



 **Curso de**  
**Actualización** en  
**Cirugía General**



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina





Curso de  
**Actualización** en  
**Cirugía General**



UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

© Universidad de Antioquia  
**Edición N° 3: marzo de 2019/Medellín**  
Periodicidad anual

Departamento de Cirugía/Sección de Cirugía General  
Universidad de Antioquia  
PBX: 2192480  
Correo electrónico: [cxgeneralmedicina@udea.edu.co](mailto:cxgeneralmedicina@udea.edu.co)

Centro de Extensión, Facultad de Medicina,  
Universidad de Antioquia.  
PBX: 2196940-2196947

**Edición:**

Joan Camilo Piedrahita Mejía

**Diseño y diagramación:**

Sandra De Bedout R.

Publicaciones VID, obra de la Congregación Mariana

Hecho en Colombia / Made in Colombia

Prohibida su reproducción sin la autorización  
de la Universidad de Antioquia

El contenido de la obra corresponde al derecho de  
expresión de los autores y no compromete el  
pensamiento institucional de la Universidad de Antioquia.

ISSN. En Trámite

***“Hacen falta tres meses para aprender hacer una operación, tres años para saber cuándo hacerla y 30 años para saber cuándo no hacerla”.***

***Henry Marsh***

**Cada uno de los capítulos** que leerás a continuación, son el resultado del trabajo de quienes soñamos con ser cirujanos y nos esforzamos de forma inimaginable por hacer este sueño realidad. Con los aprendizajes y las experiencias que obtenemos cada año, trabajamos para ofrecerles a nuestros lectores el mejor y más actualizado contenido sobre los enfoques y los tratamientos de diversas patologías que le competen al médico general y los cirujanos.

En cumplimiento a la responsabilidad social con la transferencia del conocimiento, la Universidad de Antioquia y la sección de Cirugía General ofrece en el tercer curso de actualización en cirugía general, estas memorias para el aprendizaje y el estudio continuo de los estudiantes y médicos de nuestro país.

**Mónica Restrepo Moreno**

Jefe de residentes de cirugía general



## TRAUMA

Reanimación en el paciente traumatizado	10
Enfoque diagnóstico de la herida precordial penetrante	28
Enfoque del paciente con trauma abdominal penetrante	39
Abordaje diagnóstico de las heridas toracoabdominales	47
Trauma vascular periférico	53
Trauma de cuello	60

## ONCOLOGÍA

Enfoque del paciente adulto con masa en cuello de origen no tiroideo	73
Lesiones premalignas de estómago	82
Obstrucción intestinal maligna	92
Tamizaje de cáncer colorrectal	100
Proctitis actínica	107

## GASTROINTESTINAL E INFECCIOSA

Dolor abdominal crónico	119
Enfoque de la fiebre en el posoperatorio	127
Enfermedad por reflujo gastroesofágico	136
Pancreatitis aguda necrosante	143
Colangitis	148
Diverticulitis aguda del colon	153

## **ASESORES**

### **Álvaro Sanabria**

Cirujano general, especialista en cirugía de cabeza y cuello  
Clínica Vida  
Jefe del Departamento de Cirugía General, Universidad de Antioquia

### **Carlos Hernando Morales Uribe**

Cirujano general, especialista en cirugía de trauma y emergencias  
Hospital Universitario San Vicente Fundación  
Jefe del Departamento de Cirugía General HUSVF- Universidad de Antioquia

### **David Alejandro Mejía Toro**

Cirujano general, especialista en cirugía de trauma y emergencias  
Hospital Universitario San Vicente Fundación, Hospital Pablo Tobón Uribe  
Docente del Departamento de Cirugía General, Universidad de Antioquia

### **Fred Alexander Naranjo Aristizábal**

Cirujano general  
Hospital Pablo Tobón Uribe  
Docente del Departamento de Cirugía General, Universidad Pontificia Bolivariana

### **Juan Pablo Toro**

Cirujano general, especialista en cirugía mínimamente invasiva y bariátrica  
Hospital Universitario San Vicente Fundación, Clínica SOMA  
Docente del Departamento de Cirugía General, Universidad de Antioquia

