implicación anatómica

Apendicitis aguda (adultos)



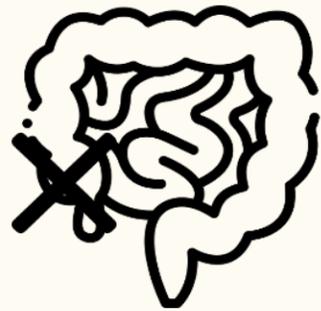
Variaciones anatómicas



Fisiopatología

Apendicitis aguda (adultos)

1. Obstrucción asa cerrada



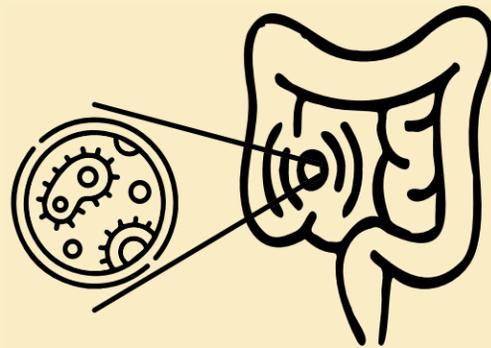
2. Estimulación terminaciones nerviosas



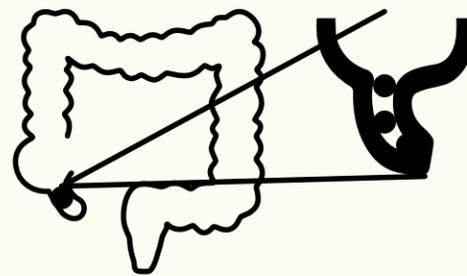
3. Ingurgitación y congestión capilar



4. Infección



5. Infartos elipsoidales borde antimesentérico

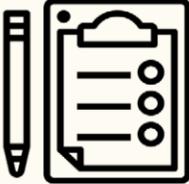
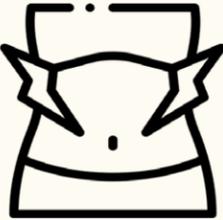
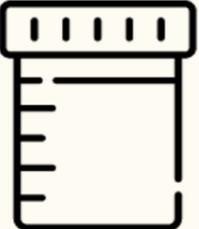


6. Perforación



Diagnóstico

Apendicitis aguda (adultos)

Síntomas	Signos	Laboratorio
 <p>Vómito S:51 % E:35 %</p>	 <p>Irradiación a fosa ilíaca derecha S:81 % E:53 %</p>	 <p>Hemograma</p>
 <p>Náuseas S:58 % E:36 %</p>	 <p>Dolor al rebote</p>	 <p>Uroanálisis</p>
 <p>Anorexia S:68 % E:36 %</p>	 <p>Fiebre</p>	 <p>BHCG</p>

Diagnóstico

Apendicitis aguda (adultos)

Evaluar escalas

ALVARADO

Bajo riesgo: <5
Riesgo medio: 5-
Alto riesgo: >5

- Se: 65 % Es: 83 %
- Puntaje < 5 descarta s: 99 %-
- No ayuda a la diferenciación entre complicado y no complicado de pacientes con VIH y mayores de 65 años
- Embarazadas S78,9 % E: 80 %

Características	Puntaje
Síntomas	
Náuseas	1
Vómito	1
Anorexia	1
Signos	
Dolor en fosa ilíaca derecha	2
Signos de rebote	1
Fiebre (mayor a 37.3 C)	1
Laboratorios	
Leucocitosis	1
Neutrofilia	1
Total, de Puntos	10

Diagnóstico

Apendicitis aguda (adultos)

Evaluar escalas

AIR

Bajo riesgo: <5
Riesgo medio: 5-
Alto riesgo: >5

- Se: 92 % Es: 63 %
- Mejor predicción clínica
- Mejor escala para discriminación de la enfermedad
- Disminuye la necesidad de imágenes

Características		Puntaje
Síntomas		
Dolor en fosa ilíaca		1
Vómito		1
Signos		
Rebote o rigidez muscular	Leve 1	1
	Moderado 2	2
	Grave 3	3
Temperatura >38.5°C		1
Laboratorios		
Leucocitosis	10,000-14,900 cel/mm ³	1
	> 15,000 cel/mm ³	2
Neutrofilia	70-84% 1	1
	> 85% 2	2
Proteína C Reactiva	10-49 g/l 1	1
	> 50 g/l 2	2
Total		18

Diagnóstico

Apendicitis aguda (adultos)

Evaluar escalas

RIPASA

Improbable < 5
Baja probabilidad 5-7
Alta probabilidad 7,5-11,5
Confirmación > 12

- Se: 98 % Es: 83 %
- Mayor precisión diagnóstica
- Validada en el 2010

Características	Puntaje
Socio-culturales	
Hombre	1
Mujer	0,5
<39.9 años	1
>40 años	0,5
Extranjero	1
Síntomas	
Dolor en fosa ilíaca derecha	0,5
Nauseas/vómito	1
Migración del dolor	0,5
Anorexia	1
Síntomas <48 h	1
Síntomas <48 h	0,5
Signos	
Aumento de la sensibilidad en fosa ilíaca derecha	1
Resistencia voluntaria de la musculatura	2
Signo del rebote	1
Signo de Rovsing	2
Temperatura <39°C	1
Laboratorios	
Leucocitosis	1
Uroanálisis negativo para infección	1
Total	16

Diagnóstico

Apendicitis aguda (adultos)

Evaluar escalas

AAS

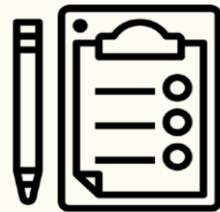
Bajo riesgo: ≤ 10
 Riesgo medio: 11-15
 Alto riesgo: ≥ 13

- Menor cantidad de uso de imágenes
- Es: 93,3 %
- Reducen las apendicectomía negativas en grupos de bajo riesgo

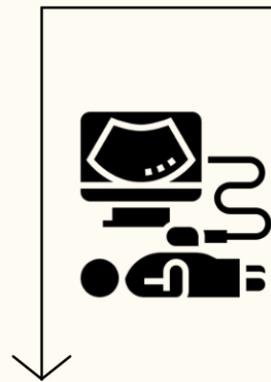
Características		Puntaje
Síntomas		
Dolor en fosa ilíaca derecha		2
Migración del dolor		2
Tendencia de dolor en fosa ilíaca derecha	Mujer (16-49 años)	1
	Todos los pacientes	3
Laboratorios		
Leucocitos(x 10%)	$\geq 7,2$ a <10.9	1
	$\geq 10,9$ a <14	2
	≥ 14	3
Nutrófilos %	≥ 62 a <75	2
	≥ 75 a < 83	3
	≥ 83	4
PCR(+) y síntomas en menos de 24 horas	≥ 4 a < 11	2
	≥ 11 a < 25	3
	≥ 25 a < 83	5
PCR (+) y síntomas en más de 24 horas	≥ 83	1
	≥ 12 a < 53	2
	≥ 53 a < 152	2
	≥ 152	1
Total		32

Diagnóstico

Apendicitis aguda (adultos)

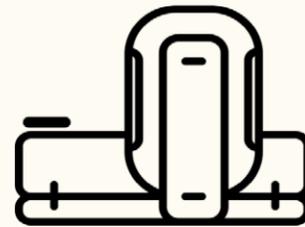


Evaluar uso de imágenes



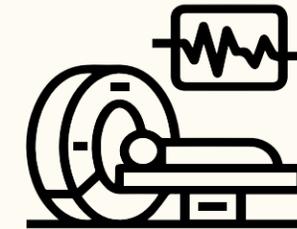
Ecografía

- S: 55-96 % E: 85-98 %
- Embarazada
- Económico
- Operador dependiente



Tomografía computadorizada (TC)

- S: 92-97 % E: 85-94 % (Prueba de oro)
- Contraste
- Costo
- Radiación
- Uro TC



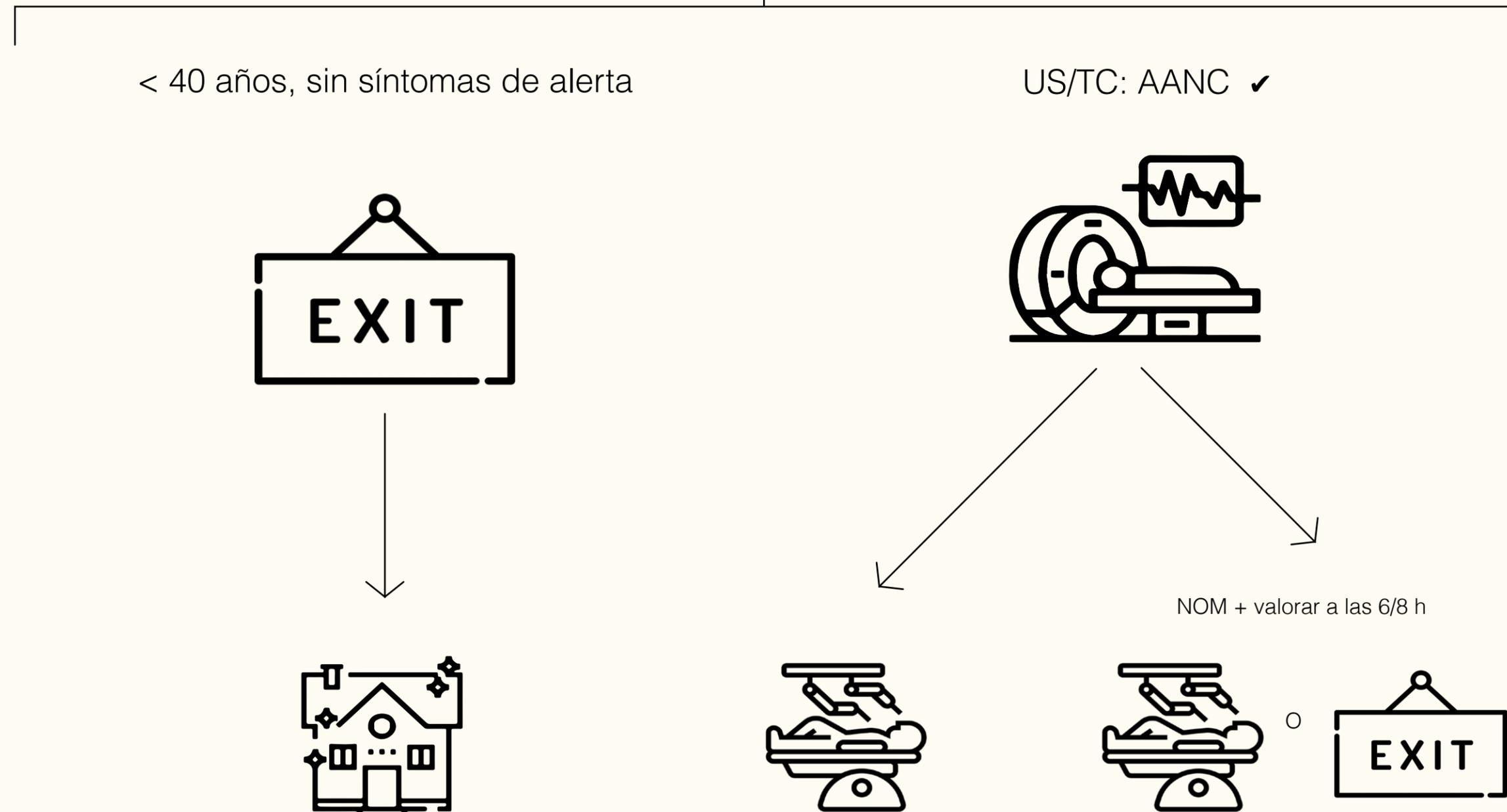
Resonancia magnética

- Costo
- Baja disponibilidad
- Ideal: embarazadas

Evaluación paciente según escalas

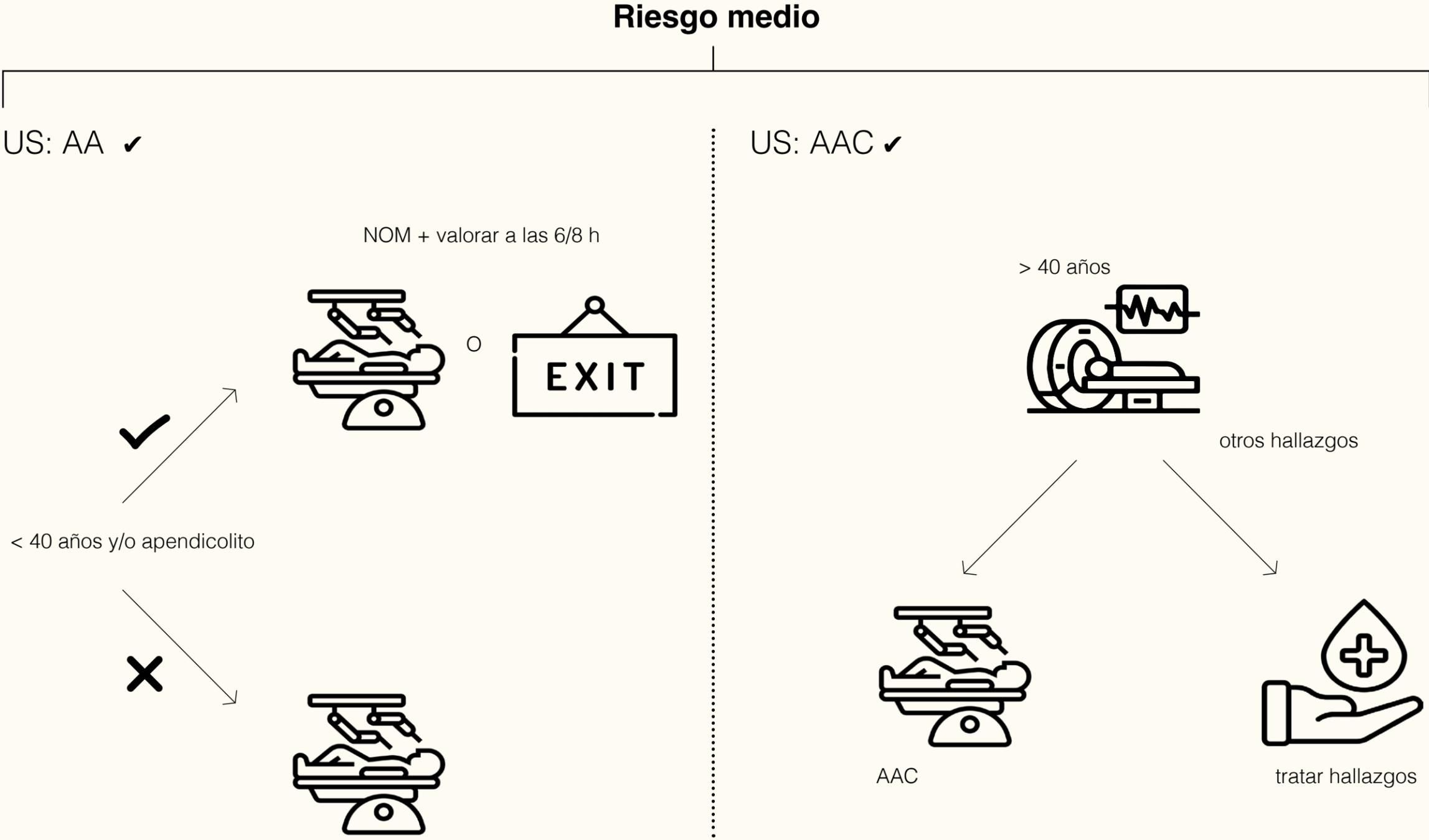
Apendicitis aguda (adultos)

Bajo riesgo



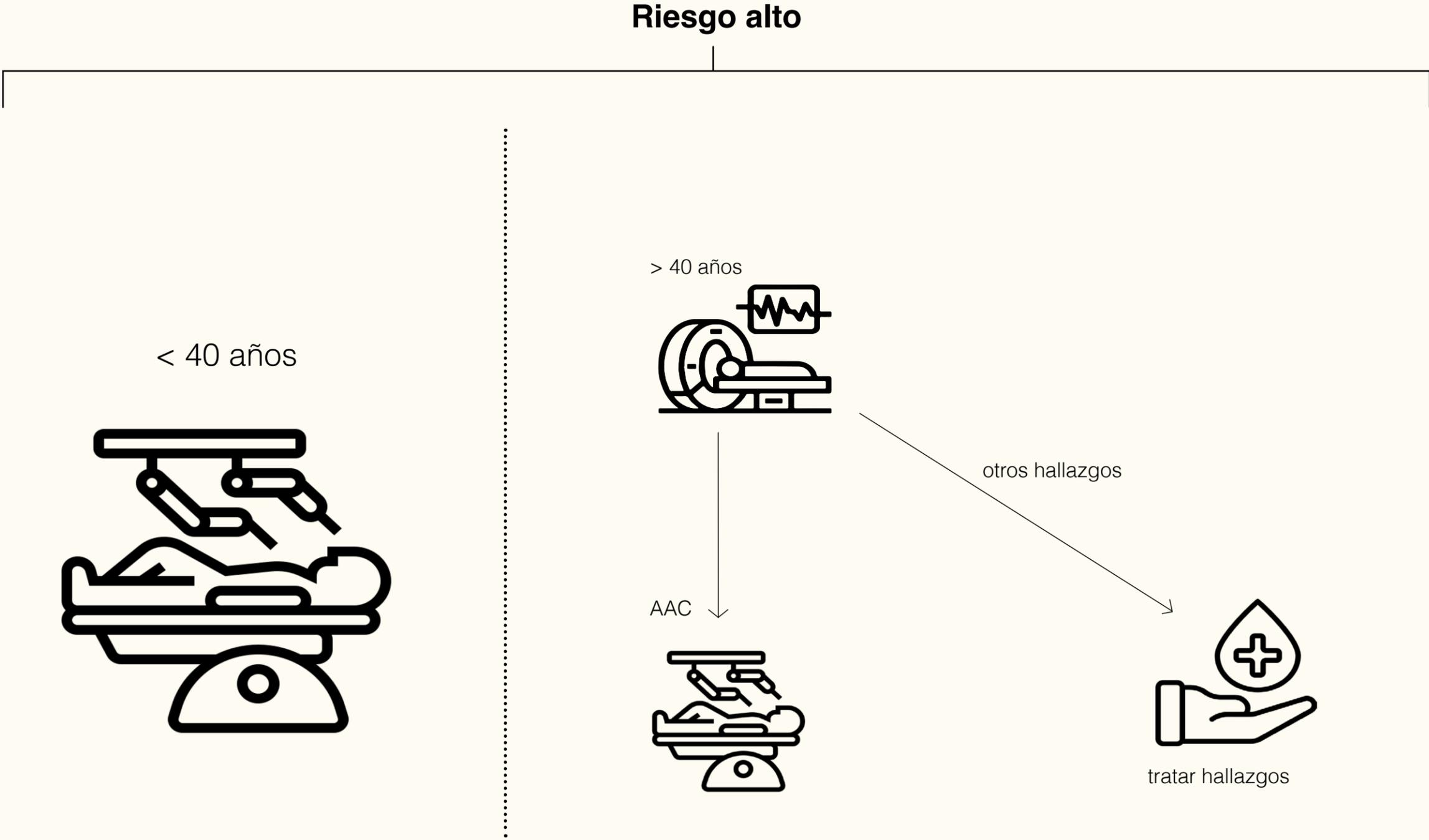
Evaluación paciente según escalas

Apendicitis aguda (adultos)



Evaluación paciente según escalas

Apendicitis aguda (adultos)



Manejo inicial

Apendicitis aguda (adultos)

1. Reanimación hídrica (L.R)



2. Manejo antibiótico

Aminopenicilina/Inh. Penicilinasas o
Cefalosporina de 3 + Metronidazol



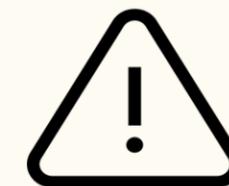
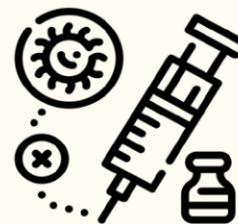
Px con alergia a betalactámicos
Fluoroquinolonas + metronidazol



Px con enterobacterias + BLEE

Carbapenémicos

Hay que tener en cuenta la resistencia
del sitio para escoger el antibiótico



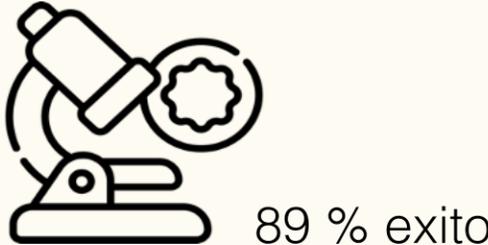
Manejo NOM

Apendicitis aguda (adultos)

Manejo NOM

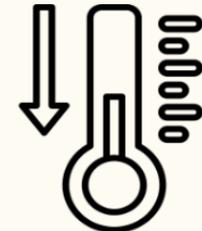
Realizar en:

- PCR <60 g/L
- Glóbulos blancos <12 x 10⁹
- <60 años



Realizar en:

- Alvarado <4
- >24 h síntomas antes del ingreso
- Baja temperatura
- AA no complicada en ECO/TC



Antibioticoterapia

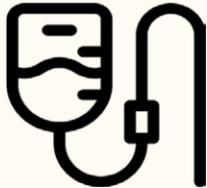
- Aminopenicilina/Inh. Penicilinasas o Cefalosporina de 3 + Metronidazol



Px con alergia a betalactámicos:

Fluoroquinolonas + metronidazol

1. Se debe iniciar esquema IV mínimo 48 h.



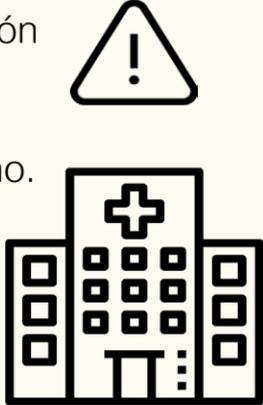
Px con enterobacterias + BLEE

Carbapenémicos

2. Esquema VO por 7 a 10 días.



- Puede fallar en el 8 % de los casos en la hospitalización primaria.
- El 20 % requerirá rehospitalización a un año.
- Riesgo de recurrencia de 39 % a 5 años.



No realizar manejo NOM

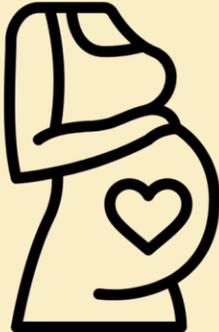
Apendicitis aguda (adultos)

Manejo NOM

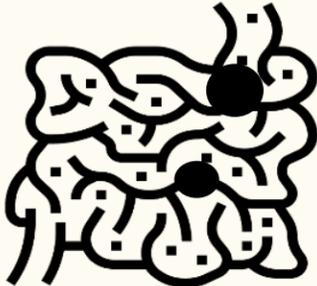
AA Perforada



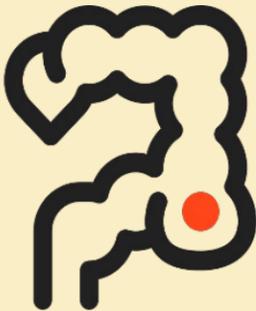
Embarazadas



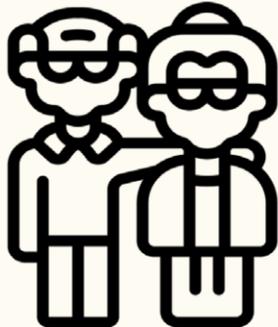
Presencia de abscesos



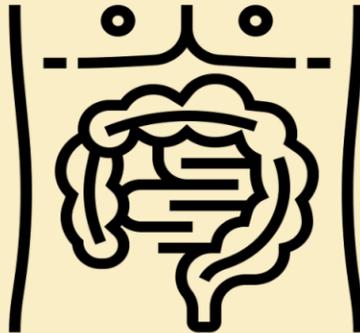
Apendicolito



> 60 años



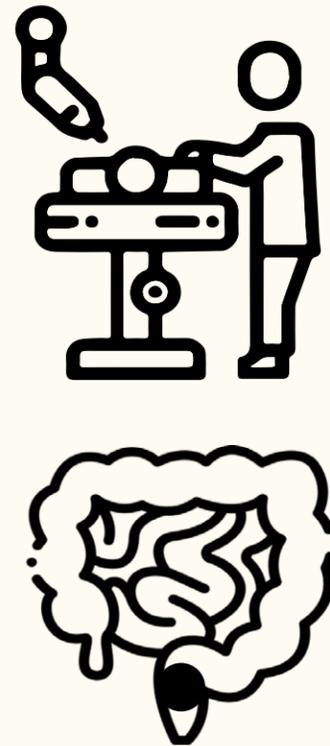
Peritonitis difusa



Manejo quirúrgico

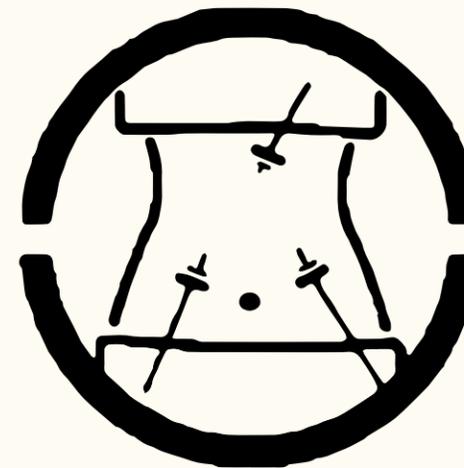
Apendicitis aguda (adultos)

Cirugía abierta



- No disponibilidad de materiales para laparoscopia.
- Contraindicación de laparoscopia.
- No experiencia.

Manejo laparoscópico



Apendicitis perforada y
plastrón apendicular



Dudas sobre el
diagnóstico



Adulto mayor,
obesos

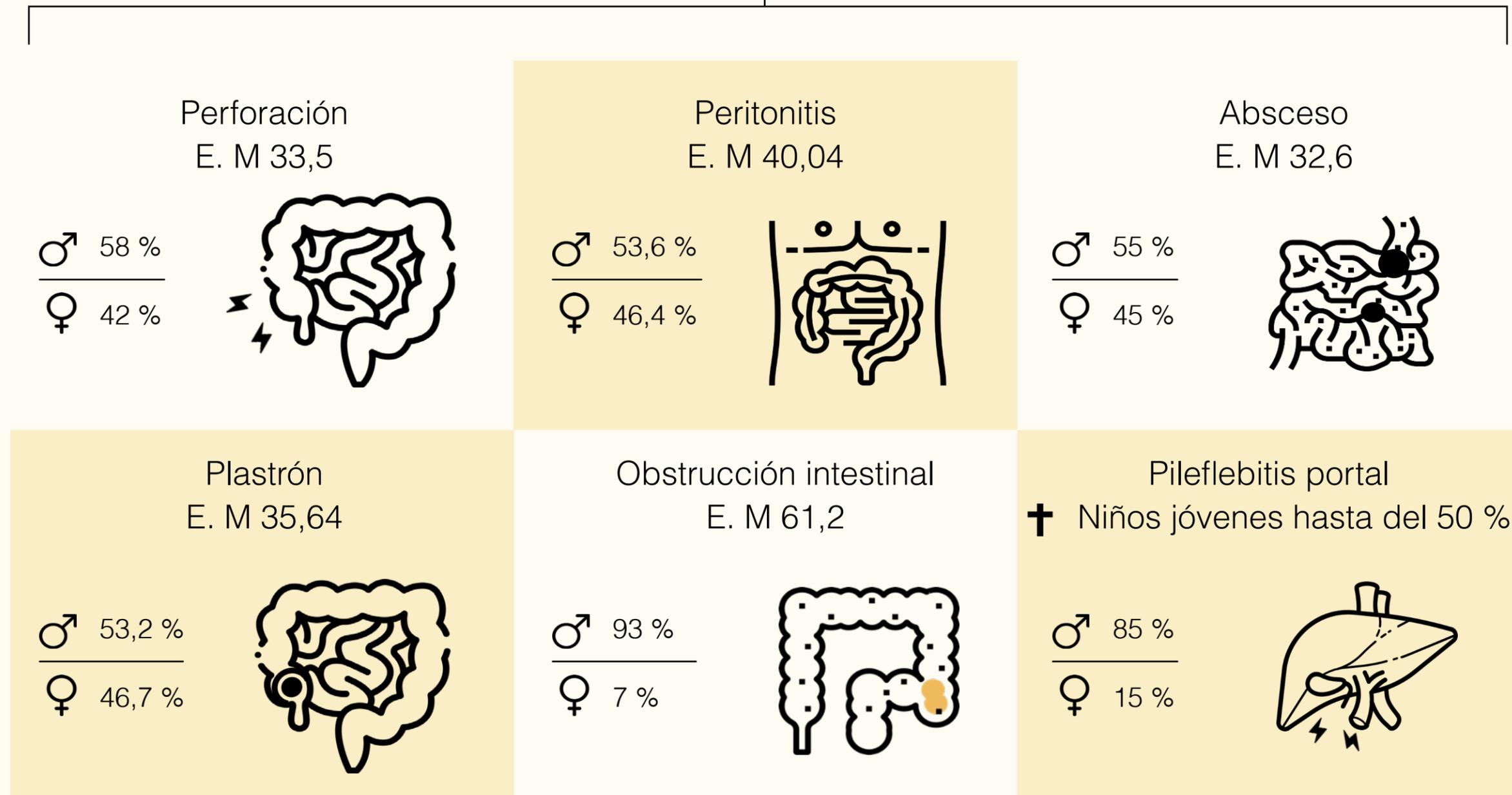


Embarazadas

Complicaciones

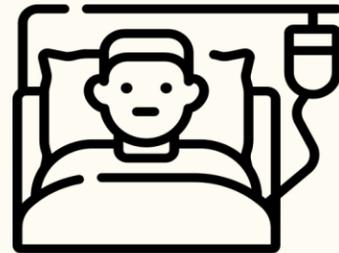
Apendicitis aguda (adultos)

Complicaciones



Manejo de plastrón apendicular

Apendicitis aguda (adultos)



Manejo no quirúrgico:
antibióticos, presencia
de absceso de 3-5 cm
drenaje percutáneo.



- Recurrencia 7,4 %
- Falla manejo médico 12-24 %

Apendicectomía de intervalo:



- Adultos jóvenes (< 40 años)
- Niños
- Pacientes con síntomas recurrentes

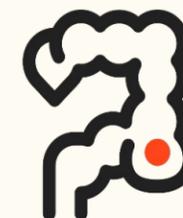


Manejo quirúrgico:
Abordaje laparoscópico
(disponible/experiencia)



- Riesgo de neoplasias apendiculares
3-17 % \geq 40 años

Tamización:
Cáncer de colon (NOM)



- Colonoscopia
- TC con contraste

Intestino delgado y colon

—

Proctitis actínica

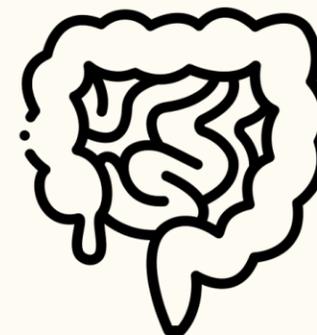
Definición

Proctitis actínica

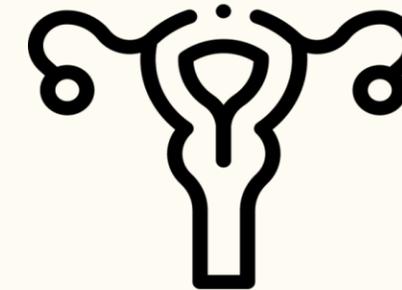
Proceso inflamatorio del recto que surge como una complicación de la radioterapia aplicada a tumores malignos en abdomen y pelvis.



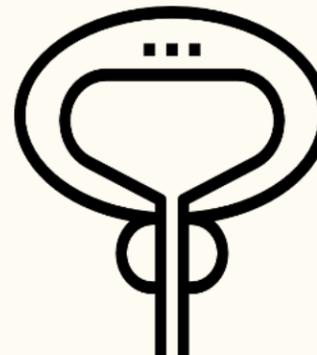
Tumores malignos:



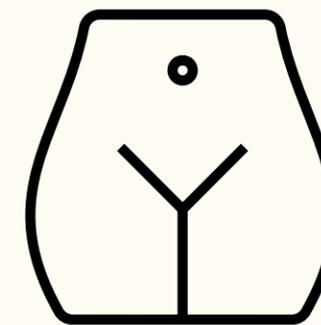
Colon sigmoide y recto



Cuello uterino



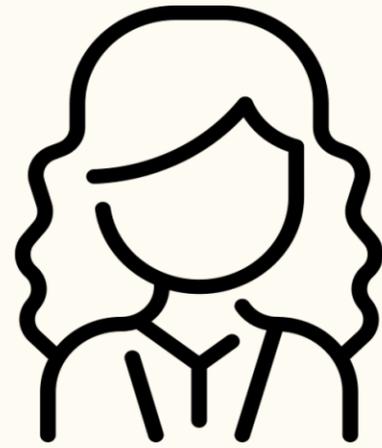
Próstata



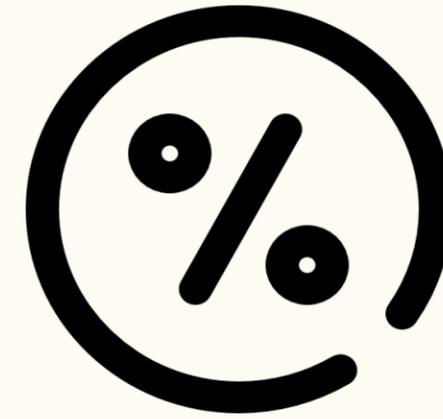
Vagina

Epidemiología

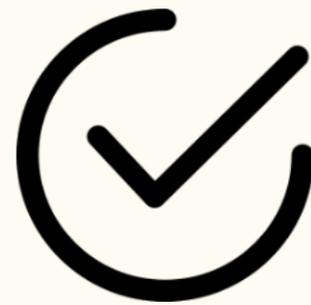
Proctitis actínica



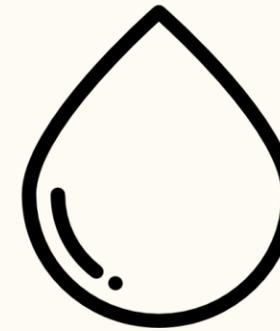
Género femenino



Incidencia proctitis actínica: 1-20 %



Mayoría curso agudo, autolimitado



Tipo más común: Hemorrágico

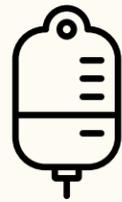
Factores de riesgo

Proctitis actínica

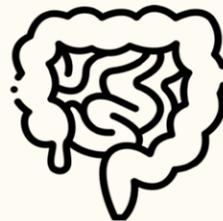
Antecedentes médicos:



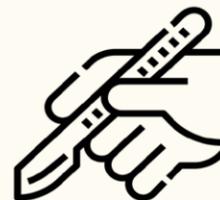
Radioterapia en abdomen y región pélvica



Administración de quimioterapia concomitante

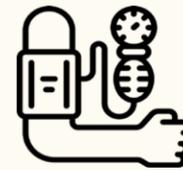


Órgano: tasa de recambio celular: mucosa intestinal



Cirugía previa

Comorbilidades:



Hipertensión



Diabetes mellitus



Enfermedades inflamatorias intra-abdominales o pélvicas

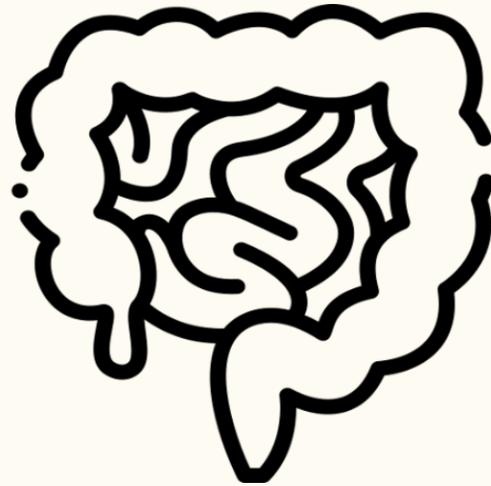


Enfermedad inflamatoria intestinal que han recibido irradiación abdominal o pélvica

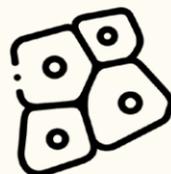
Fisiopatología

Proctitis actínica

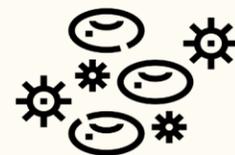
Efectos tempranos



Daño ADN:
Afección células
endoteliales

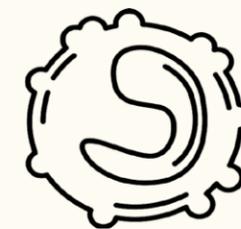


Necrosis
tisular
6-8 h



Numerosas
mitosis
8-24 h

Disminución
vellosidades
intestinales,
edema
> 24 h



Efectos tardíos

Efectos inflamatorios

Proceso inflamatorio

- Infiltración leucocitaria
- Cambios microvasculares
 - Vasculitis oclusiva progresiva
 - Isquemia
- Fibrosis radioinducida
- Fisuras y úlceras
- Zonas necróticas
- Fístulas

Presentación clínica

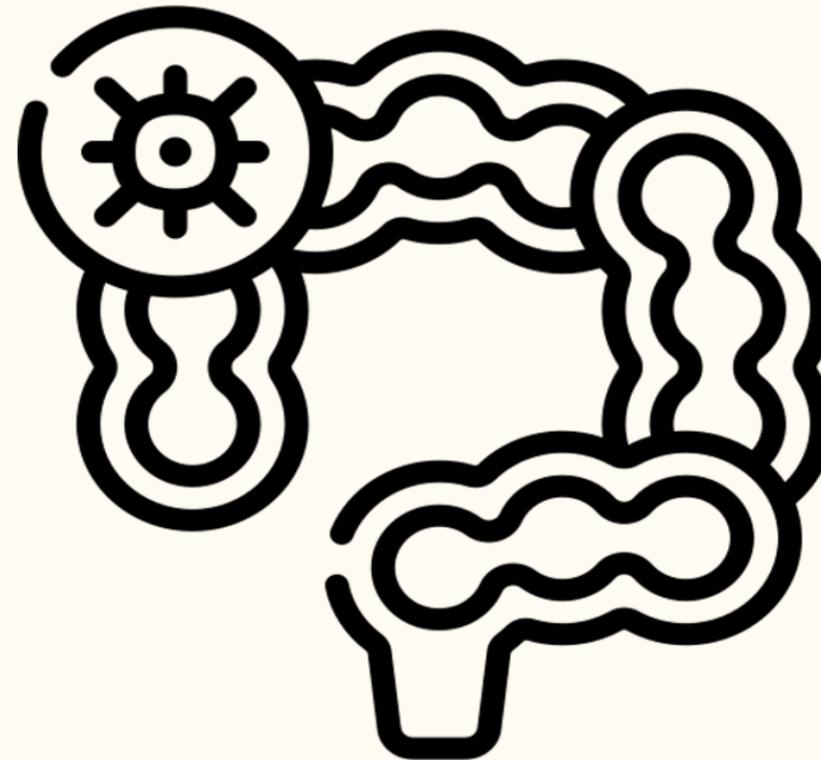
Proctitis actínica

Proctitis aguda
3 - 6 meses post-radiación

Mucosa superficial

Macroscópicamente:

- Mucosa rectal edematosa y puede tener úlceras
- No se recomienda tomar biopsias debido al riesgo de sangrado y formación de fístulas



Síntomas:

- Diarrea, dolor abdominal y tenesmo
- Autolimitado y de corta duración



Manejo sintomático

Presentación clínica

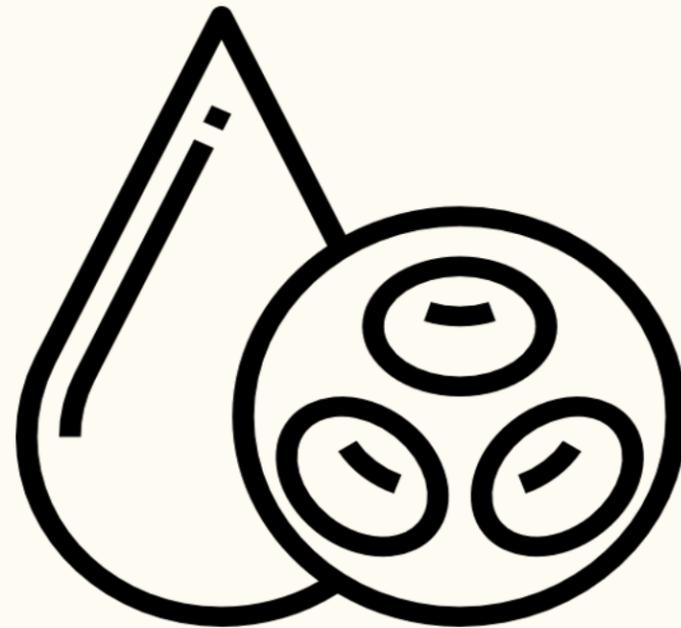
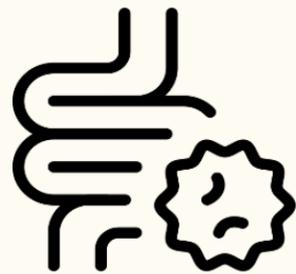
Proctitis actínica

Proctitis crónica

Meses - Años post-radiación

Macroscópicamente:

- Mucosa pálida, edematosa y friable, con múltiples petequias o telangiectasias
- Estenosis, úlceras, fístulas o sangrado importante



Síntomas:

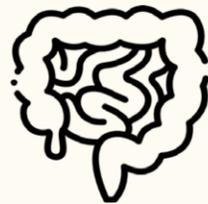
- Diarrea, dolor abdominal y tenesmo
- Rectorragia, estenosis, perforación, fístulas
- Repercusiones hemodinámicas



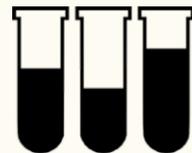
Diagnóstico

Proctitis actínica

Diagnóstico



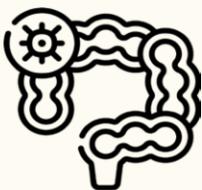
Proctoscopia/
Sigmoidoscopia/
Colonoscopia



Análisis de sangre y heces

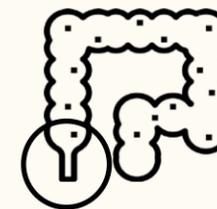


Biopsia

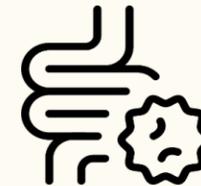


Descartar recaída tumoral

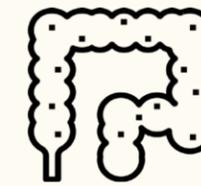
Diagnósticos diferenciales



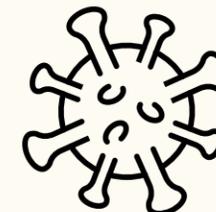
Proctitis de origen infeccioso



Enfermedad de Crohn



Colitis ulcerativa

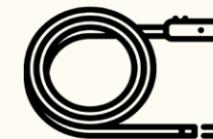
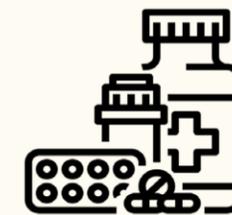


Enfermedades de
transmisión sexual

Tratamiento

Proctitis actínica

Tipo tratamiento	Opciones terapéuticas
Farmacológico	Sucralfato: oral, enemas, tópico Formalina (formaldehído 4-10 %) Metronidazol + Ciprofloxacina Enemas con ácidos grasos de cadena corta (SCFAs)
Endoscópico	Coagulación con argón plasma Láser: argón láser, Nd:YAd Crioablación
Quirúrgicos	Proctectomía
Otros	Oxígeno hiperbárico Vitamina A, C, E

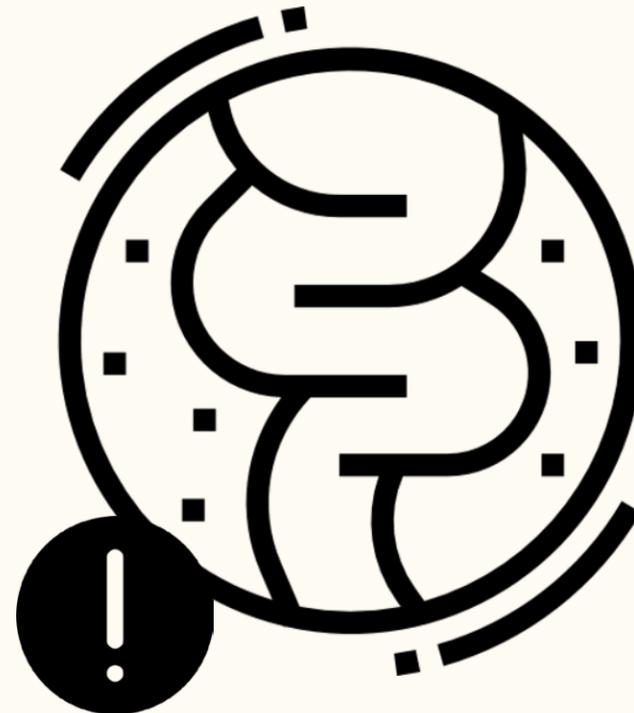


Fisuras anales: definición

Proctitis actínica



Ulceraciones lineales del anodermo



Ulceraciones lineales del anodermo

Localización

90 %
Línea media posterior

- Reducción relativa del flujo sanguíneo

10 %
Línea media anterior o lateral

- Ca anal
- IH
- Sífilis
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- TBC