### **Luis Palacios Fuenmayor**

Cirujano general, especialista en cirugía oncológica  
Clínica las Américas

### **René Marcelo Escobar Pérez**

Cirujano general, especialista en cirugía gastrointestinal y endoscopia  
Hospital Universitario San Vicente Fundación

## **REVISORES**

### **Alejandro Moreno Rojas**

Cirujano general  
Hospital Universitario San Vicente Fundación, IPS Universitaria Clínica León XIII  
Docente del Departamento de Cirugía General, Universidad de Antioquia

### **Carlos Andrés Delgado López**

Médico cirujano  
Residente de tercer año de cirugía general, Universidad de Antioquia



**David Alejandro Mejía**

Cirujano general, especialista en cirugía de trauma y emergencias  
Hospital Universitario San Vicente Fundación, Hospital Pablo Tobón Uribe  
Docente del Departamento de Cirugía General, Universidad de Antioquia

**Jakeline Restrepo**

Cirujana general  
Hospital Universitario San Vicente Fundación, IPS Universitaria Clínica León XIII  
Docente del Departamento de Cirugía General, Universidad de Antioquia

**José Eduardo Agamez Fuentes**

Médico y cirujano  
Residente de tercer año de cirugía general, Universidad de Antioquia

**Juan Camilo Correa Cote**

Cirujano general, especialista en cirugía oncológica  
Hospital Pablo Tobón Uribe  
Docente del Departamento de Cirugía General, Universidad de Antioquia

**Mauricio Calle**

Cirujano general  
Hospital Universitario San Vicente Fundación  
Docente del Departamento de Cirugía General, Universidad de Antioquia

**Mercedes González Uran**

Cirujana general, especialista en medicina crítica e intensiva  
Hospital Universitario San Vicente Fundación  
Docente del Departamento de Cirugía General, Universidad de Antioquia

**Paula Andrea Jurado Muñoz**

Médica y cirujana  
Residente de tercer año de cirugía general, Universidad de Antioquia

**Sebastián Sierra**

Cirujano general  
Clínica CES  
Docente del Departamento de Cirugía General, Universidad de Antioquia

**Víctor Quintero**

Cirujano general  
Hospital Pablo Tobón Uribe  
Docente del Departamento de Cirugía General, Universidad de Antioquia

# Reanimación en el paciente traumatizado

**Jhorman Andrés Grisales Luján**

Residente de cirugía general, Universidad de Antioquia

## Introducción

El trauma puede ser considerado como una epidemia mundial. En la actualidad, es la primera causa de muerte en menores de 45 años y la tercera de mortalidad general a nivel mundial. De acuerdo con algunas estadísticas responde por más muertes que el VIH, la tuberculosis y la malaria juntas (1). A diferencia de lo que ocurre en la mayoría del mundo, en América Latina el 89% de los traumas son por mecanismo penetrante, en Colombia el 59% de los traumas penetrantes son debidos a proyectil de arma de fuego. Históricamente en Colombia, el trauma ha sido producto de la violencia. En el periodo comprendido entre 2005 y 2010, el 5,8% de la mortalidad fue secundaria a trauma, lo que convierte a la violencia en un problema de salud pública (1). Pero hay que resaltar que la mortalidad derivada de la violencia no es el único problema. En 1999 por ejemplo, en Colombia se reportaron 244.120 lesiones traumáticas y, la mitad de ellas fueron consecuencia de la violencia. Para la misma época, Medellín tuvo una tasa de homicidio de 161,7 y de 1.293 lesiones no fatales por cada 100.000(3). Justamente por tratarse de una patología prevalente, con alta mortalidad y morbilidad, generadora de costos exagerados para los servicios de salud y, que implica gran número de pérdida de vidas y de capacidad laboral en el grupo etáreo más productivo, es que cualquier temática dirigida a recuperar vidas y reducir costos, cobra vital importancia.