Fisuras anales: epidemiología

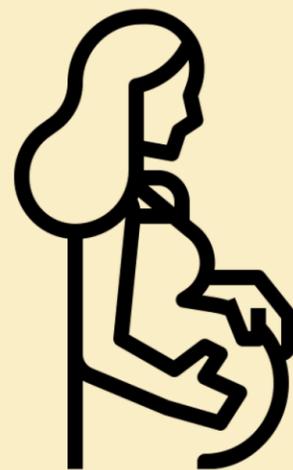
Proctitis actínica



1,1 personas
x 1000 personas / año



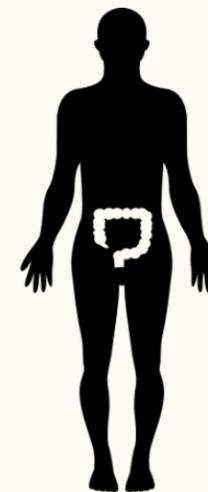
> 30-50 años



> 1/4 ♀ en el posparto

Lesiones ocultas

Esfínter



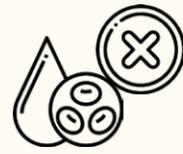
3,3 %
Fístulas anales

Se originan en

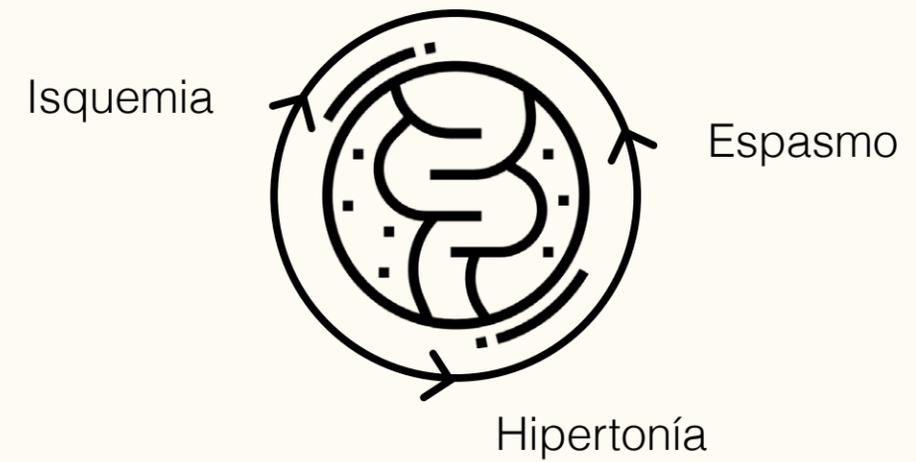
Fisura anal

Fisuras anales: fisiopatología

Proctitis actínica

- 1.** Exposición del esfínter → Dolor 
- 2.** Contracciones espásticas repetitivas → Hipertonía 
- 3.** Isquemia persistente 
- 4.** Imposibilita la cicatrización → Cronicidad 

Ciclo fisiopatológico



Factores predisponentes



Heces voluminosas y duras



Alimentación baja en fibra



Ant. Cx anal



Parto



Abuso de laxantes

Fisuras anales: clasificación

Proctitis actínica



Tiempo de evolución

Agudas

6-8 semanas

Mejora → Medidas conservadoras → Precede fisura crónica

Crónicas

+6-8 semanas

Papila anal hipertrófica



Colgajo anal centinela

Úlcera anal



Etiopatogenia

Primarias

Inespecíficas / Idiopáticas

+ Frecuentes

Enf. digestivas o infecciosas

Secundarias

Específicas, asociadas a:

Enf. inflamatoria intestinal

Enf. de transmisión sexual

Fisuras anales: clínica

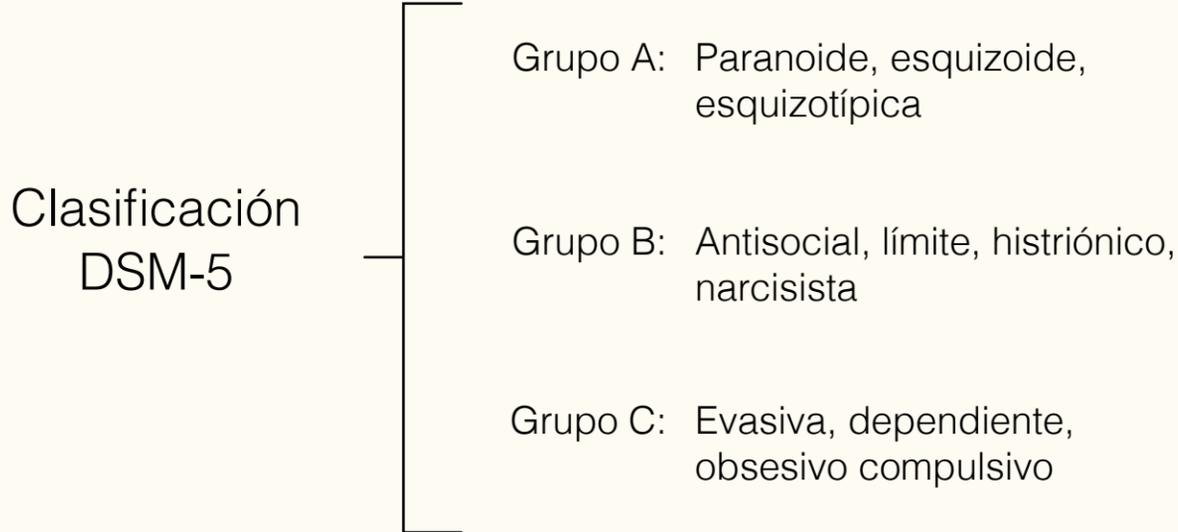
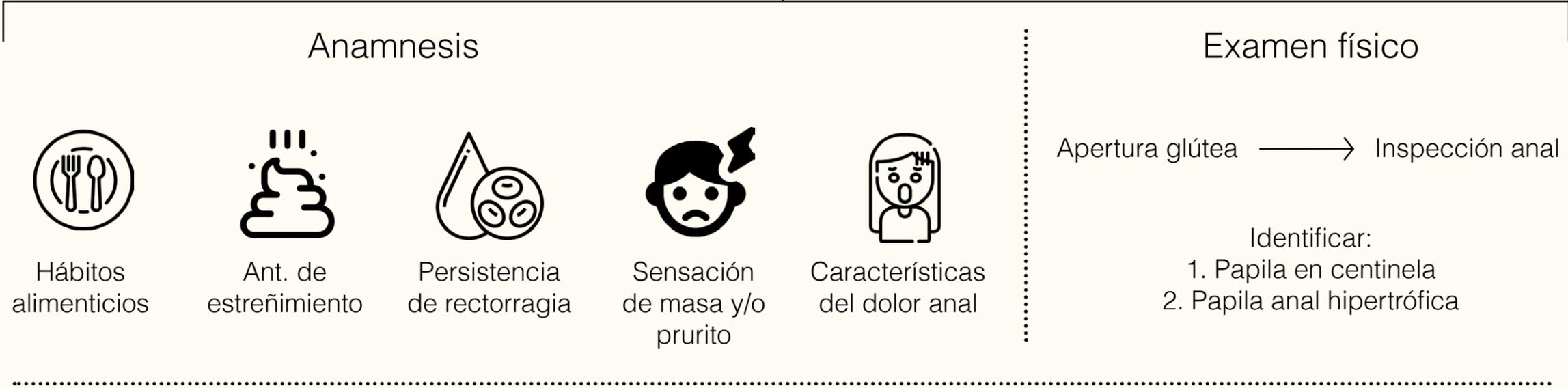
Proctitis actínica



Fisuras anales: diagnóstico

Proctitis actínica

Clínica y examen físico



Nota:

Preguntar estado de continencia y factores relacionales

- ≥ 50 años
- Sexo femenino
- Multíparas con parto vaginal previo
- Cx anorrectal previa

Fisuras anales: diagnóstico

Proctitis actínica

Tener en cuenta

Tacto rectal solo sí:

- No se identifica la fisura anal
- Persistencia de rectorragia

 No tolerable por el dolor,
por eso si se realiza:

- Anestesia local y analgesia posterior



No debe retrasar el Tto

Manometría anorrectal // US endoanal solo cuando:

- La fisura anal crónica no tiene ni localización anterior o posterior (Lateral)



- No hay éxito con tto no quirúrgico ni quirúrgico



Fisuras anales: tratamiento

Proctitis actínica

Objetivo:  el tono muscular anal

 Dolor

Mejorar
la vascularización
de la mucosa

Mejorar
la calidad
de vida



El manejo médico-quirúrgico dependerá de la duración e intensidad de los síntomas

Tto conservador: primera línea (Fase aguda)



de fibra en la dieta

Frutas - Avenas - Trigos

Recomendación: 25-30 g/día



Ablandadores del bolo fecal

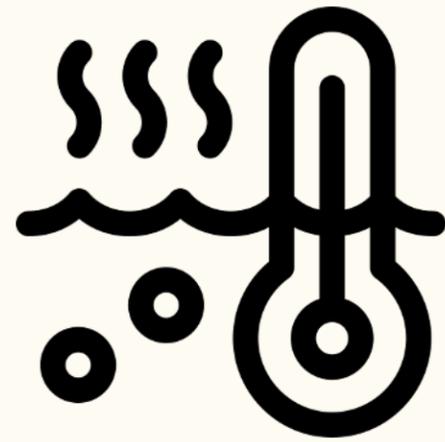
Suplementos orales de fibra (4 g)

Metilcelulosa

Fisuras anales: tratamiento conservador

Proctitis actínica

Tto conservador: Primera línea (Fase aguda)



Baños de asiento
Baja evidencia



Recomendación:

Agua templada (36-40 °C) durante 10 min.

Realizarlos 2 veces al día
y tras cada deposición



Lidocaína + Hidrocortisona

Recomendación:

Uso tópico / Manejo del dolor

Especialmente en ptes con fisuras agudas

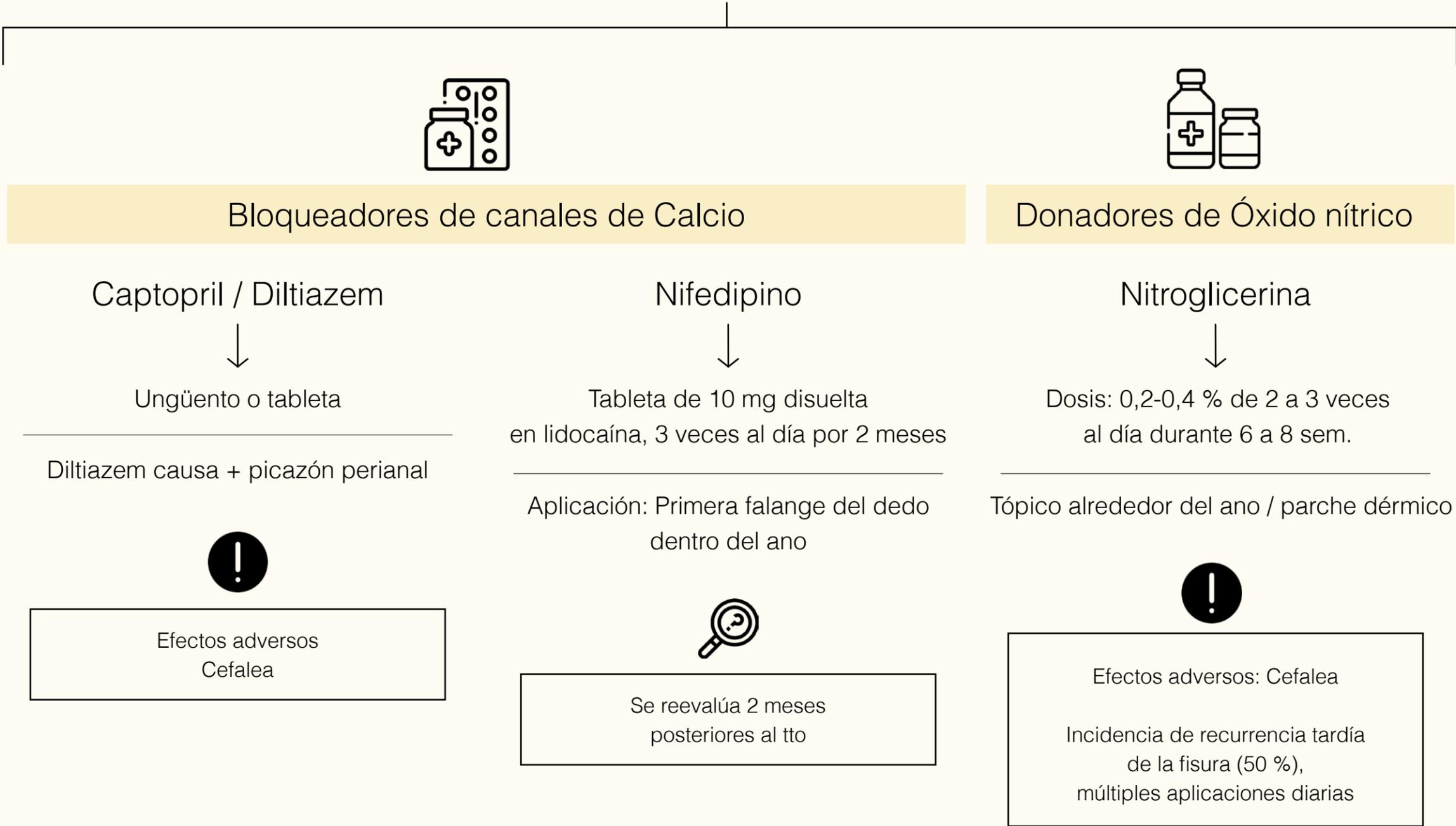
No curativo. Controla síntomas



Fisuras anales: tratamiento fisura anal crónica

Proctitis actínica

Tto fisura anal crónica: Primera línea + Segunda línea



Fisuras anales: tratamiento farmacológico

Proctitis actínica

Tto farmacológico: Segunda línea



Toxina botulínica



Menor riesgo de incontinencia

Dosis: Varían desde los 10-100 U

Relajación química temporal del esfínter suficiente para la curación de la mucosa

A comparación de la ELI:

- Curación inferior
- Tasa de recurrencia más alta

Dosis bajas (10-20 U) igualmente efectivas

Aplicación: ambos lados de la fisura directamente en el EAI

Incontinencia fecal transitoria

Sin embargo:

Éxito del tto:

60-70 % / 60 %

de los Ptes responden a la inyección

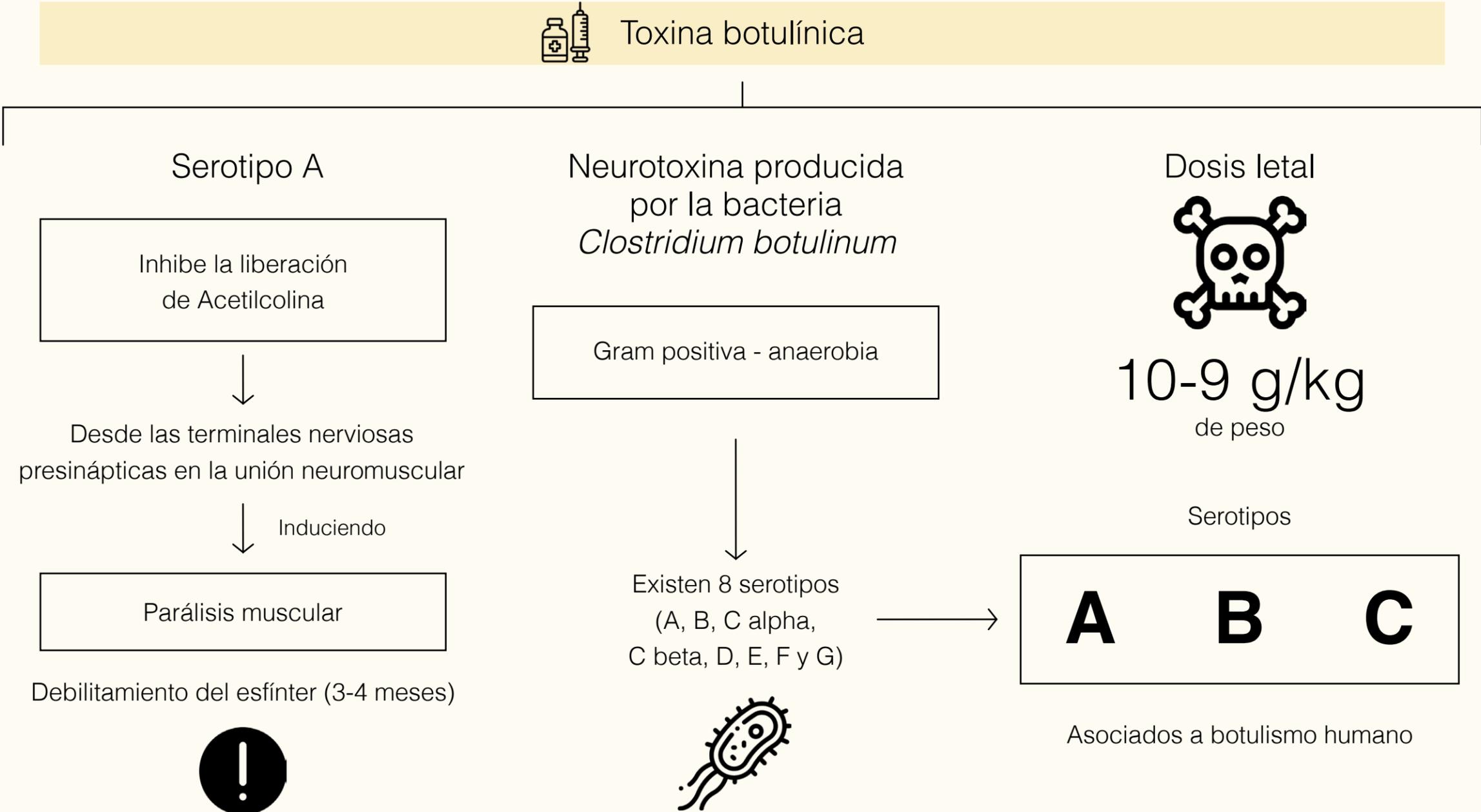


Otras complicaciones:
alergia o anafilaxia,
dolor o infección en el lugar de aplicación

Fisuras anales: tratamiento farmacológico

Proctitis actínica

Tto farmacológico: Segunda línea

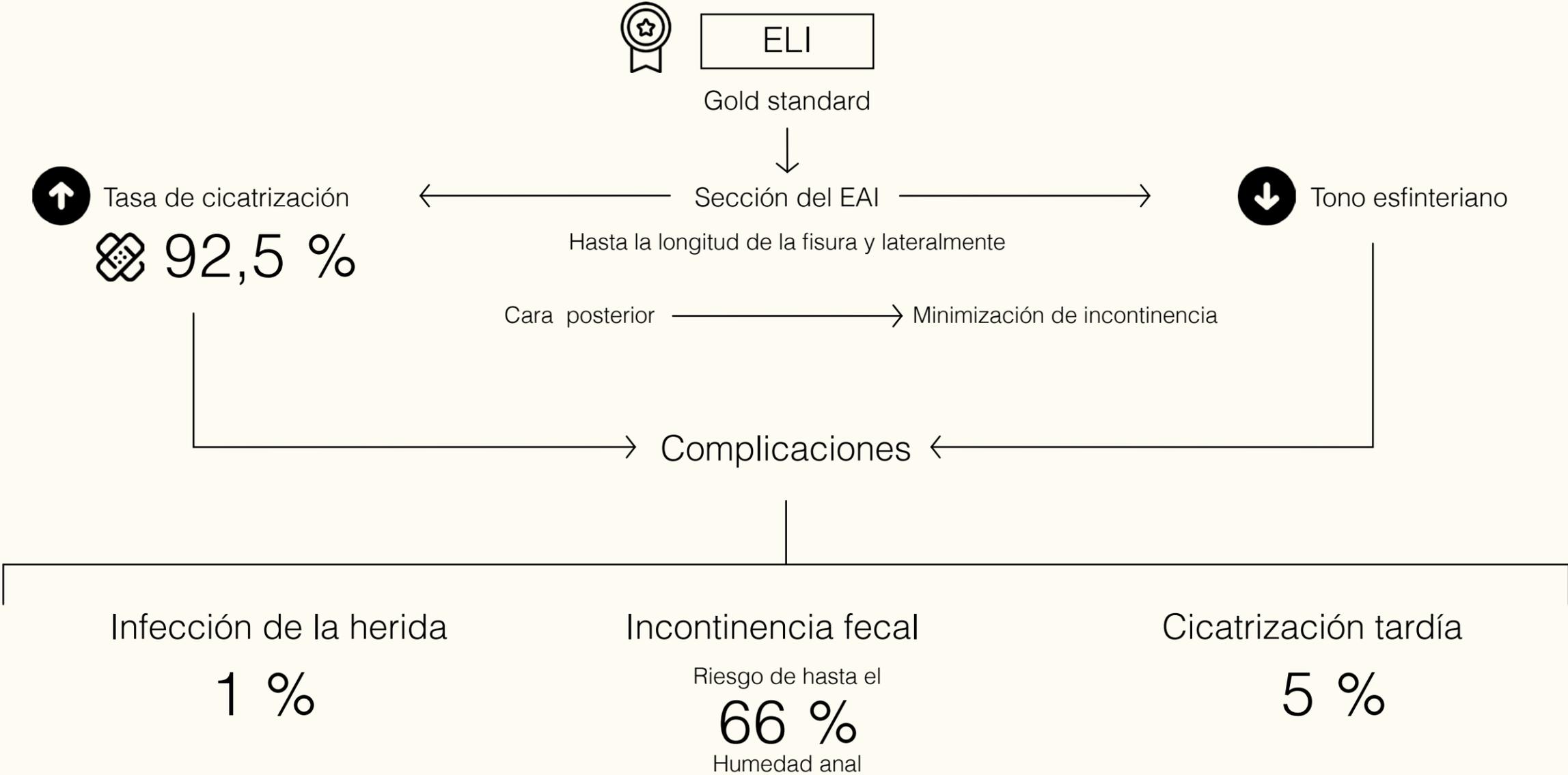


Fisuras anales: tratamiento quirúrgico

Proctitis actínica

Tto quirúrgico: Esfinterotomía lateral interna (ELI). Tercera línea

Indicación: Fracaso manejo no quirúrgico



Fisuras anales: tratamiento quirúrgico

Proctitis actínica

Tto quirúrgico: Tercera línea

Anoplastia

Curetaje en la zona + Colgajo local 1 cm



Tipos de colgajos
V-Y - De rotación - De avance

Indicaciones

Alto riesgo de incontinencia

Persistencia de síntomas luego de tto conservador y/o ELI

Complicaciones

Complicaciones de la herida (por mayor disección, movilización del tejido)

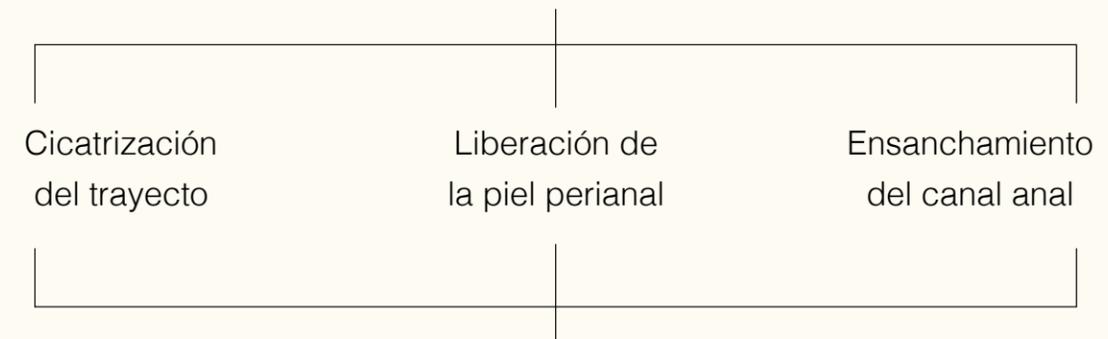
Tiempo quirúrgico más prolongado



Fisurectomía

Extirpa tejido cicatricial y refresca los bordes de la herida

Mantiene integridad anatomo-funcional del EAI



→ Hipertonía del EAI

→ Fisurectomía + TB (Dosis altas)



Faltan estudios pero puede ser una alternativa cuando:

- Signos de cronicidad
- Falla la terapia tópica

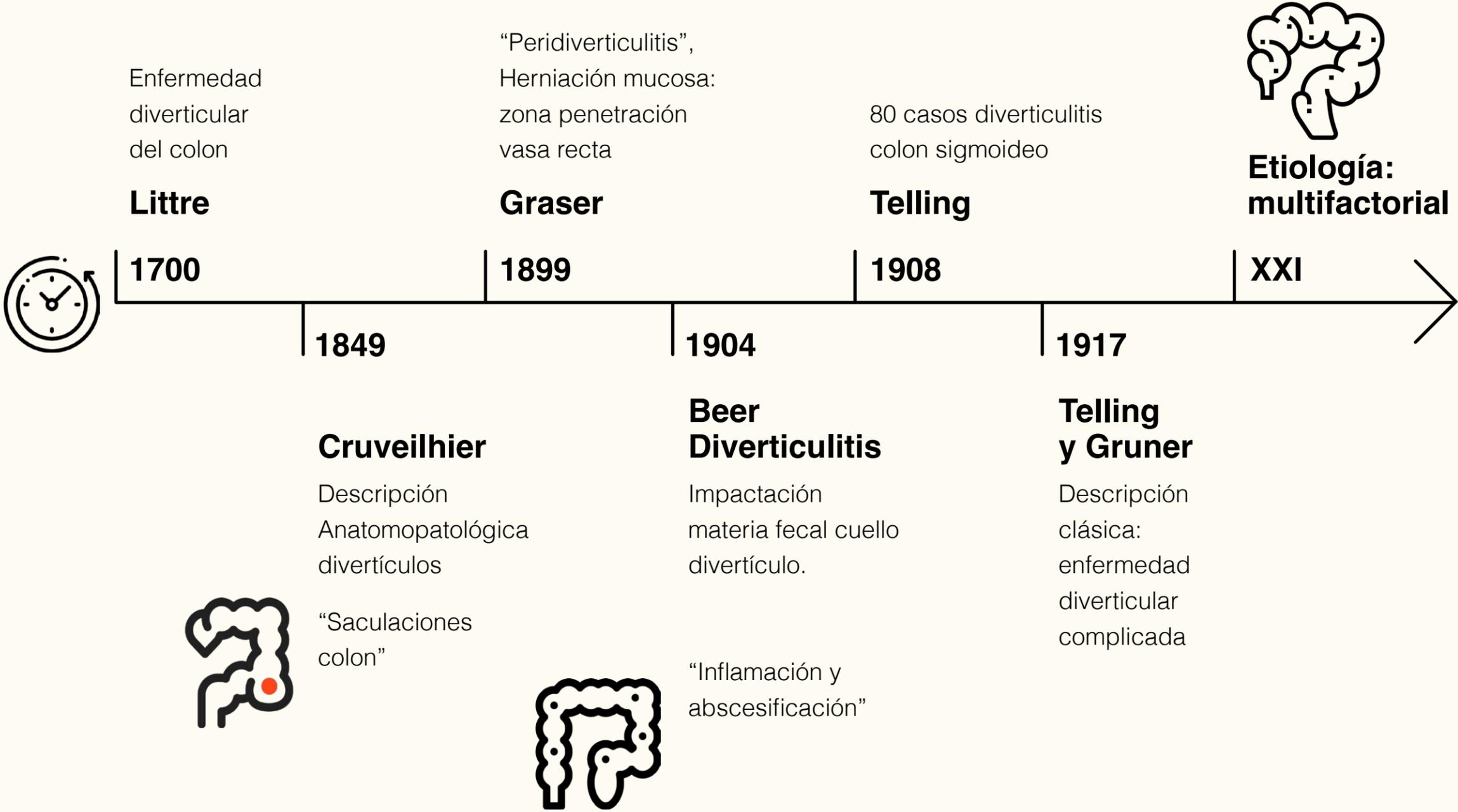
Intestino delgado y colon

—

Diverticulitis aguda

Historia

Diverticulitis aguda



Epidemiología

Diverticulitis aguda



Diverticulitis aguda

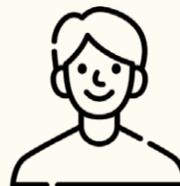
Diverticulosis
>63 % en >70 años



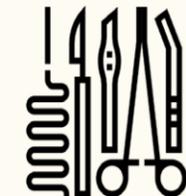
> países industrializados



Última década
↑ Incidencia < 40 años



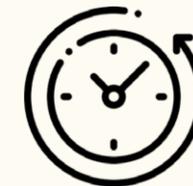
intervención quirúrgica
1-2 %



Diverticulitis Aguda
10 - 25 %



recurrencias a 10 años
20 %



Diverticulosis:
↑ Incidencia edad



recurrencias 1er año
8 %



Anatomía y embriología

Diverticulitis aguda

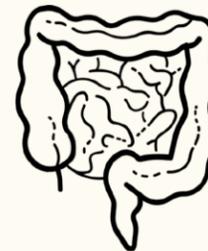


Embriología

Techo endodérmico del saco vitelino origina: tubo intestinal primitivo

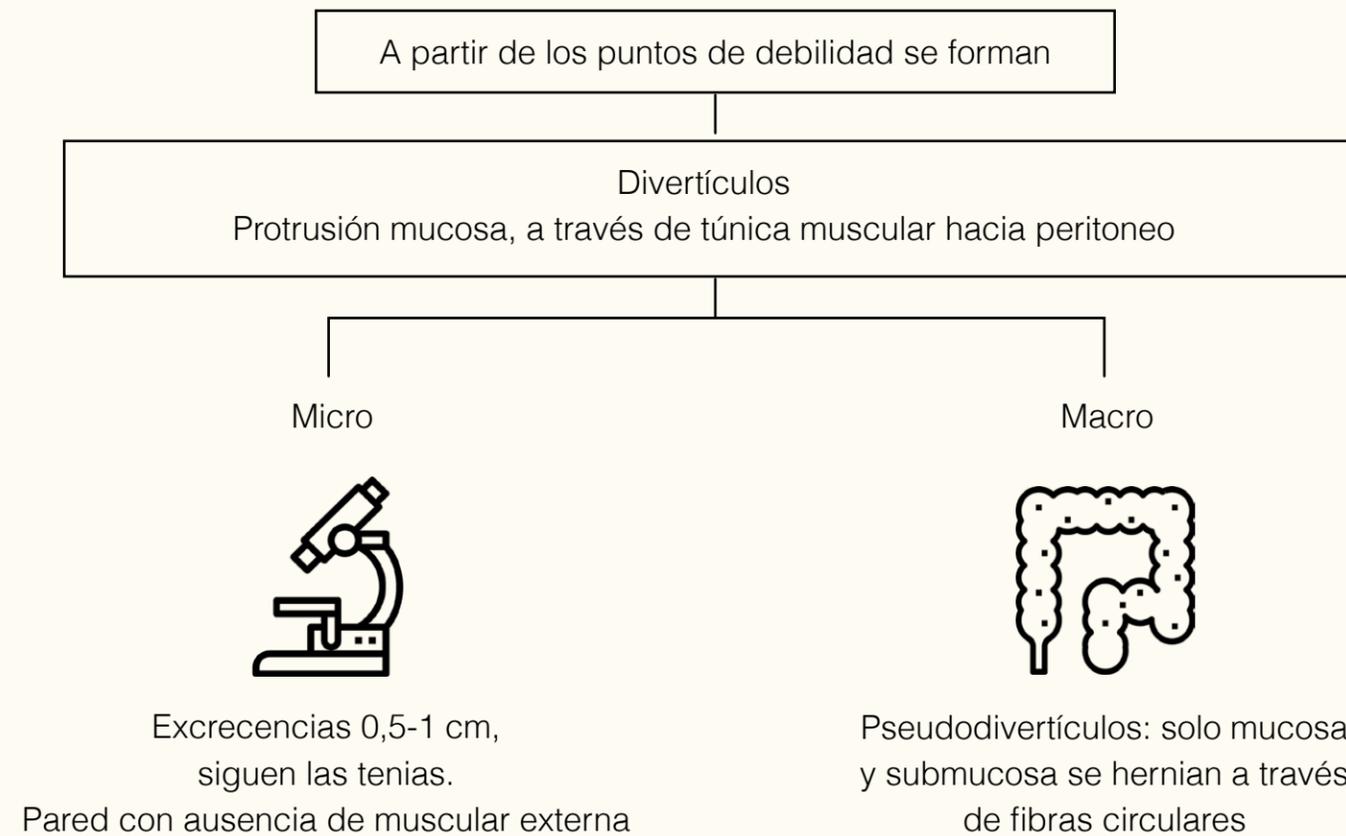


Anatomía



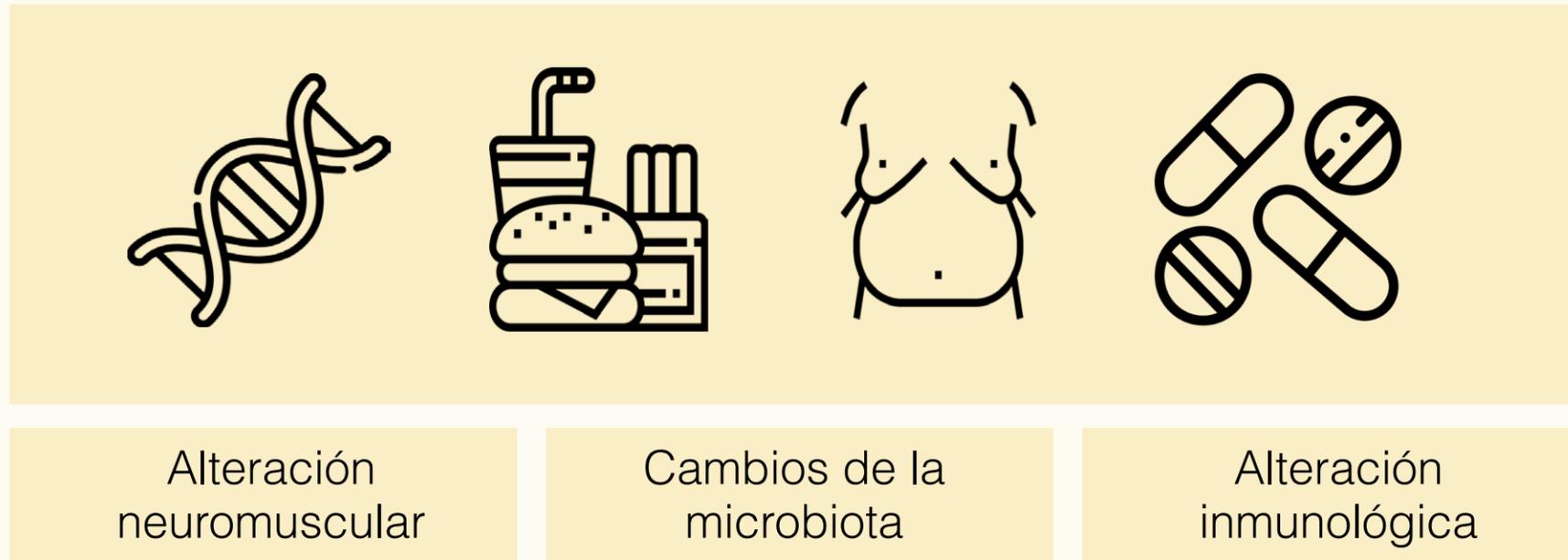
Colon sigmoide Longitud entre 15 y 50 cm.
¿Cómo reconocerlo?

- Tenias anterior y posterior
- Apéndices epiploicos



Fisiopatología

Diverticulitis aguda

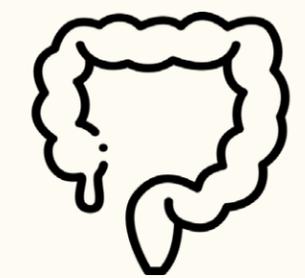


AINES
Opioides
Corticoesteroides

↑ riesgo 1,2-1,7


Mayor riesgo de perforación en:

- Mujeres obesas
- Uso crónico AINES y opioides


↑ citoquinas y células proinflamatorias

Disfunción de la barrera mucosa

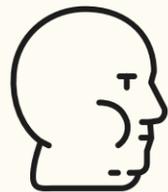

Translocación bacteriana por microperforación

Diagnóstico

Diverticulitis aguda



Dolor cuadrante inferior izquierdo (CII)



Náusea sin vómito



Fiebre



Leucocitosis y PCR aumentada

Imágenes



**Tomografía computarizada
Ultrasonografía**

**Dolor CII + ausencia de vómito +
PCR >50 mg/DL**

LR + → 18 VPP 97 %

LR - → 0,65

**PCR >200 69 % +
riesgo complicaciones**

Diferenciales

Mecánicos e inflamatorios:
Enfermedad inflamatoria intestinal,
colitis isquémica, apendicitis aguda,
obstrucción intestinal, colecistitis,
gastroenteritis, pancreatitis.

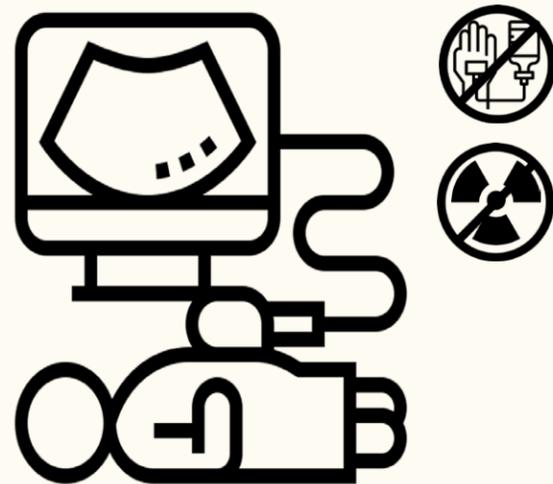
Neoplásicos: Cáncer colorrectal.

Funcionales: Síndrome intestino
irritable, diverticulosis sintomática.

Urológicos y ginecológicos:
Embarazo ectópico, torsión ovárica,
absceso tubo-ovárico, infección
tracto urinario, urolitiasis.

Imágenes diagnósticas

Diverticulitis aguda



Ecografía

Se - Es 90 %

Operador dependiente*



Resonancia magnética

Se 94 - 96 %

Es 88 %

Disponibilidad limitada



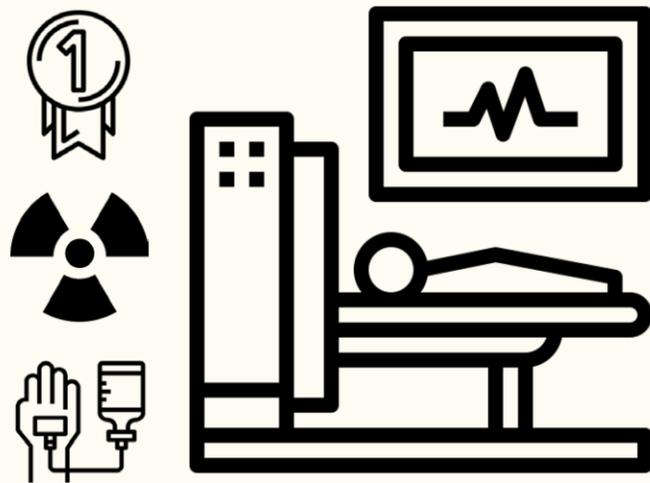
Enema con contraste

Se 80 - 83 %

Es 81 - 100 %

Imágenes diagnósticas

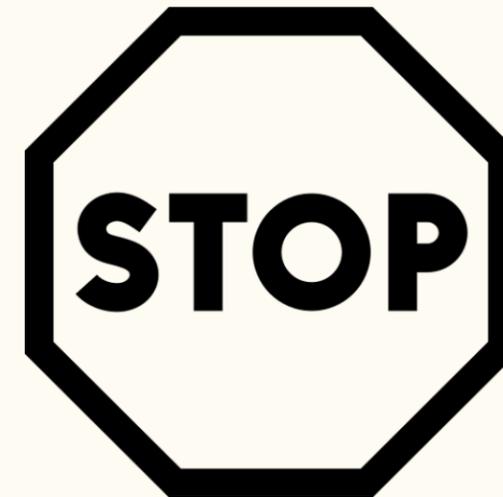
Diverticulitis aguda



Tomografía contrastada

Se-Es 96 %

Estadificación y manejo



Colonoscopia

No en contexto agudo

Posterior a episodio complicado (2C)

>50 años y antecedente de CCR

Sospecha malignidad



Realizar en 4-6 semanas

Clasificación

Diverticulitis aguda

Hinchey (1978)

I	Absceso pericólico
II	Absceso pélvico, intraabdominal o retroperitoneal
III	Peritonitis purulenta
IV	Peritonitis feculenta



Hinchey modificado (2005)

No complicada

- 0** Diverticulitis leve
- IA** Inflamación pericólica confinada o flegmon

Complicada

- IB** Absceso pericólico o mesocolico < 5 cm en la proximidad del proceso inflamatorio primario
- II** Absceso intraabdominal, pélvico o retroperitoneal, absceso distante del proceso inflamatorio primario
- III** Peritonitis purulenta generalizada (Correlacionar con hallazgos de TC)
- IV** Peritonitis fecal generalizada

Clasificación radiológica

Diverticulitis aguda

Ambrosetti (2002)

Diverticulitis moderada

- Engrosamiento localizado de pared de colón sigmoide
- Aumento de densidad en grasa pericólica

Diverticulitis severa

- Absceso
- Aire extraluminal
- Medio de contraste extraluminal

Tomográfica – Kaiser (2005)

0 Divertículo con o sin engrosamiento de la pared del colon

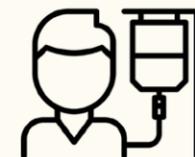
IA Engrosamiento de la pared del colon con reacción inflamatoria de los tejidos blandos pericólicos

IB Cambios estadio IA + Absceso pericólico o mesocolico

II Cambios estadio IA + Absceso distal

III Por lo general pélvico o en región interasas

IV Aire libre asociado a líquido libre localizado o generalizado y posible engrosamiento peritoneal



Clasificación radiológica

Diverticulitis aguda

Engrosamiento de la pared del colon
Se: 96 %
Es: 91 %

Aumento de densidad en la
grasa pericólica
Se: 95 %
Es: 90 %

Divertículo
Se: 91 %
Es: 67 %

Engrosamiento de la fascia
Se: 50 %
Es: 100 %

Líquido libre
Se: 45 %
Es: 97 %

Divertículo inflamado
Se: 43 %
Es: 100 %

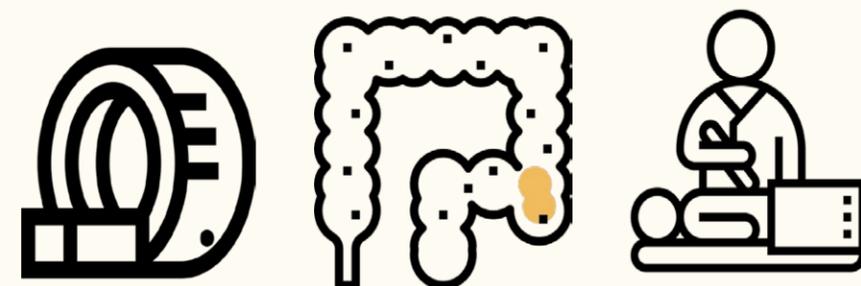
Signo de punta de flecha
Se: 16 %
Es: 100 %

Absceso
Se: 8 %
Es: 99 %

Flegmon
Se: 4 %
Es: 100 %

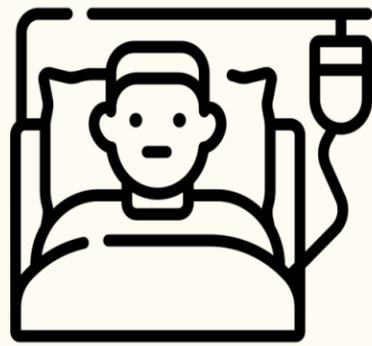
Aire intramural
Se: 4 %
Es: 99 %

Tracto sinusal intramural
Se: 2 %
Es: 99 %



Antibioticoterapia

Diverticulitis aguda

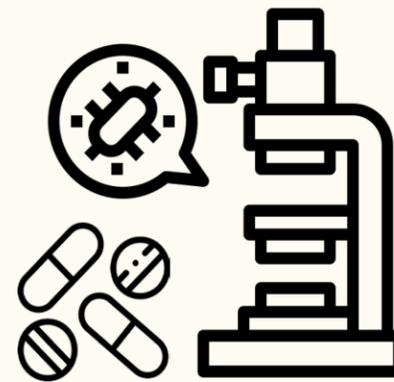


Individualizar:

Comorbilidades
Cuadro clínico
Evolución
Respuesta

Diferenciar:

Complicada → ABO*
No complicada → No ABO*
(DIABOLO trial)



Cubrimiento gérmenes gram negativos
y anaerobios

Enfocar acorde a resistencia local



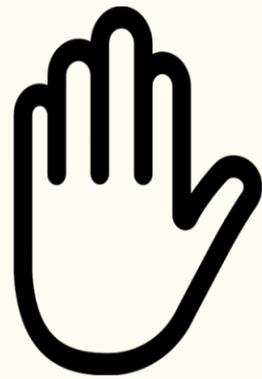
Administración:
Oral vs IV**: Resultados equivalentes
Tiempo (4 vs 7)

En diverticulitis no complicada

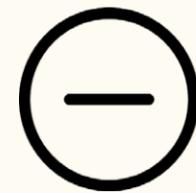
ABO* = Antibiótico | IV** = Intravenoso

No complicada WSES

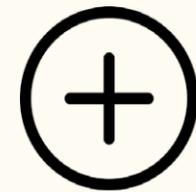
Diverticulitis aguda



- ¿Compromiso sistémico?
- ¿Criterios de complicación?
- ¿Tolera la vía oral?
- ¿Comorbilidades?
- ¿No apto para manejo ambulatorio?