La mortalidad en los pacientes traumatizados tiene una distribución trimodal: durante los primeros minutos, el 50% de las muertes son producto de lesiones de corazón y grandes vasos, traumatismo craneoencefálico grave y lesiones

medulares altas. En las primeras horas fallecen cerca del 30% de los pacientes, básicamente a causa de hipovolemia, hematoma subdural e hipoxia. El 20% más de las muertes ocurren en días a semanas, básicamente como consecuencia de falla orgánica múltiple y sepsis.(4)

Dado que la mortalidad susceptible de ser impactada es la de las primeras horas, los médicos de los servicios de urgencias deben estar adecuadamente preparados para manejar a los pacientes que ingresan con traumatismo grave. Hay varias causas para que los pacientes se deterioren y mueran. Claramente la gravedad de la lesión sufrida, pero también el retraso en su atención. Con frecuencia los pacientes ingresan en estado de choque que, de no corregirse rápidamente tendrá como consecuencia la parada cardíaca y la subsecuente muerte. Es así como, solo con un amplio conocimiento del diagnóstico de choque y la reanimación del paciente traumatizado, basado en guías actuales, puede impactar la mortalidad del segundo grupo de pacientes antes descritos.

## Fisiopatología del estado de choque en el paciente traumatizado

El tipo de choque más frecuentemente encontrado entre las víctimas de trauma es el hemorrágico, por esto, comprender su fisiopatología es fundamental. En la actualidad, el Colegio Americano de Cirujanos define en el ATLS (*The Advanced Trauma Life Support*), al estado de choque como una “anormalidad del sistema circulatorio que provoca una perfusión y oxigenación tisular inadecuada”(4).

El choque hemorrágico es una afección fisiopatológica producida por la pérdida significativa del volumen intravascular, lo que lleva a la inestabilidad hemodinámica, la disminución en el suministro de oxígeno y de la perfusión tisular, el daño celular, el síndrome de disfunción multiorgánica y la muerte<sup>(5)</sup>.

Clásicamente se reconocen 4 fases fisiopatológicas del choque<sup>(4)</sup>:

- **Fase 1:** vasoconstricción que lleva a una noxa isquémica en el tejido.
- **Fase 2:** la necesidad de oxígeno en los tejidos favorece el cambio de metabolismo aerobio a uno anaerobio, lo que desencadena la acumulación de ácido láctico y potasio.
- **Fase 3:** el medio ácido favorece el aumento en la viscosidad de la sangre y, esto a su vez, favorece la coagulación intravascular, con el subsiguiente consumo de los factores de la coagulación.
- **Fase 4:** secreción aumentada de fibrinolisininas que conlleva a la necrosis del tejido y, la consecuente falla orgánica, en un estado de choque que ahora puede ser irreversible.

El trauma provoca una respuesta neuroendocrina y metabólica que se encuentra mediada por dos mecanismos principales: respuesta humoral eferente, cuyo centro de regulación es el hipotálamo y, por estímulos neuronales aferentes que son integrados a nivel del sistema nervioso central. De esta manera, la respuesta inflamatoria sistémica es provocada por la activación de la cascada del complemento y la liberación de mediadores inflamatorios, afines al factor de necrosis tumoral (TNF-alfa) y varias interleucinas. Además, se producen importantes cambios de los niveles de glucosa e insulina, debido a que la estimulación de alfa-receptores inhibe la producción de insulina provocando hiperglucemia<sup>(4)</sup>. Por otro lado, hay una actividad aumentada de catecolaminas como la epinefrina y la norepinefrina que incrementan la resistencia vascular periférica con secuestro de líquidos, estas situaciones son dependientes del oxígeno, por lo que hay un aumento en los requerimientos de oxigenación, que, al no suplirse de forma adecuada, pro-

voca una deuda metabólica caracterizada por hiperglicemia, proteólisis y gluconeogénesis. Sumado a lo anterior, se produce una secreción de hormonas como ACTH, ADH, cortisol plasmático, con inhibición de la actividad insulínica por estímulo del glucagón, generando un desbalance entre insulina/glucagón. Como consecuencia, se produce un bloqueo energético de glucosa, requiriendo de vías alternas para la producción de energía que, no son tan efectivas y liberan sustancias proinflamatorias que empeoran el proceso<sup>(4,6)</sup>.

Todo el fenómeno bioquímico anteriormente descrito y que es producto de hipoperfusión tisular produce la llamada triada letal: acidosis metabólica, coagulopatía e hipotermia.