Reposo intestinal
Hidratación
Antibioticoterapia (oral) si existe indicación
Nueva valoración en 7 días



Hidratación y ABO* IV**, Control T°
y paraclínico (PCR, CH), trabajo social

ABO* = Antibiótico
IV** = Intravenoso
CCR*** = Cáncer Colorectal



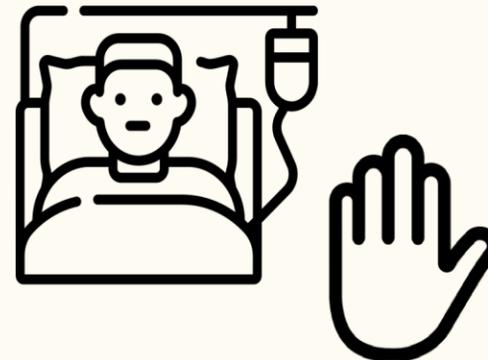
Indagar FR para CCR*** en >45 y/o
para realización de colonoscopia

No complicada recurrente

Diverticulitis aguda



Individualizar:
Factores sociodemográficos,
comorbilidades inmunosupresión



**No se recomienda
la cirugía electiva
tras el primer episodio**



**18 procedimientos electivos
para prevenir 1 de urgencia**

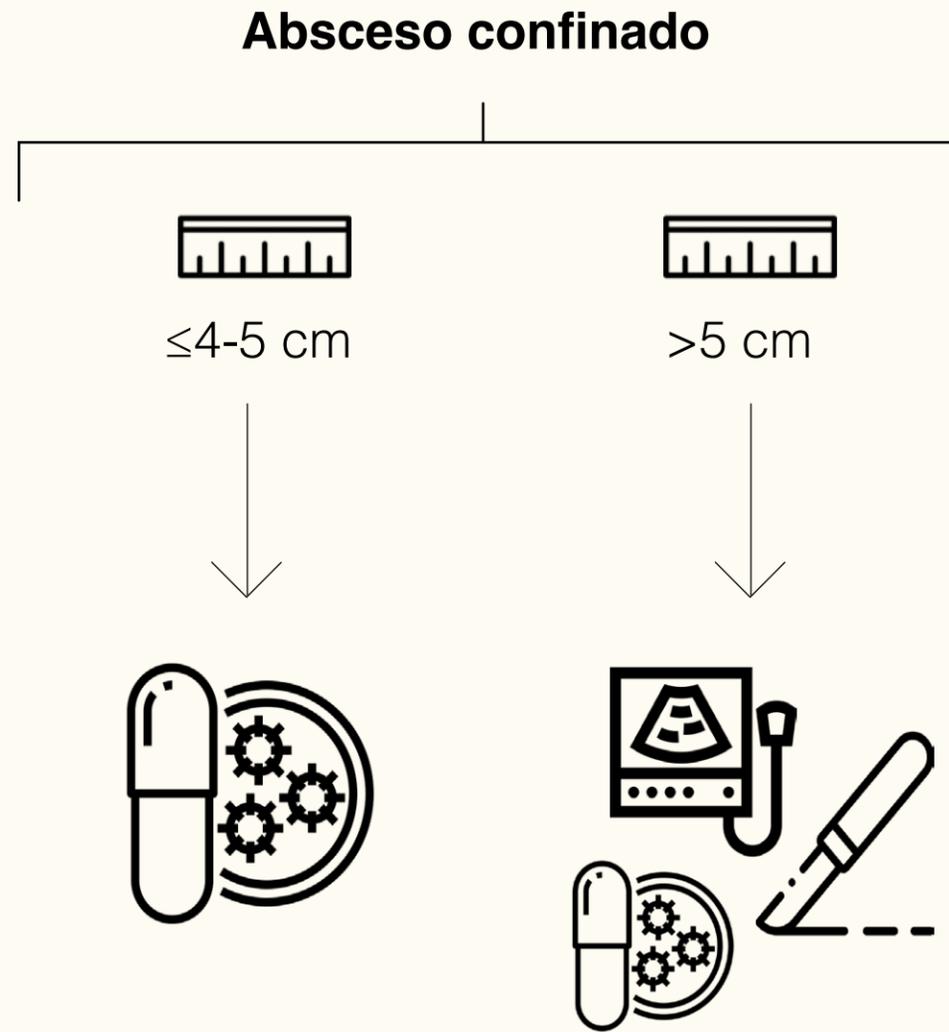
Fuga anastomótica:

20 % Cirujano no experto

6-7 % cirujano experto

Complicada (Hinchey IB-II) *****

Diverticulitis aguda



Gas distal: manejo conservador con vigilancia estricta y continua

Antibioticoterapia dirigida
Control clínico

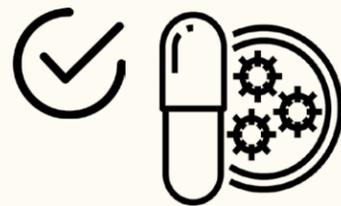
> 45 años
FR* para CCR** =
Control colonoscópico

FR* = Factores de riesgo
CCR** = Cáncer colorrectal

Hinchey IB-II

Complicada (Hinchey III-IV)

Diverticulitis aguda



Antibioticoterapia oportuna (4 días)



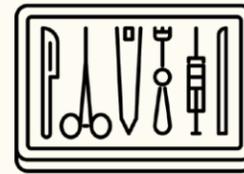
Control paraclínico cada 72 h



Vigilancia y control clínico



Garantizar en todos



Anastomosis primaria con/sin ostomía de protección si las condiciones lo permiten (DIVERTI y LADIES trial)
Laparoscopia si se tiene la experticia y disponibilidad.



Peritonitis generalizada, estado crítico: Hartmann (NE** 2B) o CCD*** (COOL Trial).



LP* seguro, no primera línea.
Control de daños (paciente seleccionado).
Índice Mannheim para peritonitis.

LP* = Lavado peritoneal

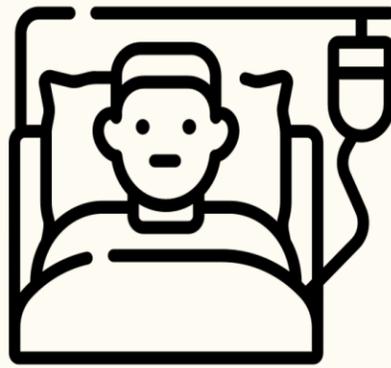
NE** = Nivel de evidencia

CCD*** = Cirugía de control de daños

Hinchey III-IV

Pacientes inmunosuprimidos

Diverticulitis aguda



Individualizar (5 grupos):

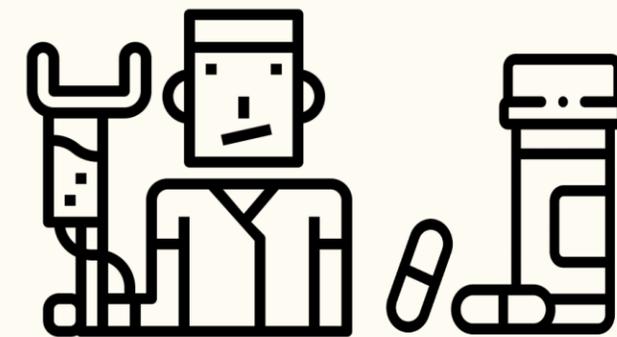
- I: Uso crónico de corticoides
- II: Trasplantados
- III: Enfermedad neoplásica maligna
- IV: Enfermedad renal crónica
- V: Otros tratamientos inmunosupresores



**Alto riesgo de falla
manejo no operatorio**
(Nivel de evidencia 2D)

Alto riesgo diverticulitis complicada

Elevada mortalidad
en manejo quirúrgico



Profilaxis antibiótica: grupo de alto riesgo

Buscar manifestaciones sistémicas.
ABO* Oral = IV**

ABO* = Antibiótico; IV** = Intravenoso

Prevención

Diverticulitis aguda

Disminuir síntomas para prevenir nuevos episodios 



Mesalazina
+ Rifaximina
7 días cada mes

No estadísticamente
significativo



Probióticos

No poseen suficiente
evidencia para uso
rutinario

Intestino delgado y colon

—

Vólvulo del colon

Epidemiología

Vólvulo del colon



Forma más común de vólvulo en el tracto gastrointestinal (50-75 % de las obstrucciones del intestino grueso a nivel mundial).



Edad media de presentación de 57,9 años. Relación Hombres Mujeres 4:1



“Cinturón del vólvulo”: Zonas con incidencia de hasta el 54 % (India, Pakistán, Rusia, Escandinavia, África y Latinoamérica).

Altura

Representa riesgo importante

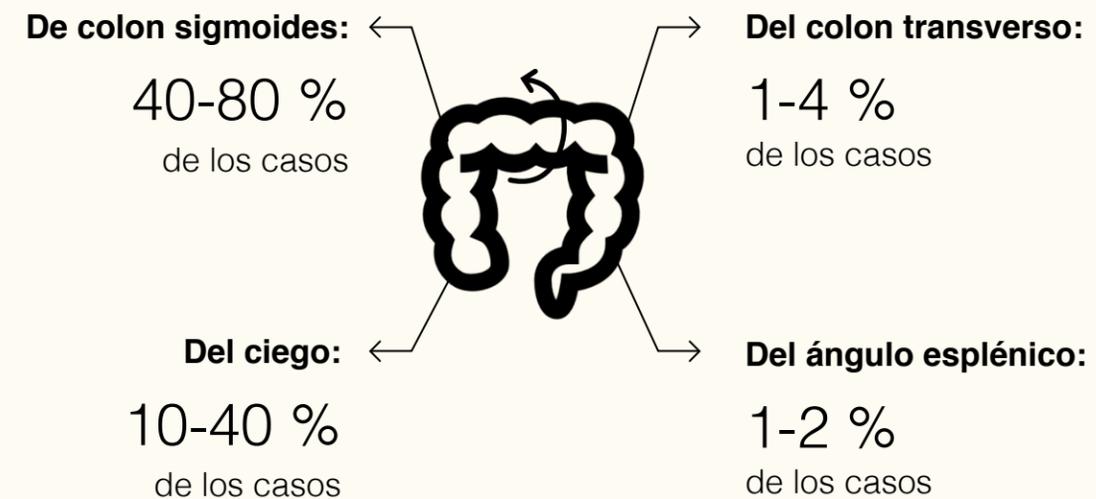


Vólvulo de colon frecuente en zonas con altura >3000 msnm
Ej: Perú



Ocasiona adelgazamiento del mesocolon y endurecimiento en su base

Genera punto pivot para el vólvulo



Fisiopatología

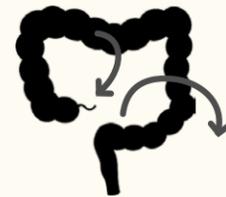
Vólvulo del colon

Formación

Rotación axial de segmento del intestino mayor de 180°.



La rotación ocurre sobre la base del mesenterio.



Exceso materia fecal intraluminal disminuye riesgo de volvulación.

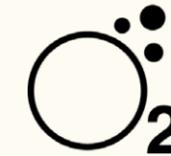


Patología

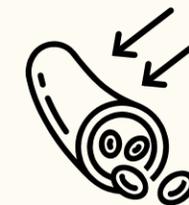
Compromete el flujo sanguíneo del colon.



Isquemia tisular, hipoxia y necrosis, con la subsecuente perforación y peritonitis.



Produce obstrucción y oclusión vascular mesentérica temprana.



Posibilidad doble vólvulo izquierdo y derecho <0,001 %

- Termina generalmente en colectomía total.

Factores de riesgo

Vólvulo del colon



Embarazadas



Consumo alto de fibra

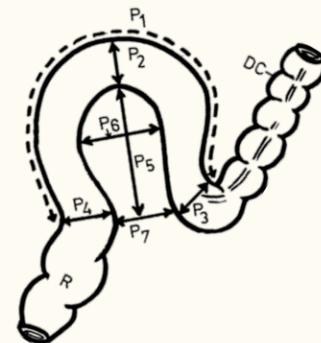


Íleo adinámico



Constipación crónica

Dolicocolon



Enfermedades psiquiátricas



Consumo de neurolépticos



> 70 años



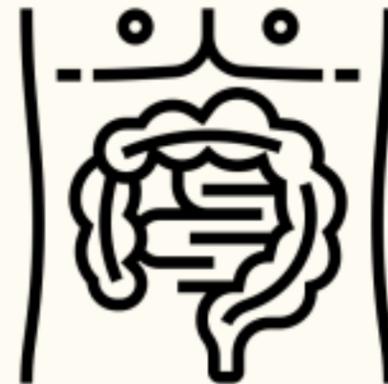
Hiperlaxitud del mesocolon

Implicaciones anatómicas

Vólvulo del colon

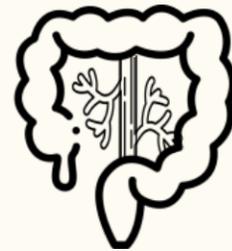
Relaciones anatómicas

Colon ascendente y descendente
retroperitoneales



Colon transverso, sigmoides y ciego
intraperitoneales

Irrigación



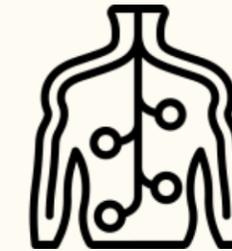
Art mesentérica superior

- Art ileocólica
Colon ascendente proximal
- Art cólica derecha
Colon ascendente
- Art cólica media
Arco marginal o de riolano
Colon transverso

Art mesentérica inferior

- Art cólica izquierda
Colon descendente
Sigmoides

Inervación



Plexo mesentérico superior

Clínica

Vólvulo del colon

Síntomas



- Dolor abdominal generalizado o localizado
- Irritación peritoneal indicador: compromiso vascular



- HVDB



- Náuseas (27,1 %)
- Emesis (20,9 %)



- Ausencia de flatos
- Constipación (39,5 %)

Examen físico



- Distensión abdominal (95 %)
- Sensibilidad localizada (41,9 %)
- Timpanismo marcado

Paraclínicos



- Leucocitosis (95 %)
- PCR y lactato: indicadores de isquemia o necrosis

Imágenes diagnósticas

Vólvulo del colon



Radiografía Sen 69 % Esp 57 %

- Signo del grano de café
- Dilatación intestinal (98 %)
- Ausencia de gas distal (82 %)
- Nivel hidroaéreo único (72-88 %)



Enema de bario

- Precisión del 88 %
- Contraindicado: en perforación o gangrena

TC Sen 80 % Esp 90 %



Signo del remolino (89 %)

- Masa de tejido blando con arquitectura interna



Signo del pico de pájaro

- Asa intestinales aferentes y eferentes terminales en sitio de torsión



Signo del grano de café

- Sensibilidad (100 %)
- Vista axial de un ciego dilatado lleno de aire y líquido

Signo de nudo de torsión oscuro

Vólvulo del colon

Pérdida repentina del realce de la mucosa en el nudo de torsión del vólvulo en TC

Indicador de:

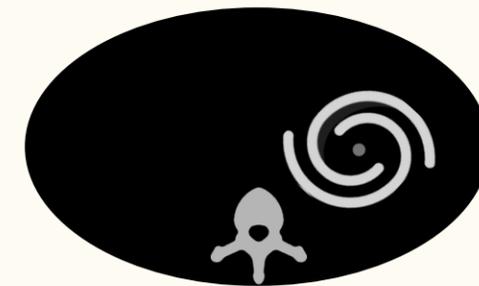
Isquemia y necrosis

Predictor de cirugía de emergencia



Sen: 78 %

Esp: 90 %



OR = 104,40; p = 0,002

Manejo

Vólvulo del colon

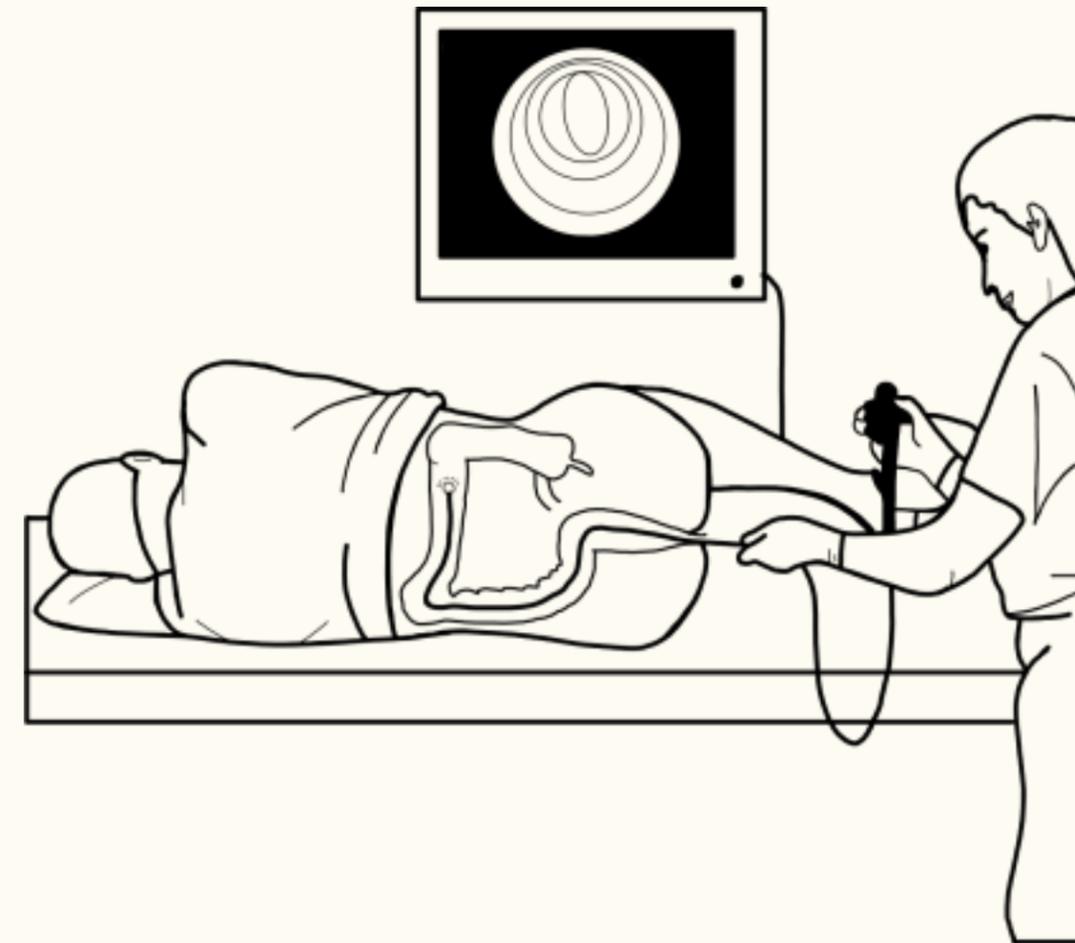
Devolvulacion por colonoscopia

Vólvulo colon derecho y transverso

1. No está indicada

Vólvulo sigmoides

1. Se realiza únicamente si el paciente está estable (sin perforación, sin necrosis, sin isquemia).
2. Es un puente, se realiza para que el colon se descomprima y se desinflame para luego de 3 a 5 días se pueda realizar la resección por laparoscopia + anastomosis.



Manejo

Vólvulo del colon

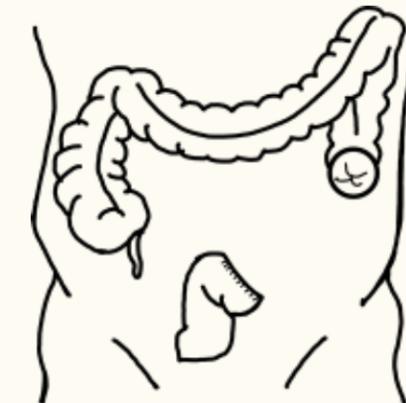
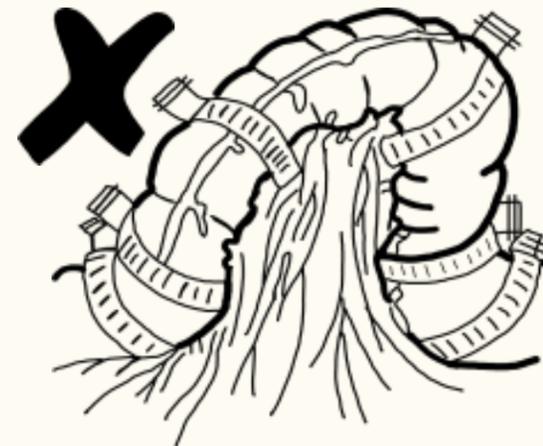
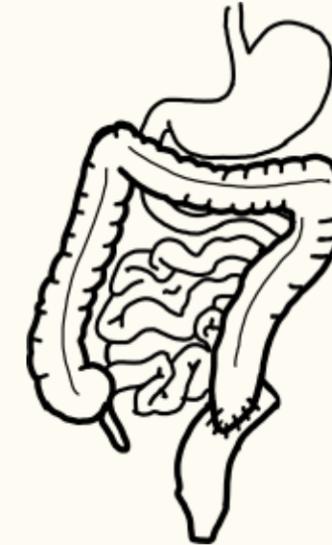
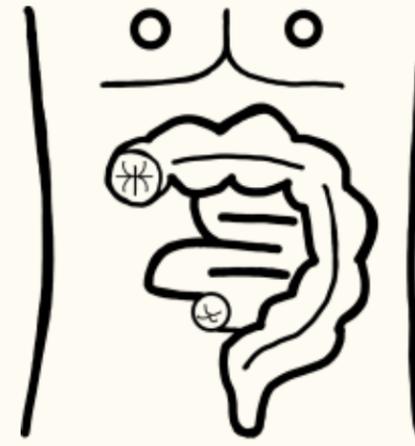
Cirugía urgente

Vólvulo colon derecho

1. Colectomía derecha + ileostomía + fístula mucosa.
2. Anastomosis iliotransverso.
3. Desvolvulación si está hemodinámicamente estable. Siempre se devolvulan por cirugía, nunca por colonoscopia.

Vólvulo sigmoides

1. Hartmann → inmediatamente pacientes no estables o complicados por perforación (peritonitis).
2. Sigmoidectomía + anastomosis primaria latero terminal → La anastomosis depende de la estabilidad del paciente.
3. Colostomía



OJO → Sigmoidopexia → Contraindicado → 100 % riesgo de revolvulación.

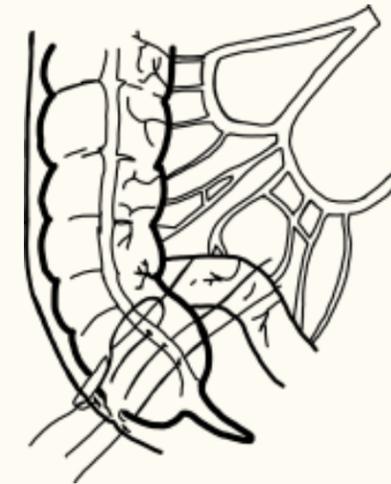
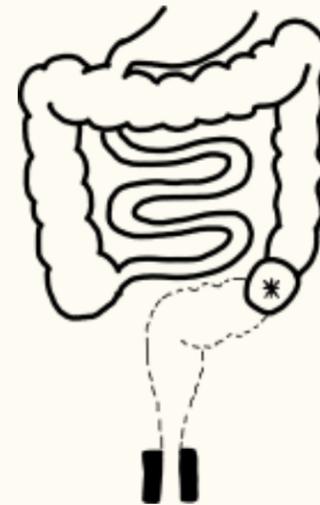
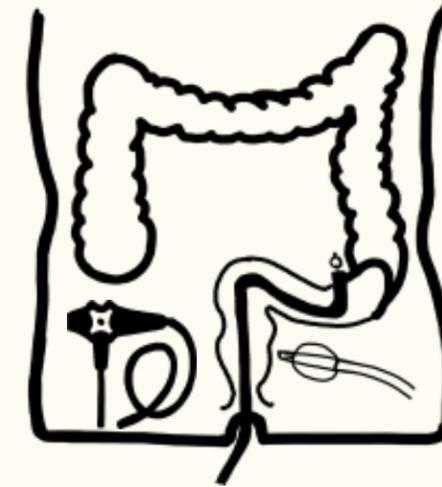
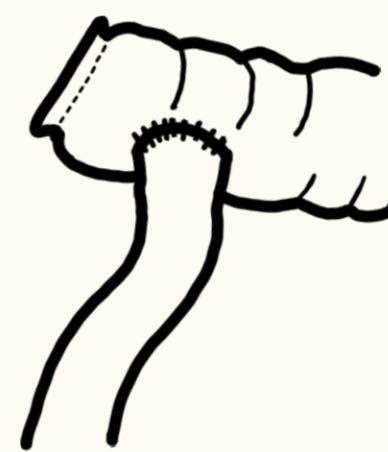
Manejo

Vólvulo del colon

Procedimientos alternos / Pacientes que no pueden soportar una colostomía abierta

**Pacientes que no son para cirugía:
> 65 años con múltiples comorbilidades**

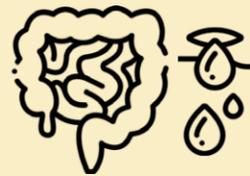
1. Colectomía cutánea endoscópica
2. Mesocoloplastia
3. Devolvulación con sigmoidopexia endoscópica con sujetadores en T.
4. PEC (Percutaneous Endoscopic Colostomy).
Riesgo de perforación
5. Cecopexia
6. Cecostomía



Complicaciones

Vólvulo del colon

1. Perforación durante endoscopia



3 % al 5 %



50% Riesgo **mortalidad** en caso de perforación.

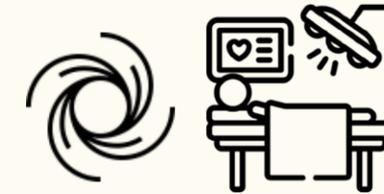
Mortalidad 5 % con Colonoscopia endoscópica percutánea.

2. Isquemia

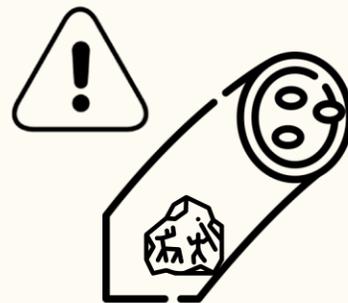
Pacientes con diámetros cecales >10-12 cm (ciego crítico).

Pacientes con una duración de la distensión superior a 6 días.

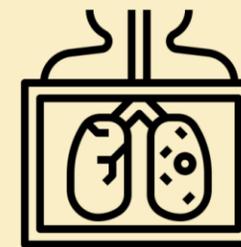
- Requiere manejo quirúrgico.



3. Trombosis venosa profunda



4. Embolia pulmonar



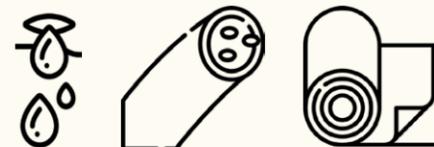
Principios de Halsted

Vólvulo del colon

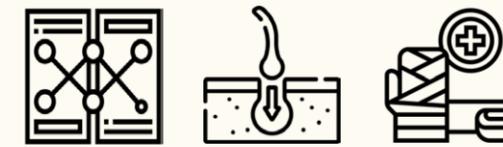
Asepsia y antisepsia



Correcta hemostasia



Cuidado afrontamiento de tejidos



Manejo de tejidos



Mantener volúmenes sanguíneos



Minimizar tensión de los tejidos

No tensión suturas.



Preparación intestinal mecánica y antibiótica oral vs. ninguna preparación para colectomía (MOBILE)

Vólvulo del colon

Estudio aleatorizado



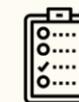
Ensayo multicéntrico



396 pacientes



Experimento ciego



MOBILE

2L polietilenglicol
1L líquido transparente
2g de neomicina VO
2g de metronidazol VO



Protocolo ERAS

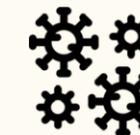
Cefuroxima 1500 mg
+
Metronidazol 500 mg

Infecciones de sitio quirúrgico

(OR 1,65 [95 % CI 0,80 to 3,40], p=0,17)

MOBILE

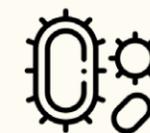
7 %



NPI

11 %

Efectos adversos por uso de ATB



Diarrea
Infecciones → *Clostridium difficile*
Reacciones alérgicas

MOBILE no mostró cambios significativos en la reducción de la mortalidad

Fuga anastomótica

Vólvulo del colon

Factores de riesgo

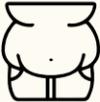


Colectomía con anastomosis primaria vs. Hartmann

Vólvulo del colon

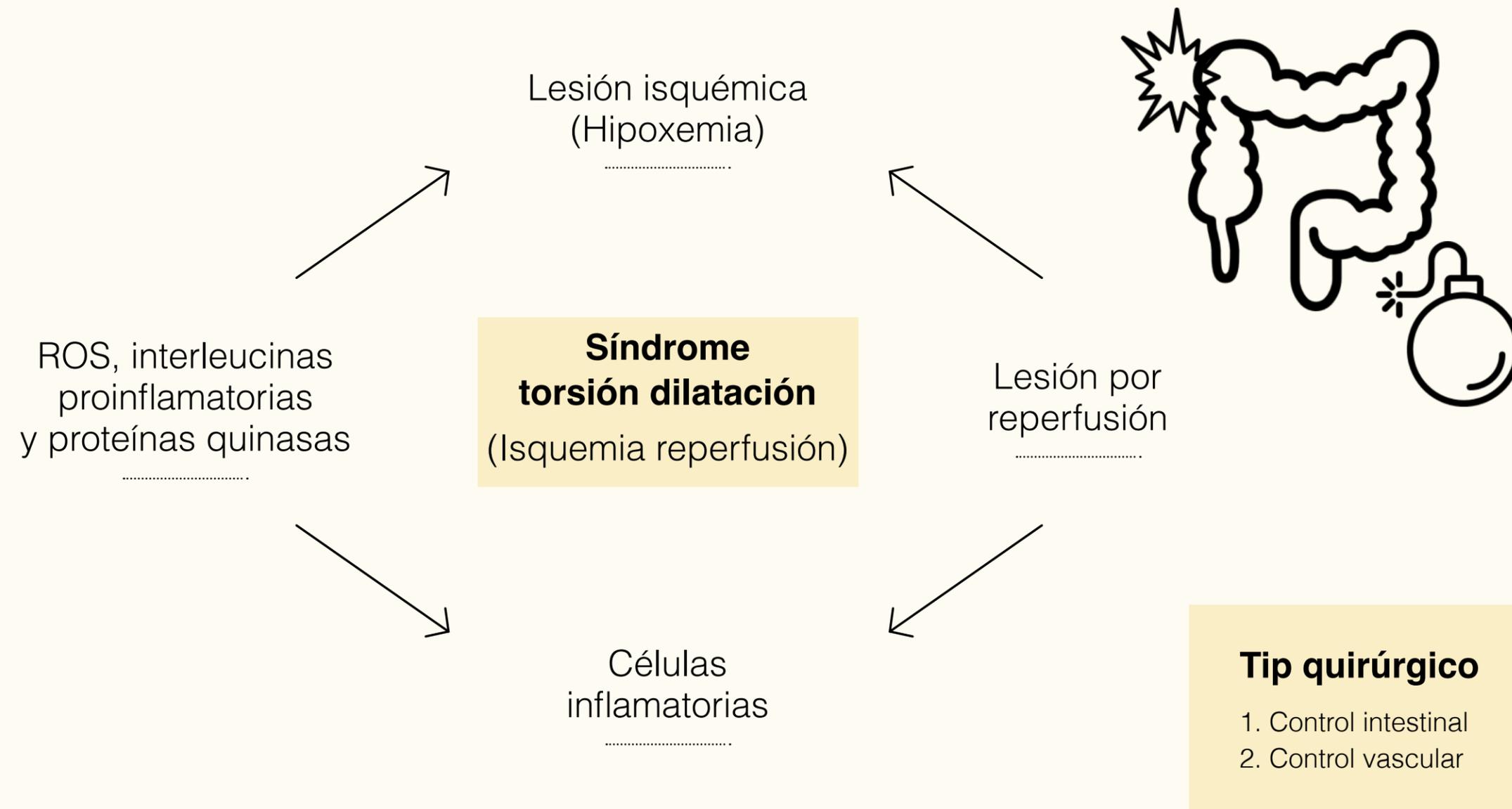
Antes de pareamiento
por puntaje de propensión

Después de pareamiento
por puntaje de propensión

	Colectomía (n=1813)	Hartmann (n=483)		Colectomía (n=232)	Hartmann (n=232)
 Edad	66	74	 Edad	66	74
 Morbilidad general	35,7	48,7	 Morbilidad general	53	53,9
 Morbilidad grave	21,5	32,7	 Morbilidad grave	36,6	40,1
Mortalidad	3,6	10,1	Mortalidad	10,8	12,1

Síndrome torsión dilatación

Vólvulo del colon



Intestino delgado y colon

—

Absceso del psoas

Epidemiología

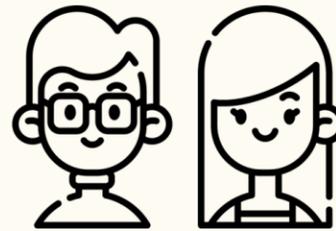
Absceso del psoas

Pacientes pediátricos



Edad

> jóvenes



Género

> prevalencia
en hombres



Abscesos primarios



Anatomía quirúrgica: músculo del psoas

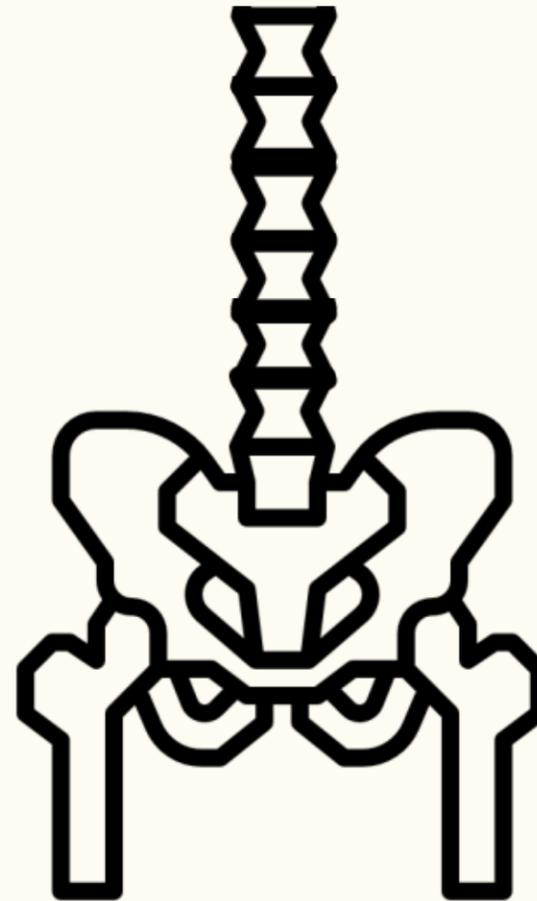
Absceso del psoas

Localización

- Región lumbar. Borde de pelvis menor.
- Surge de los bordes laterales de T12 a las vértebras L5.

Recorrido del psoas

- Pasa por debajo del ligamento inguinal y por delante de la cápsula de la articulación de la cadera y termina en un tendón insertándose en el trocánter menor del fémur.



Inervación

- Ramas L2, L3 y L4.

Estructuras adyacentes

- Colon sigmoide
- Apéndice
- Yeyuno
- Uréteres
- Aorta abdominal
- Riñones
- Páncreas
- Cuerpos vertebrales
- Ganglios linfáticos ilíacos

Patogénesis

Absceso del psoas

Primario



Diseminación

- Hematógena
- Fuente de infección oculta

Factores de riesgo



Diabetes mellitus

Abuso de drogas intravenosa



Síndrome de Inmuno-deficiencia adquirida (SIDA)



Falla renal



Trauma y formación de hematoma

Anestesia epidural



Mortalidad

2,4 %

Secundario



Diseminación

De una estructura cercana como, esquelética, gastrointestinal, genitourinaria, piel, tejidos blandos.



Origen óseo

34,4 %

- Espondilitis
- Artritis séptica
- Osteomielitis pélvica



Origen intraabdominal

32,8 %

- Perforación intestinal
- Fístula entérica
- Enfermedad de Crohn
- Diverticulitis
- Pancreatitis necrotizante
- Apendicitis



Origen genitourinario

23,4 %

- Pielonefritis
- Absceso renal



Mortalidad

19 %

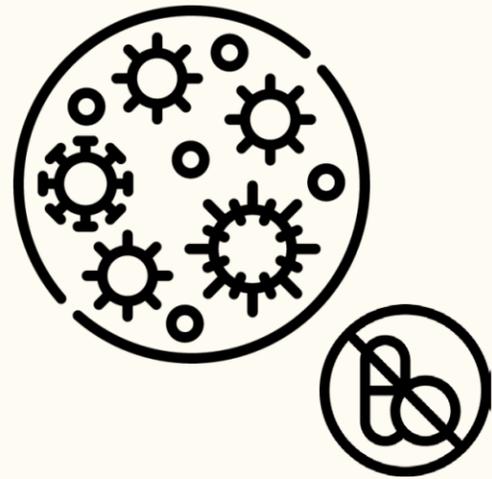
Vértebra, cadera, tracto gastrointestinal, aorta, tracto genitourinario, otros (páncreas, región inguinal o lumbar).

Microbiología

Absceso del psoas

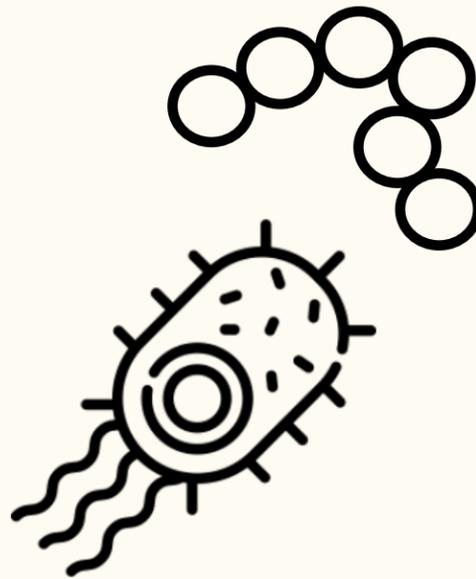
Abscesos primarios

Staphylococcus aureus
meticilino resistente 88 %



Abscesos secundarios

- Estreptococos 4,9 %
- *E. coli* 2,8 %



Otros

- Proteus
- Pasteurella multocida
- bacteroides
- clostridium
- Yersinia enterocolitica
- klebsiella
- Salmonella
- Mycobacterium kansasii y xenopi



Signos y síntomas

Absceso del psoas

Dolor → 90 %



Lumbar
en flancos



Abdominal



Con o sin radiación
hacia la cadera y/o
porción posterior
del muslo

Fiebre → 75 %



Anorexia



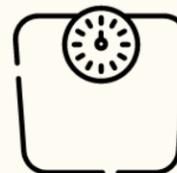
Masa inguinal



Limitación en la marcha

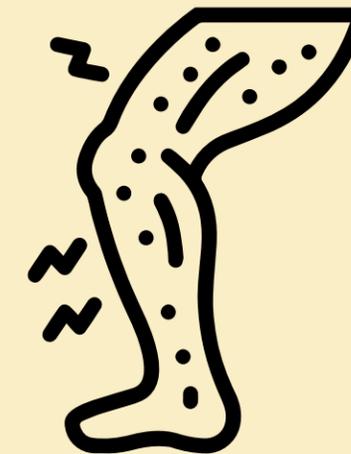


Pérdida de peso



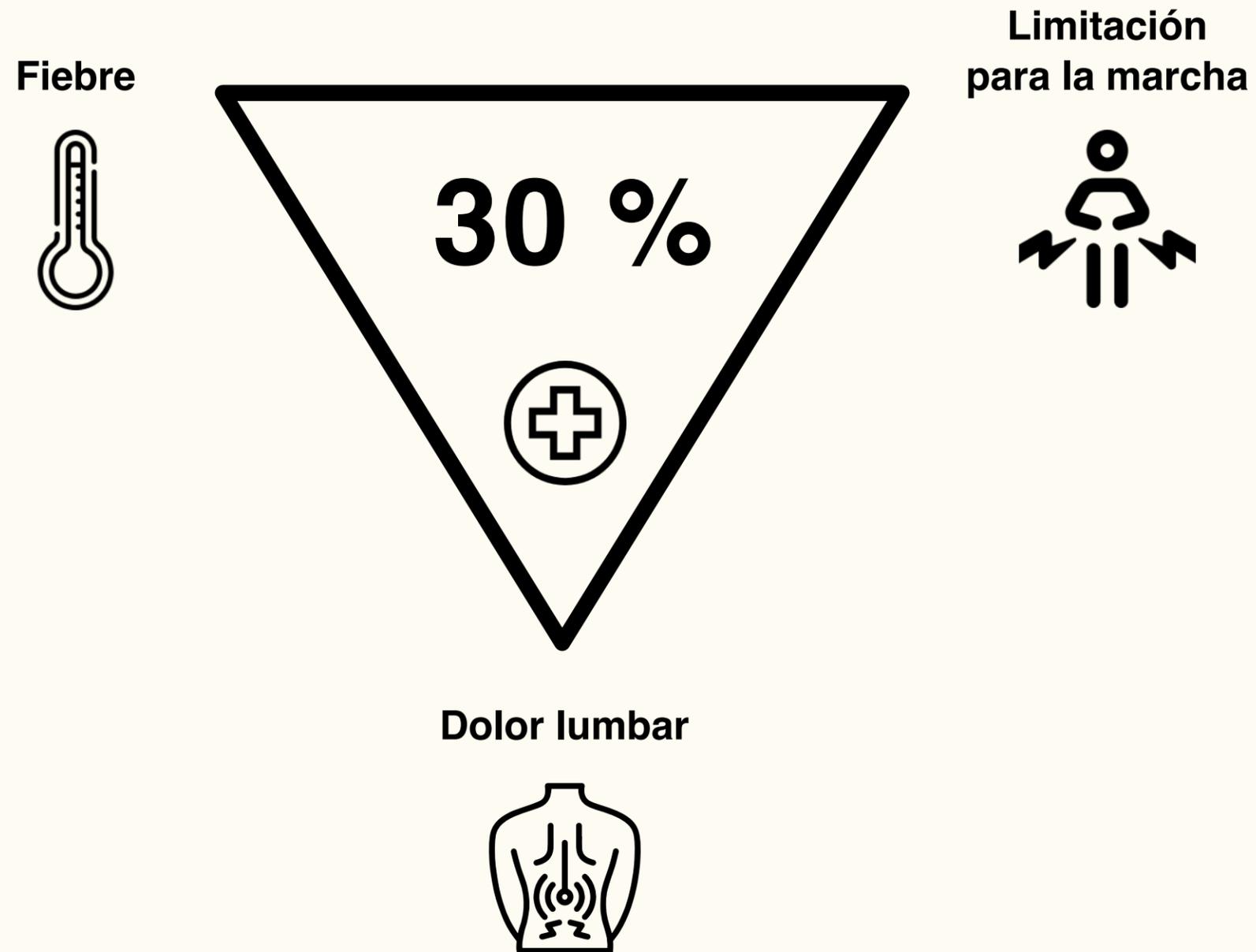
Signo del psoas

Dolor a la
extensión de la
extremidad inferior



Triada clínica

Absceso del psoas



Cultivo e histopatología

Absceso del psoas



Dx del absceso del psoas confirmado



Muestra de absceso



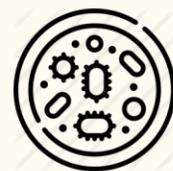
Iniciar terapia antimicrobiana



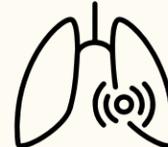
Hemocultivos



Laboratorio de microbiología



Tinción Gram y cultivo bacteriano



Sospecha de tuberculosis / tinción Gram negativa



Frotis de bacilos ácido resistentes (BAAR) y cultivo de bacterias

Laboratorio

Absceso del psoas

Hemograma

Leucocitosis con desviación a la izquierda



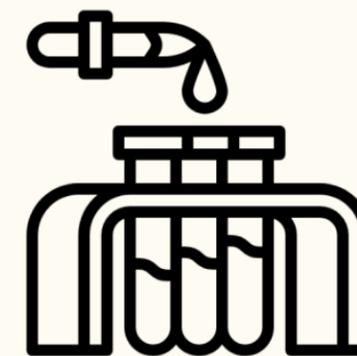
Velocidad de sedimentación globular

Elevada



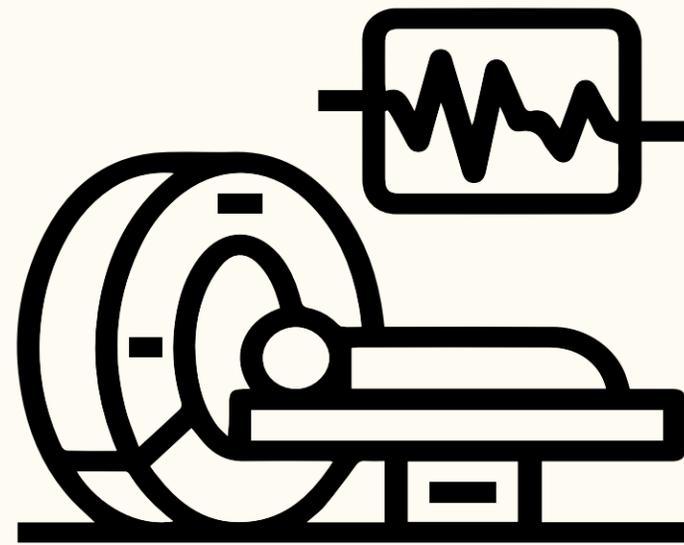
Proteína c reactiva

Elevada



Tomografía computarizada

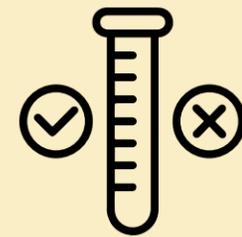
Absceso del psoas



Sensibilidad
100 %

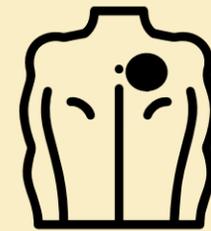


Especificidad
77 %



Características

- Puede dar un falso negativo en los casos en que el absceso no contiene aire o tiene una atenuación baja.
- Principal ventaja: tratamiento



Hallazgos imagenológicos

Lesión hipodensa focal, infiltración de la grasa circundante y un nivel de gas o hidroaéreo dentro del músculo.

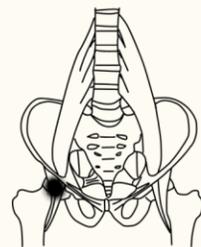
Dx diferenciales

Absceso del psoas



Hematoma del músculo psoas

manifestaciones clínicas similares (dolor lumbar o en flanco y fiebre).



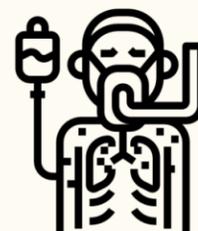
Bursitis iliopsoas

- Artritis reumatoidea y traumatismos
- Diagnóstico: imágenes del músculo psoas normales y presencia de dolor localizado en la cadera



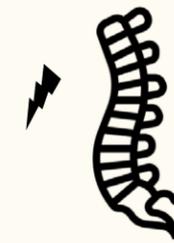
Apendicitis retrocecal

- Signo del psoas
- Suelen tener dolor en la bolsa retrovesical durante un examen rectal, mientras que aquellos con absceso del psoas no.