La **acidosis metabólica** es debida a la producción de ácido láctico, ácido fosfórico y aminoácidos no oxidados y, tiene unos efectos claramente establecidos en el paciente: coagulación intravascular diseminada por inactivación de varias enzimas de la cascada de la coagulación, depresión de la contractilidad miocárdica por disminución de la respuesta inotrópica a las catecolaminas, arritmias ventriculares y disminución de la actividad del factor V de la coagulación.

Estos fenómenos llevan al segundo componente de esta triada, que es la **coagulopatía** que, en el contexto de trauma, va más allá de la simple dilución con líquidos endovenosos. La coagulopatía inducida por trauma tiene una producción multifactorial y combina la depleción, la dilución y la inactivación de los factores de la coagulación con el daño endotelial. En el momento agudo del trauma, se produce un estado fisiológico procoagulante que, al no ser corregido, produce la llamada coagulopatía por consumo. Además, el proceso de reanimación enérgico con líquidos endovenosos provoca una coagulopatía dilucional. La hipotermia por su parte participa en este proceso produciendo, entre otras cosas, inactivación de los factores de coagulación.

La **hipotermia** se define como una disminución de la temperatura corporal por debajo de los 35°C y se reconocen varios grados de severidad. Actualmente se conocen múltiples efectos sistémicos que dependen de la gravedad de la hipotermia como la depresión miocárdica, la disminución de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco, el aumento de la resistencia vascular sistémica, las arritmias, la dismi-

nución de la tasa de filtración glomerular, la disminución de la distensibilidad pulmonar, la acidosis metabólica y la depresión del sistema nervioso central(7).

La idea general del proceso de reanimación en el paciente traumatizado es evitar que se produzca esta triada, por lo tanto, se requiere de un enfoque sistemático pero ajustado de forma individual a cada paciente, que permita mejorar las condiciones fisiológicas en un estado de choque hemorrágico. El primer paso para optimizar la atención es adquirir la capacidad de reconocer el choque en sus fases tempranas y además clasificarlo adecuadamente.

## Diagnóstico y clasificación del estado de choque en el paciente traumatizado

Es de suma importancia para el médico de urgencias conocer los signos precoces del estado de choque en los pacientes traumatizados. Si se espera que el paciente tenga hipotensión, probablemente se retrasará el diagnóstico y por consiguiente la atención oportuna con sus consecuencias, en algunos casos fatales. Por lo tanto, con base en las recomendaciones del ATLS en su décima edición del año 2018, cualquier paciente traumatizado, frío al tacto y con taquicardia, debe ser considerado en estado de choque hasta que se demuestre lo contrario(8). Es importante reconocer que no todos los estados de choque en el paciente traumatizado son ocasionados por hemorragia masiva. El choque cardiogénico secundario a contusión miocárdica, el

taponamiento cardíaco, el neumotórax a tensión e incluso el choque séptico no están relacionados con hemorragia masiva, sino con otros mecanismos de trauma diferentes y, por tanto, su enfoque terapéutico es distinto.

Por lo anterior, el ATLS da importancia a la distinción entre choque de origen hemorrágico y no hemorrágico en el paciente con traumatismo grave.

Sea cual fuere la situación del paciente, existen ayudas diagnósticas que nos permiten la identificación del estado de choque y de su posible origen, pero se da un énfasis en la importancia de la semiología clínica, al menos en la etapa inicial de atención, ya que con la obtención de ayudas diagnósticas podríamos retrasar la atención del paciente con trauma grave. Medidas sencillas como la inspección, la auscultación, la palpación y la percusión permiten el diagnóstico oportuno de situaciones que ponen en riesgo la vida de los pacientes, y esto, de la mano de las premisas del ATLS, permite realizar de forma simultánea el diagnóstico y tratamiento de estas lesiones.

En cuanto al choque hemorrágico, el ATLS plantea la clasificación en 4 tipos según algunas características clínicas y la medición de la base exceso (**ver tabla 1**). Esta vez, no enfatiza en valores absolutos de cada uno de sus parámetros como lo hacía en su edición anterior, sino más bien en mencionar que estos parámetros continúan igual, están bajos o están elevados, pero evita dar rangos de valor absolutos en variables como la frecuencia cardíaca o respiratoria.