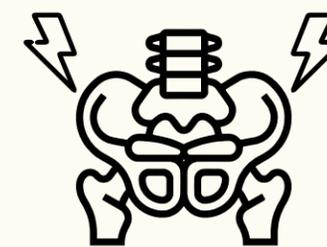
Enfermedad metastásica

- Carcinoma poco diferenciado
- Adenocarcinoma mucinoso



Otras patologías

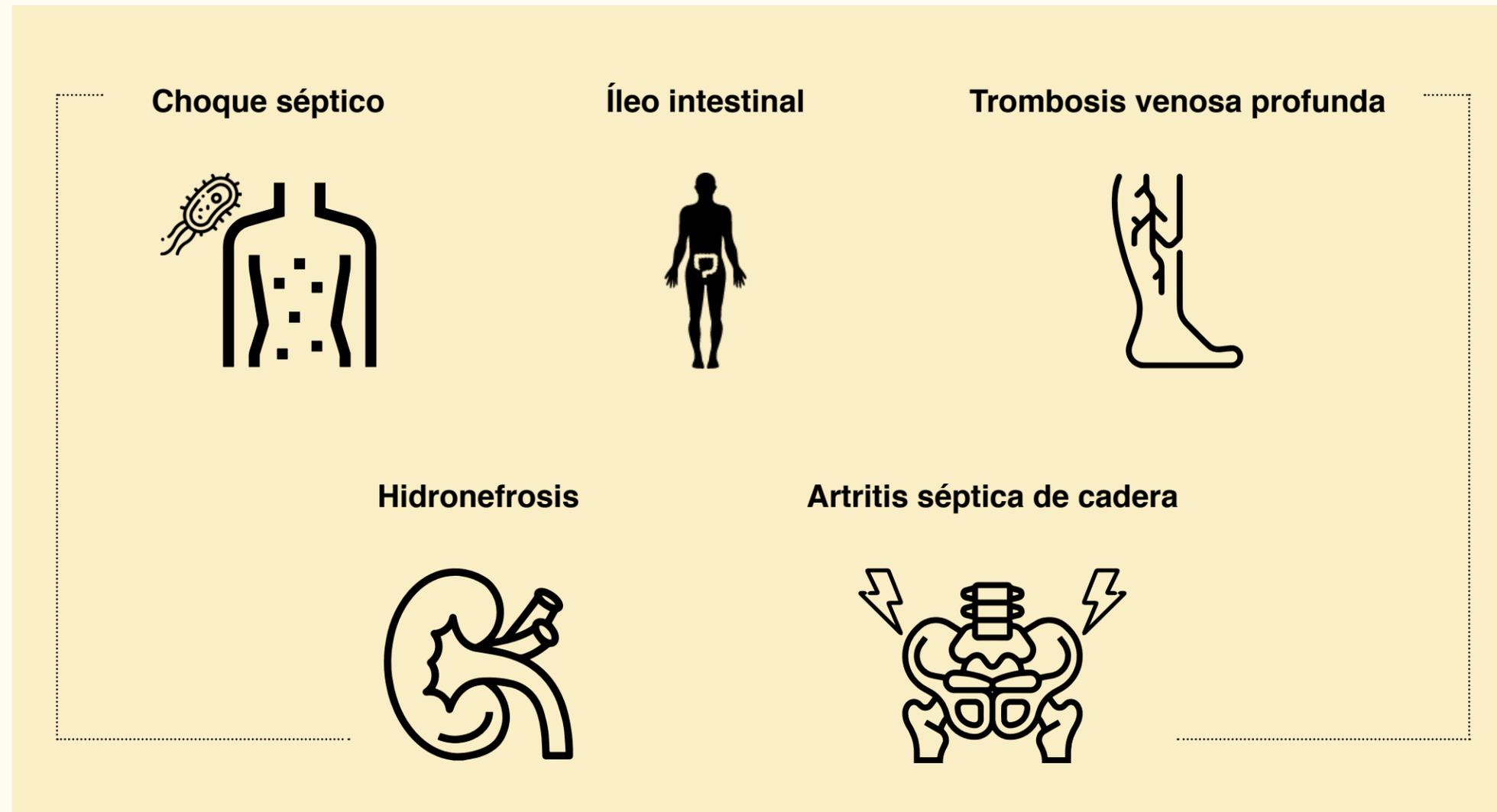
- Pseudoabsceso del psoas por depósito de pirofosfato de calcio.
- Fragmentos de disco herniados.



Artritis séptica de cadera

Complicaciones

Absceso del psoas



Manejo no quirúrgico

Absceso del psoas

Drenaje percutáneo

Se realiza cuando



Absceso mayor de 3 cm

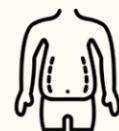
En recurrencias complicadas



Por ecografía o por tomografía computarizada.



En un estudio, esta técnica tuvo un 90 % de éxito.



Después de la aspiración con aguja, se puede colocar un catéter en espiral *in situ* para permitir un mayor drenaje.



Antibiótico

Se realiza cuando



Absceso menor de 3 cm

Absceso de tipo primario → Antibiótico estafilocócico.

Absceso de tipo secundario → Clindamicina, penicilina antiestafilocócica y un aminoglucósido.



Cuando no se sabe el dx microbiano:

- Actividad contra *S. aureus* y organismos entéricos.



Duración: 3 a 6 semanas después de un drenaje adecuado.

Manejo no quirúrgico

Absceso del psoas

Indicaciones

- Absceso multiloculado
- Afectación de una estructura adyacente
- Falla del drenaje percutáneo

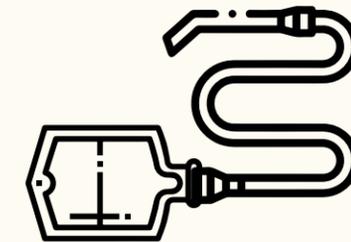


Drenaje quirúrgico laparoscópico

ventajas:

- Capacidad de descomponer las loculaciones.
- Rápida recuperación postoperatoria.

Drenaje abierto



se realiza cuando:

- Absceso de psoas multiloculado.
- Absceso secundario a una enfermedad intestinal.
- Absceso de psoas con un organismo formador de gas.

Intestino delgado y colon

—

Melanoma

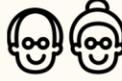
Epidemiología

Melanoma

Mundial

-  De los 20 > comunes
-  Europa oriental > incidencia
-  Cáncer > común en E.U.
-  > entre los 55-64 años
-  >  X 1,5
-  Caucásicos > afroamericanos > hispanos
-  Supervivencia a 5 años: 9 %
-  75 % de muertes por cáncer de piel

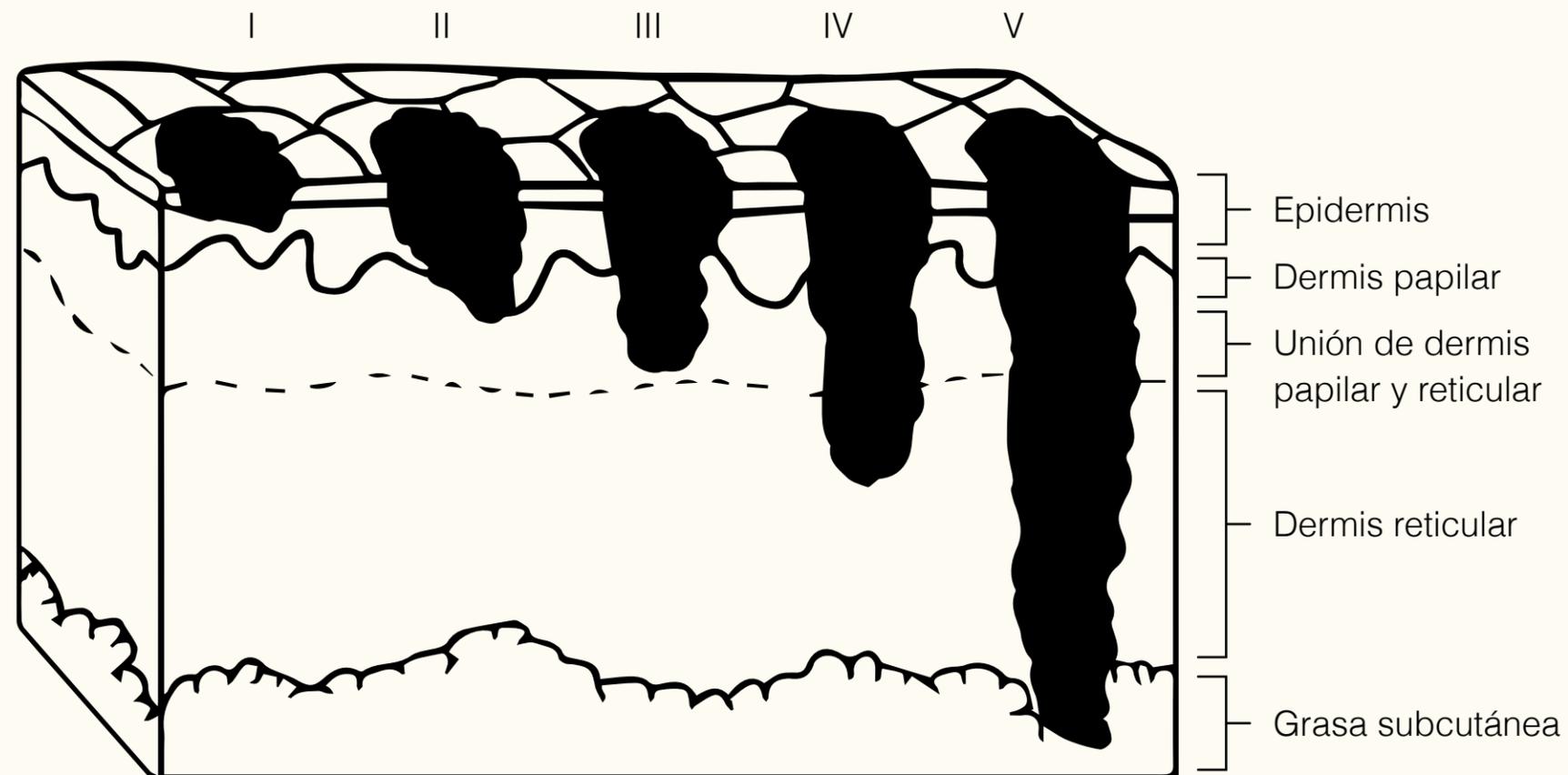
Colombia

-  > mortalidad
-  > incidencia
-  +75 años
-  >  (53, 4%)
-  Estratos SE I, II, III
-  Localización: Bogotá

Implicaciones anatómicas

Melanoma

CLARK - Nivel de profundidad anatómica



Patología genética

Melanoma



Gen o Proteína	Función	Cambios en el melanoma
CDKN2A	Regulador de proliferación celular	Mutaciones de la línea germinal en algunos melanomas familiares
CDK4	Promotor de la proliferación celular	Mutaciones en la línea germinal, permiten el paso sin control G1/S, que conduce a la proliferación celular descontrolada y al crecimiento del tumor
N-RAS-BRAF	Oncogen	Mutaciones somáticas. Estimula constantemente la proliferación y la senescencia celular
MITF	Influye en el desarrollo y la supervivencia de los melanocitos y actúa como un factor de transcripción	Mutación somática Aumenta la expresión de Bcl-2, inhibiendo la apoptosis

Patología genética

Melanoma



Gen o proteína	Función	Cambios en el melanoma
PTEN	Supresor de tumor, suprime a PI3K	Delección esporádica. Activándose PI3K, que lleva a la proliferación celular
c-KIT	Proto-oncogén El objetivo es la transcripción MITF	Mutaciones oncogénicas y/o aumentos de las copias de KIT
Bcl-2 / Bcl-XL	Antiapoptóticos	Aumento de la expresión
Bax / Bim	Pro-apoptóticos	Su expresión está disminuida

Inmunopatología

Melanoma

Gen o proteína	Función	Cambios en el melanoma	Resultados
HLA I	Presentación de antígenos a los linfocitos T	Pérdida de HLA I en la superficie de las células tumorales	Presentación antigénica deficiente
B7	Coestimulación	Ausencia de B7	Anergia de los linfocitos y tolerancia inmunológica
PD-L1/B7-H1	Actúan sobre las células T regulando su activación y diferenciación	Expresados en las células del melanoma	Apoptosis de linfocitos T, media la inhibición de la respuesta de los linfocitos T
ICAM-1	Molécula intracelular de adherencia	Puede estar expresado en mayor o menor proporción en el melanoma	Se correlaciona directamente con el estadio tumoral e inversamente con la supervivencia en los estadios II y III
Linfocitos CD8+	Células citotóxicas Inmunidad adaptativa	Incapaces de liberar perforinas y otras enzimas líticas	Escape tumoral a la respuesta inmune
Macrófagos	Fagocitar Inmunidad innata	Todos los melanomas contienen menos del 10 % de macrófagos	Metástasis

Inmunopatología

Melanoma

Gen o proteína	Función	Cambios en el melanoma	Resultados
MCP-1	Proteína quimiotáctica de monocitos	Secretada en poca cantidad	Formación tumoral por la poca filtración de macrófagos
MIF	Inhibe la migración de macrófagos. Modula respuesta inmune.	Expresión mayor	Mantiene un microambiente de privilegio inmune de las células tumorales
MIA	Proteína que interactúa con las proteínas de matriz extracelular	Producida por las células del melanoma	Facilita la progresión del tumor y el desarrollo de metástasis
Células dendríticas	Presentadoras de antígenos	No expresan adecuadamente las moléculas coestimuladoras	Perfil tolerogénico y una regulación baja de los linfocitos T
Perfil de citocinas TGF B, IL-6, IL-8, IL-10, IDO	Citocinas inmunoinhibitorias	Producidas por las células melanocíticas	Promueve un ambiente localmente inmunosupresor para crecimiento y progresión
Células NK	papel contra células tumorales por medio de perforinas y producción de IFN gamma	Las células del melanoma tienen una expresión aumentada de HLA-G	Inhibición de actividad de células NK

Factores de riesgo

Melanoma

Modificables



Cámaras de bronceo



Exposición UV



Medicamentos

- Antihipertensivos (bloqueadores de canales de calcio y beta-bloqueadores)
- Sildenafil
- Metotrexate

No modificables



Antecedente personal de melanoma



Antecedente familiar



Inmunosupresión



Múltiples nevus atípicos



Síndromes genéticos: Wiskott- Aldrich o xeroderma pigmentosa



Pelo rojo o claro, tez clara y ojos claros



Jóvenes (25-40) Mayores (> 75)



> 20 nevus típicos en extremidades o
> 50 en todo el cuerpo

Diagnóstico

Melanoma

1 Examen físico (dermatoscopia)

- A → Asimetría
- B → Bordes
- C → Color
- D → Diámetro
- E → Evolución

2 ¿Sospecha?

- Excisional
-  → Incisional
- Biopsia → Sacabocados
- Afeitado

¿Resultado de malignidad? Repetir biopsia

4 Imágenes multispectrales

- MelaFind
- SIAscope

5 Biomarcadores / IHC

-  Melanocíticos: MelanA/ MART-1, HMB45
-  Proliferativos: Ki-67 PHH3
-  LDH

Clasificación

Melanoma

AJCC/ TNM staging

Categoría T



Tis: no puede ser evaluado

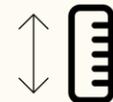
T1: Invade en profundidad <1 mm con o sin ulceración

T1a: Invade en profundidad menos de 0,8 mm sin ulceración 

T1b: Invade en profundidad de 0,8 mm a 1 mm con o sin ulceración

T2: Invade entre 1 y 2 mm 

T2a: Invade entre 1 y 2 mm sin ulceración



T2b: Invade entre 1 y 2 mm con ulceración

T3: Invade entre 2 y 4 mm

T3a: Invade entre 2 y 4 mm sin ulceración

T3b: Invade entre 2 y 4 mm con ulceración

T4: Invade > 4 mm



T3a: Invade entre 2 y 4 mm sin ulceración

T3b: Invade entre 2 y 4 mm con ulceración

Clasificación

Melanoma

AJCC/ TNM staging

Categoría N



N0: No metástasis en ganglios linfáticos regionales.

N1: Afectación de un ganglio y/o lesiones satélites.

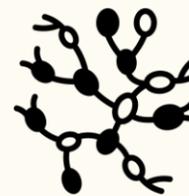


N1a: Un ganglio detectado por biopsia.



N1b: Un ganglio detectado por clínica.

N1c: No hay metástasis en ganglios linfáticos regionales pero si en ganglio satélite.



N2: Hay afectación de 2-3 ganglios y/o lesiones satélites.



N2a: Detectado por biopsia.



N2b: Al menos 1 detectado por clínica.

N2c: No hay metástasis en ganglios linfáticos regionales pero si en ganglio satélite.

N3: Afectación de <4 ganglios y/o lesiones satélites.



N3a: Detectados por biopsia.



N3b: Al menos 1 diagnosticado por clínica.

N3c: No metástasis en ganglios linfáticos regionales pero si en ganglio satélite.

Clasificación

Melanoma

AJCC/ TNM staging

Categoría M



M0: No metástasis a distancia

M1: Metástasis a distancia



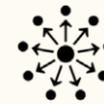
M1a: Metástasis a distancia a piel, tejidos blandos y/o músculo

**LDH normal*



M1b: Metástasis a distancia a pulmón con y sin los sitios de M1a

**LDH elevada o normal*



M1c: Metástasis a distancia en sitios distintos a los anteriores excluyendo SNC

**LDH elevada o normal*



M1d: Metástasis a distancia en SNC y otros órganos de la clasificación M1a, M1b y M1c

**LDH elevada o normal*

Clasificación

Melanoma

Clasificación de Breslow



Clasificación de Clark

Supervivencia a 5 años

<0,76 mm	95-100 %	85-90 %	I: <i>in situ</i>
0,76 – 1,49 mm	80-90 %	75 %	II: dermis papilar
1,50 – 2,49 mm	60-70 %	58 %	III: dermis papilar- reticular
2,5 – 3,99 mm	50-60 %	46 %	IV: dermis reticular
>3,99 mm	20-30 %	25 %	V: subcutáneo

Clasificación

Melanoma

Extensión superficial

- ↑ Más común
- ☞ Crecimiento radial
- ☝ Expansión vertical
- Bordes irregulares
- Coloración heterogénea

70 %

Nodular

- ↕ Crecimiento vertical y polipoide
- Superficie lisa
- Color azul o negro

15 %

Lentigo maligno

- 👤 Pacientes mayores
- 👤 Comienza como mácula
- 🕒 Oscurecimiento progresivo
- Asimétrico
- ↕ Crecimiento vertical

10 %

Acral lentiginoso

- 👤 Palma, planta de pie, sublingual
- ☠ Muy agresivo
- 👤 Afroamericanos

< 4 %

Manejo

Melanoma



Estadio 0 “*in situ*”

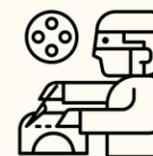
Amplia escisión



Estadio I - III

< 0,75 mm de grosor: escisión amplia

0,76 a 1 mm de grosor: escisión amplia + biopsia de ganglio linfático centinela



Estadio IV

Extirpación quirúrgica del melanoma (si la propagación es limitada)

Quimioterapia



Biopsia de ganglio linfático centinela

(-)

- Observación o un ensayo clínico

(+)

- Parotidectomía
- Disección del cuello
- Ensayo clínico
- Terapia con interferón alfa

Manejo

Melanoma



Márgenes de resección recomendados

Espesor del tumor	Márgenes clínicos
<i>In Situ</i>	0,5 cm
< 1,0 mm	1,0 cm
1,01 mm - 2 mm	1 - 2 cm
2,01 mm - 4 mm	2,0 cm
> 4 mm	2,0 cm

Manejo

Melanoma



Recomendaciones para biopsia de ganglio centinela basados en las pautas de la Red Nacional Integral de Cáncer (RNIC)

Grueso de melanoma (mm)	Recomendaciones según pautas (RNIC)
<i>In situ</i>	No es recomendado
< 0,76	No es recomendado
0,76 - 1,0	Considerado
0,76 - 1,0	Discutido y ofrecido
> 1,0 - 4,0	Discutido y ofrecido

Terapia biológica

Melanoma

Recomendada en casos de melanoma avanzado o metastásico

A. Inmunoterapia

-  IL- 2 (Aldesleukin)
-  CTLA-4 (Ipilimumab)
-  PD-1
 - Nivolumab
 - Pembrolizumab
-  TLR (Imiquimod)
- ACT
-  Terapia viral oncolítica
 - Imlygic
 - melanoma inoperable

B. Terapia dirigida

-  Inhibidores BRAF
 - Vemurafenib
 - Dabrafenib
-  Inhibidores de Tirosin Kinasa
 - Imatinib
 - Nilotinib
-  Inhibidores MEK
En investigación: CDKA, CDK6, PTEN, GNAQ / GNA11

C. Modificaciones epigenéticas

-  Hipometilación de ADN
- Hipermetilación de ADN
-  Modificación de histonas
 - Acetilaciones
 - Metilaciones
 - Fosforilaciones
-  Modificaciones post translacionales

Quimioterapia

Melanoma

Indicado cuando no hay éxito con remoción quirúrgica y/o terapias dirigidas

A. Único agente



Agentes alquilantes

- **Dacarbazina**
- Temozolamida



Antimicrotubulares

- Vindesina
- Vinblastina
- Taxanes



Derivados de platino

- Cisplatino
- Carboplatino

B. Agentes combinados

BOLD

Bleomicina
Dacarbazina
Lomustina
Vincristina
Dacarbazina

CVD

Vinblastina
Cisplatino
Dacarbazina

Régimen de
Darmouth

Dacarbazina
Cisplatino
Carmustina
Tamoxifen

**No han demostrado mayor eficacia que dacarbazina como único agente*

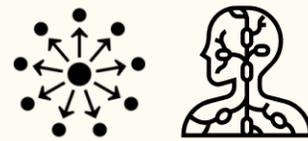
Quimioterapia

Melanoma

Perfusión aislada de extremidad

1 Indicación

Metástasis en tránsito



2 Beneficios

↑ Dosis medicamento a nivel local

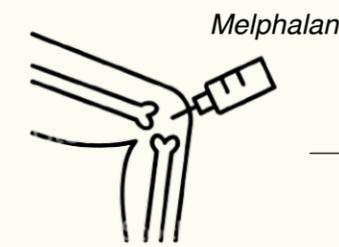
↓ Riesgo toxicidad sistémica

3 Procedimiento



1

Fase de demolición quirúrgica



2

Fase de perfusión



3

Fase reconstructiva

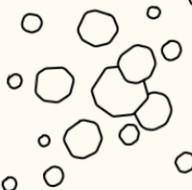
Complicaciones

Melanoma

Infiltrado inflamatorio

-  Bordea la fase de crecimiento vertical del melanoma
-  Infiltra todo el componente invasivo del tumor
-  Rodea el margen profundo de la fase vertical

Microsatelitosis

-  Nido discontinuo de células tumorales metastásicas > 0,05 mm
- Separadas del componente invasivo del tumor por dermis normal

Invasión vascular

- Formación de nuevos microvasos en la dermis
-  En base del melanoma invasivo
- Presente en melanomas con grosor > 1,5 mm
-  Patrones de vascularidad tumoral: ausente, disperso, moderado, prominente