**Tabla 1. Parámetros para la clasificación del estado de choque por hemorragia**

Parámetro	Clase 1	Clase 2 (Leve)	Clase 3 (Moderado)	Clase 4 (Grave)
Pérdida de sangre aproximada	<15%	15% a 30%	31% a 40%	>40%
Ritmo cardíaco	↔	↔/ ↑	↑	↑ ↑
Presión arterial	↔	↔	↔/ ↓	↓
Presión de pulso	↔	↓	↓	↓

Parámetro	Clase 1	Clase 2 (Leve)	Clase 3 (Moderado)	Clase 4 (Grave)
Frecuencia respiratoria	↔	↔	↔/↑	↑
Diuresis	↔	↔	↓	↓↓
Escala de Glasgow	↔	↔	↓	↓
Déficit de base	0 a -2 mEq/L	-2 a -6 mEq/L	-6 a -10 mEq/L	<-10 mEq/L
Necesidad de hemoderivados	Usualmente no	Posible	Si	Protocolo de transfusión masiva

**Fuente:** tomado de Advanced trauma life support (ATLS(R)): the 10 edition. J Trauma Acute Care Surg. 2018;42-68.

Se debe tener en cuenta en esta clasificación, que la clase 1 tiene los parámetros normales y, aun así, estamos hablando de un paciente en choque y esto es debido a que existen fenómenos adaptativos al trauma que permiten esta situación.

De hecho, hay múltiples publicaciones al respecto que no comparten la clasificación propuesta por el Colegio Americano de Cirujanos. Los datos obtenidos de los registros de trauma TARN (Trauma Audit Research Network) y Trauma Register DGU (Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie) muestran que hasta el 50% de los pacientes con sangrado activo, pueden tener signos vitales estables, aún en presencia de marcadores de hipoperfusión, por lo que consideran que la presión arterial y la frecuencia cardíaca en los pacientes víctimas de trauma no son indicadores confiables de choque<sup>(9, 10)</sup>. Por esta razón, en las directrices del ATLS enfatizan en que el diagnóstico del choque puede ser errático si solo se tiene en cuenta los parámetros clínicos y hacen énfasis en mantener siempre un alto índice de sospecha. Además, adicionan un parámetro bioquímico (base exceso) y la necesidad, o no de transfusión de hemoderivados para su clasificación, parámetros que no existían en la edición anterior.

En la actualidad, se utilizan las directrices propuestas por el ATLS teniendo en cuenta el cambio que han tenido en el en-

foque de atención hacia la reanimación de control de daños y la reanimación hemostática, situaciones que no eran evidentes en ediciones anteriores. Adicionalmente, la literatura ahora habla de reanimación basada o guiada por metas, las cuales serán analizadas a continuación.

## Objetivos en la reanimación del paciente traumatizado

Los primeros minutos y horas posteriores al trauma son importantes para definir el pronóstico vital del paciente, y si bien, se ha mencionado previamente la importancia de prevenir la triada letal, es conocido que hasta el 30% de los pacientes traumatizados ya la presentan en el momento del ingreso al hospital. De ahí la importancia, incluso de iniciar medidas de reanimación desde el abordaje prehospitalario.

En vista de lo anterior, el proceso de reanimación debe ser agresivo y todos los esfuerzos deben ir enfocados a corregir las distintas noxas que afectan la fisiología normal del paciente. Con este fin y basado en la literatura, se han propuesto unos objetivos claros en la reanimación de los pacientes con trauma grave con el fin de restablecer una fisiología normal. El resumen de estos objetivos se encuentra en la **tabla 2**.

**Tabla 2. Objetivos terapéuticos en la reanimación del paciente con trauma grave**

<b>Variable</b>	<b>Objetivo</b>
Frecuencia cardíaca	<100 latidos por minuto.
Presión arterial	Sistólica: 80 a 90 mmHg o media de 80 mmHg.
Gasto urinario	0,5 a 1 mL/kg/hora.
Control de hipotermia	Temperatura >35°C.
Restaurar volumen sanguíneo	Fluidoterapia, considerar vasopresores inotrópicos.
Dióxido de carbono	Normoventilar.
Corrección de coagulopatía	Transfusión de hemoderivados y antifibrinolíticos.
Fibrinógeno	>1,5 g/L.
Calcio iónico	> 0,9 mmol/L.
Corrección de acidosis	Si pH <7 utilizar bicarbonato más hiperventilación más calcio.
Lactato	<2 mm/L.
Exceso de bases	> - 6 mEq/L.