Neurotropismo

Infiltración neoplásica de las fibras nerviosas



Intestino delgado y colon

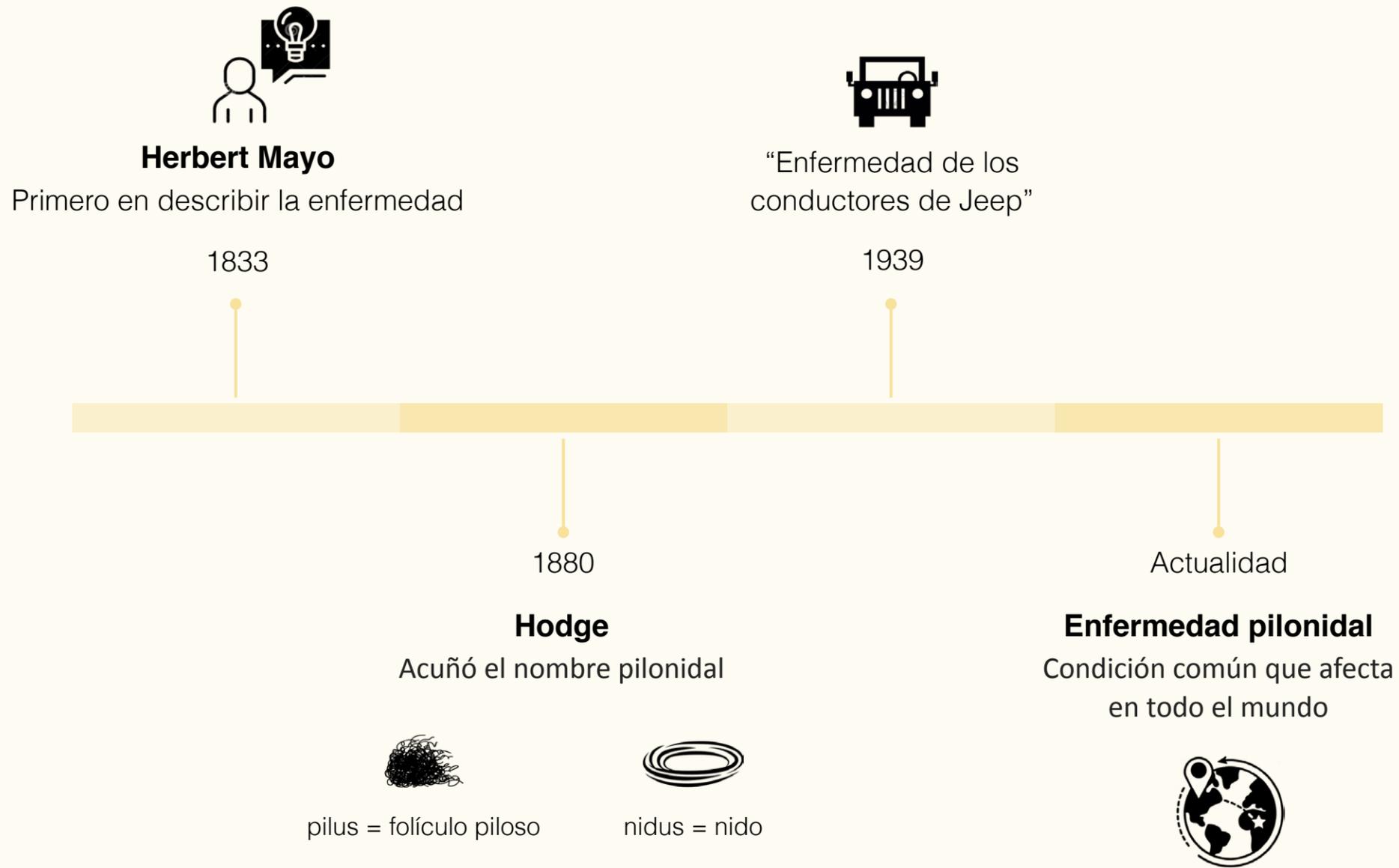
—

Quieste pilonidal



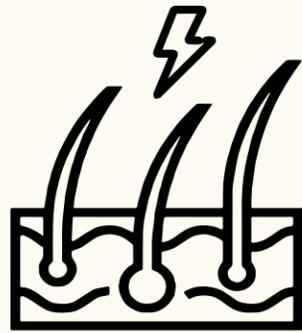
Historia

Quiste pilonidal



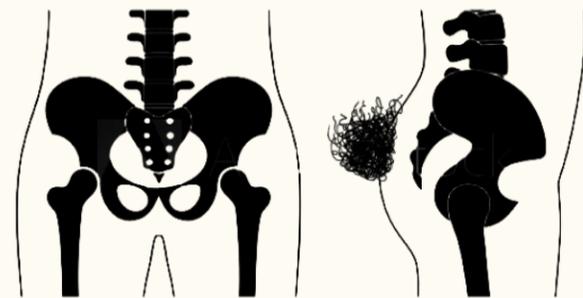
Historia

Quiste pilonidal

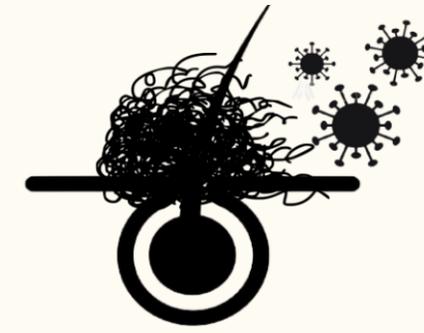
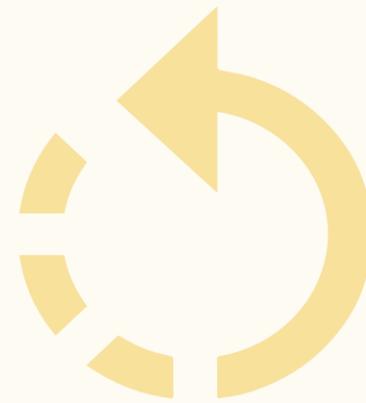


Reacción inflamatoria

Atrapamiento de folículo piloso dentro de la hendidura glútea

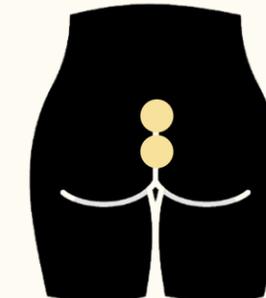


Folículo piloso penetra en la piel desde el promontorio hasta el cóccix



El folículo piloso: nido de infección

Red cavitaria inflamada



Crea senos pilonidales en la línea media de la hendidura glútea

Epidemiología

Quiste pilonidal



Incidencia: 26 x 100 000

Relación hombre mujer 2:1

Edad



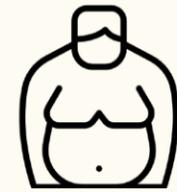
Mujeres 19 años

Hombres 21 años

Enfermedad adquirida

Factores de riesgo

Quiste pilonidal



Obesidad



**Hendiduras
glúteas profundas**



Mala higiene



Hirsutismo local



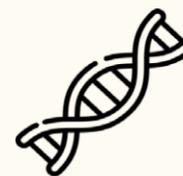
Diaforesis



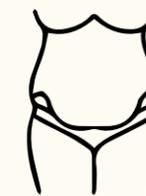
Sedentarismo



Traumatismo local



**Pubertad con
disposición familiar**



Sobrepeso

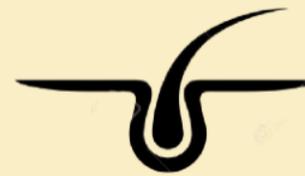
Patogénesis

Quiste pilonidal

Teoría adquirida



Infección pilonidal sacrococcígea



Folículo piloso: eritema - edema

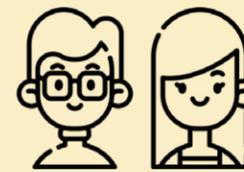


Desarrollo absceso (folículo piloso: invasor secundario)

Teoría congénita



Identificación restos celulares epidérmicos poscoccígeos



Tendencia familiar a la enfermedad pilonidal en la adolescencia



Infección puede conducir a meningitis

Clínica

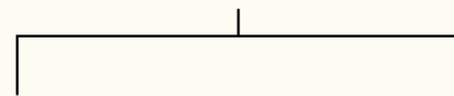
Quiste pilonidal



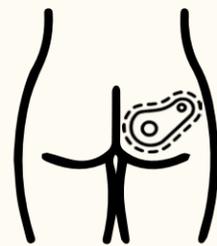
Diagnóstico

Quiste pilonidal

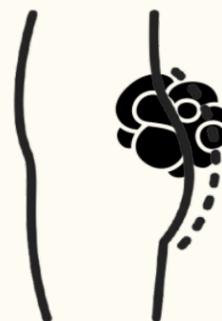
Contexto agudo



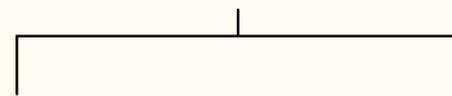
Celulitis



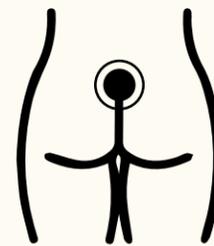
Masa fluctuante dolorosa



Contexto crónico



Drenaje crónica en el pliegue interglúteo



Episodios recurrentes de infecciones agudas



Los exámenes complementarios de laboratorio o **radiológicos no son necesarios de rutina**



Clínico, historia del paciente, hallazgos físicos en la hendidura glútea y examen anorrectal completo

Diagnósticos diferenciales

Quiste pilonidal



Anamnesis y la exploración física, cuando hay inflamación adyacente a la hendidura glútea con fosas asociadas en la línea media



Niños y adolescentes



Hidradenitis supurativa

Furúnculos cutáneos infectados



Enfermedad de Crohn



Fístula perianal

Procesos infecciosos
(tuberculosis, sífilis y actinomicosis)

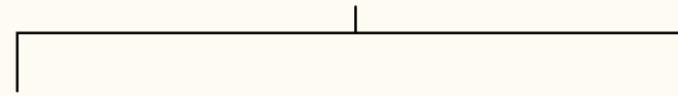


Tumores

Algoritmo evaluación y tratamiento

Quiste pilonidal

Diagnóstico clínico **Agudo**



Incisión y drenaje de la cavidad del absceso



Escisión de tejido mínimo o nulo

Cuidado de la herida

Educación sobre la higiene

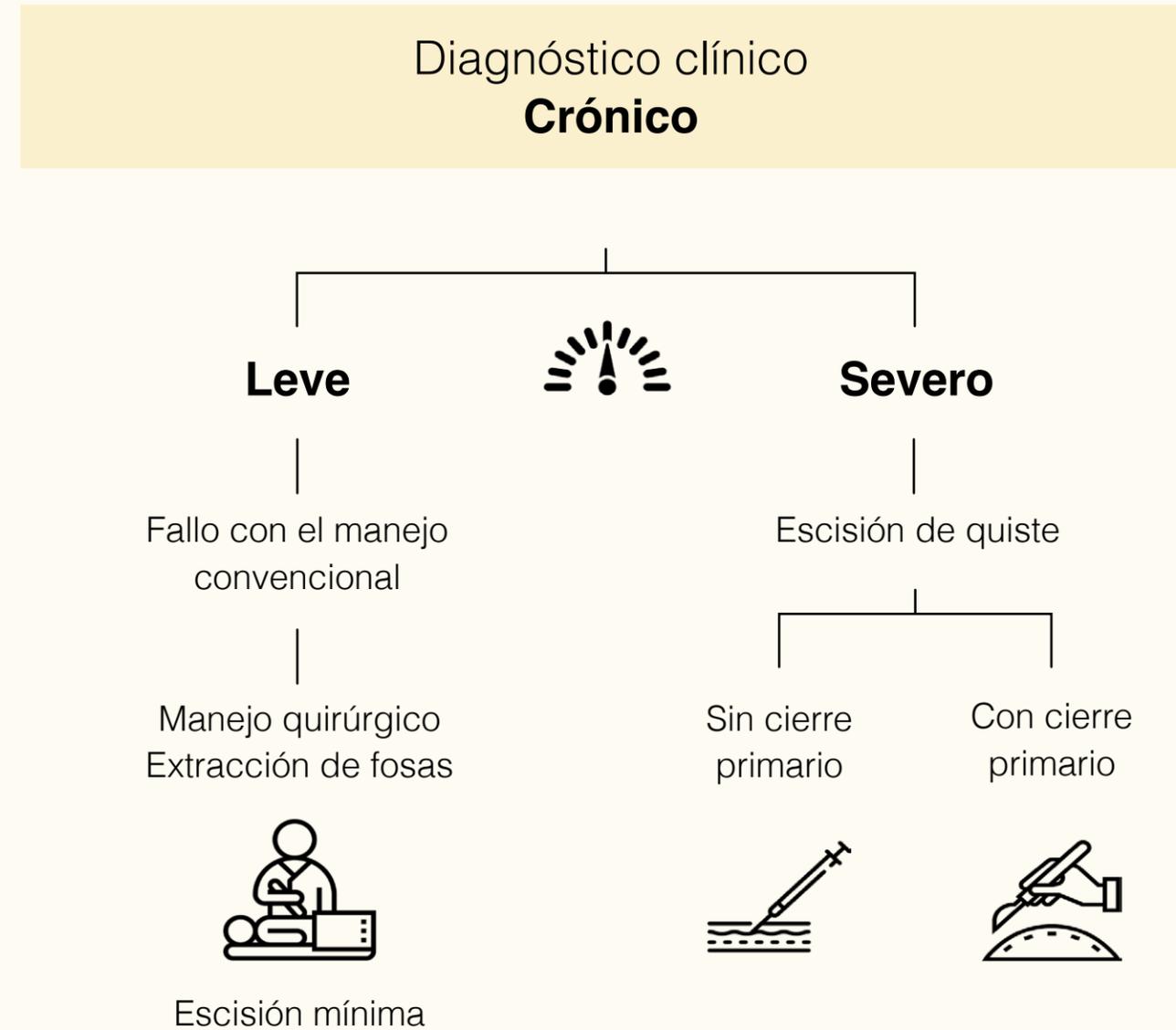


Antibióticos para inmunosuprimidos, Crohn, leucopenicos



Algoritmo evaluación y tratamiento

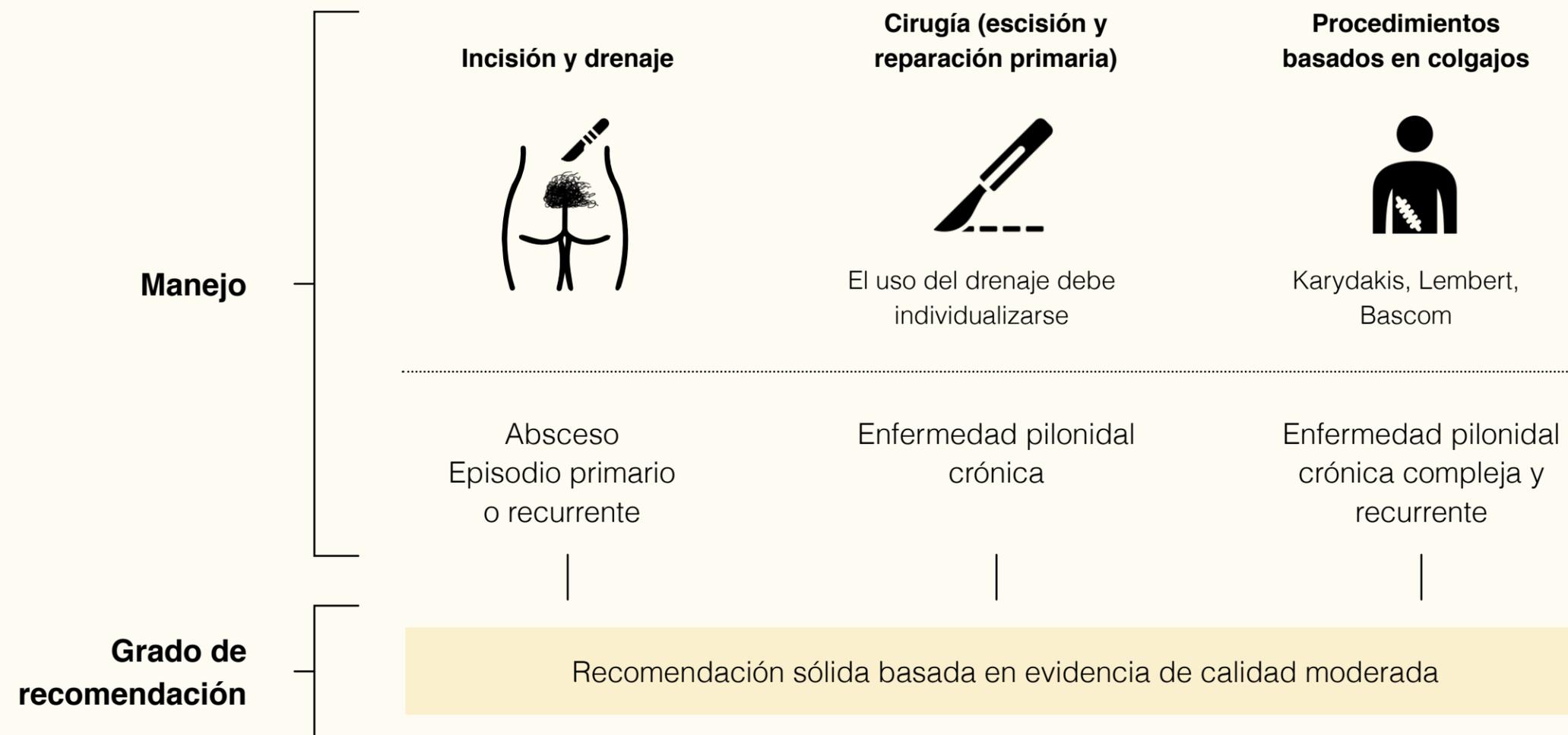
Quiste pilonidal



Tratamiento

Quiste pilonidal

Manejo quirúrgico



Tratamiento

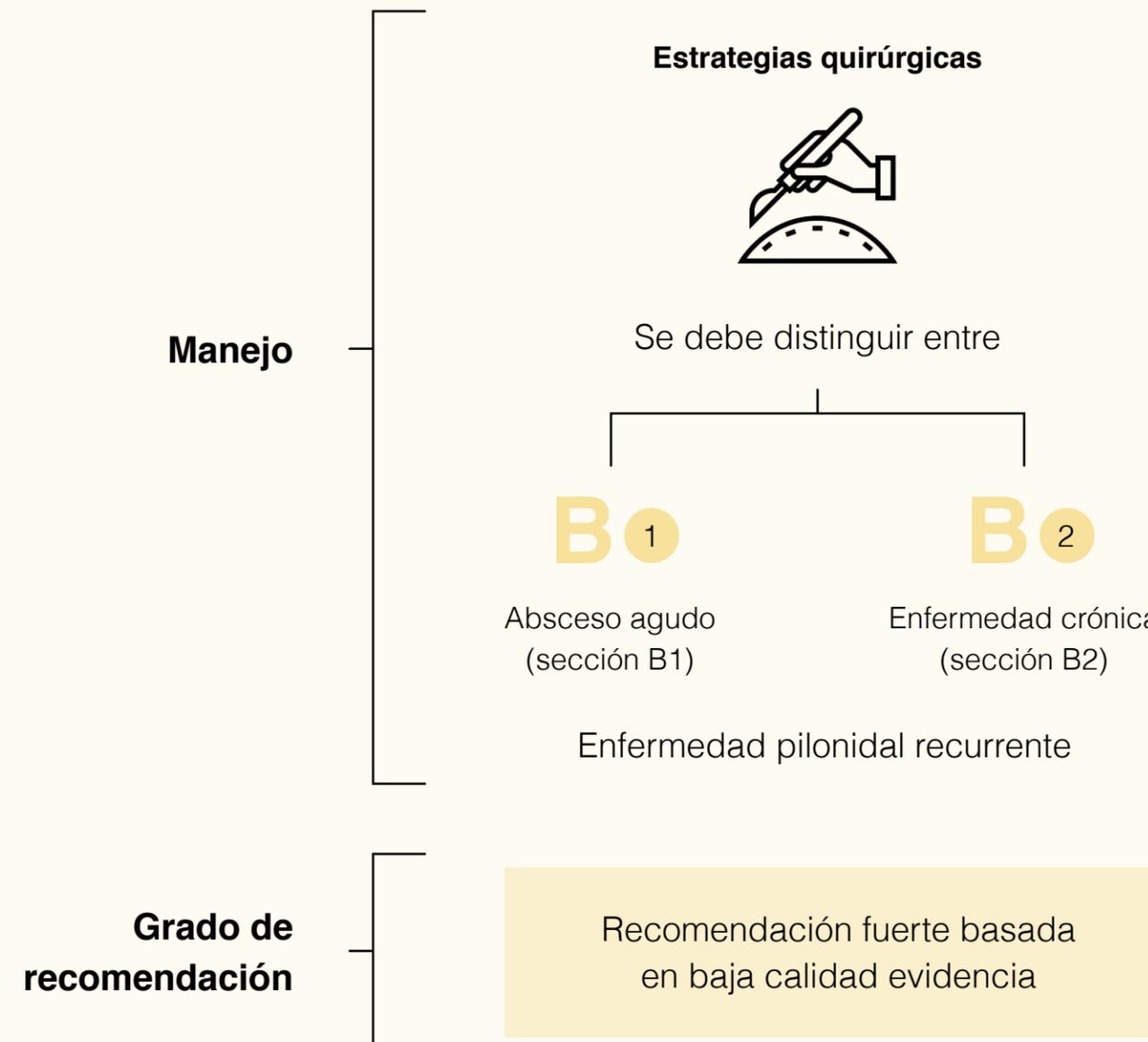
Quiste pilonidal

Manejo quirúrgico



Manejo de la enfermedad pilonidal recurrente

Quiste pilonidal



Compiladores

Dr. Luis Felipe Cabrera Vargas MD, MACC, FACS, MACCVA, MFELAC

Presidente del Capítulo de Futuros Cirujanos de la Asociación Colombiana de Cirugía. Director de la Comisión de Fellows de Asovascular. Fellow de Cirugía Vascular y Angiología. Investigador Senior de Colciencias – MinCiencias. Editor asistente del American Journal of Surgery. Digital media and Innovation board member de Surgery Journal. Coordinador académico del Posgrado de especialización en Cirugía General de la Universidad El Bosque. Board Member American College of Surgeons Colombian Chapter. Especialista en Cirugía General. Médico General. Profesor en pregrado y postgrado, Universidad El Bosque, Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio, Los Cobos Medical Center.

Dr. Jean Pulido MD

Médico, Universidad El Bosque. Ilustrador Médico. Ex líder del semillero de investigación en cirugía y subespecialidades SICS. Miembro del grupo de investigación en cirugía y subespecialidades SICS.

Dr. Mauricio Pedraza MD RASACS

Médico. Residente del programa de especialización en Cirugía General, Universidad El Bosque. SAGES Champion. Co Creador del semillero de investigación en cirugía y subespecialidades SICS. Miembro del grupo de investigación en cirugía y subespecialidades SICS.

Dr. Steven Aparicio MD

Médico, Universidad El Bosque. Ex líder del semillero de investigación en cirugía y subespecialidades SICS. Miembro del grupo de investigación en cirugía y subespecialidades SICS.



Manual ilustrado de cirugía general



Fue editado y publicado por la Editorial Universidad El Bosque
Diciembre de 2022
Bogotá, D. C., Colombia

Para esta edición se usó la familia tipográfica Helvética de 10 a 35 puntos.
El formato de este ejemplar es 1200 x 800 píxeles.



Manual ilustrado de cirugía general



Este manual ilustrado de cirugía general representa una innovación en el ámbito del aprendizaje quirúrgico, no solo en América Latina sino en todo el mundo, pues se trata del primero basado en la técnica de diseminación del conocimiento mediante visuals abstracts descrita por el Dr. Andrew Ibrahim. Esta facilita a estudiantes, internos y residentes interesados en cirugía la adquisición del conocimiento, al exponerlo de forma más visual y didáctica. La obra propone un proceso de aprendizaje más cercano a las nuevas generaciones de cirujanos *millennials* y *centennials* y busca ampliar y facilitar la difusión del conocimiento quirúrgico básico y avanzado.

This general surgery book represents an innovation in the field of surgical learning, not only in Latin America but throughout the world, since it is the first based on the visual abstracts technique for the dissemination of knowledge described by Dr. Andrew Ibrahim. This facilitates the acquisition of knowledge for students, interns and residents interested in surgery, by exposing it in a more visual and didactic way. The book proposes a learning process closer to the new generations of millennial and centennial surgeons and seeks to expand and facilitate the spread of basic and advanced surgical knowledge.