**Fuente:** tomado de J.J. Egea-Guerrero F-A, A. Serrano-Lázaro, M. Quintana-Díaz. Objetivos y nuevas estrategias de resucitación en el paciente traumatizado grave - ScienceDirect. Med Intensiva. 2014;38(8):502-12.

Durante la fase inicial de la reanimación se debe garantizar una adecuada perfusión tisular, y esto se logra con la adecuada administración de fluidos endovenosos. Con este fin, el uso de cristaloides y derivados sanguíneos debe hacerse de forma racional para evitar complicar aun más la situación del paciente. Es conocido que la piedra angular de la reanimación en situación de trauma es la administración de líquidos endovenosos, pero existen actualmente controversias en cuanto al tipo de fluido a utilizar y sus dosis. El ATLS ha promovido una estrategia más liberal en la administración de líquidos endovenosos,

aunque en su última edición continúa limitando la administración de fluidos con base en la evidencia reportada en la literatura (ver más adelante). Y es que esta estrategia de administración liberal de fluidos puede tener efectos deletéreos en la coagulopatía inducida por trauma, el síndrome de compartimento abdominal y la lesión pulmonar. Por esta razón, los autores sugieren la reanimación con hipotensión permisiva como estrategia alternativa con buenos resultados. El problema actual es que en la literatura disponible no hay evidencia fuerte que permita refutar o recomendar una estrategia como estándar único en la

reanimación de estos pacientes. De hecho, una revisión reciente de la colaboración Cochrane no arrojó resultados con significancia estadística que permitan realizar recomendaciones con respecto a este tema(12).

El uso de soluciones coloides no ha logrado demostrar tampoco superioridad con respecto a los cristaloides y, se ha mencionado en la literatura efectos deletéreos como alteraciones en la polimerización del fibrinógeno y la disminución en la estabilidad del coagulo, lo que contribuye al empeoramiento de la coagulopatía asociada al trauma(13). Aun así, los cristaloides tienen también puntos que requieren consideración. Por ejemplo, la solución salina se ha relacionado con la acidosis hiperclorémica y el lactato de Ringer con daño cerebral en el paciente con trauma craneoencefálico(14).

Otro de los objetivos clave en la reanimación de los pacientes traumatizados, es prevenir y tratar la coagulopatía inducida por trauma y para esto, las estrategias incluyen la corrección de la acidosis, la prevención y el tratamiento de la hipotermia y la administración de calcio suplementario. Un descenso del pH a 7,2 se relaciona con la disfunción de la actividad de los factores Va y Xa, incremento de la fibrinólisis y disminución del 50% en la generación de trombina. Este descenso puede llegar hasta al 90% cuando el valor del pH desciende a 7,0. Además, la hipotermia se ha mostrado como un factor de riesgo independiente de mortalidad en el trauma y su corrección mejora la actividad de los tiempos de la coagulación y de la actividad plaquetaria(15). El calcio tiene una función clave en el proceso de la coagulación y sus concentraciones se alteran con la acidosis y el citrato, que se administra con los hemoderivados(16). Su reposición en caso de déficit es importante en el proceso de reanimación y se ha relacionado con disminución en la mortalidad.

Adicionalmente, se debe considerar la administración temprana de hemoderivados y fármacos prohemostáticos. Con respecto a los hemoderivados, la recomendación del ATLS es usarlos en los choques hemorrágicos clase 3 y 4.

La relación adecuada de los derivados sanguíneos a utilizar es motivo de debate en la literatura, aunque cada vez

hay mayor evidencia de que la administración de hemoderivados en relación 1:1 presenta los mejores resultados; lo anterior se conoce como transfusión balanceada. Se debe evitar en lo posible las transfusiones masivas, cuya definición más aceptada es la administración de 10 o más unidades de glóbulos rojos en 24 horas, sabiendo que hasta el 36% de los pacientes pueden requerir volúmenes tan altos como estos.

Recientemente, se publicaron los resultados del estudio *PROMMPT*, que incluyó a 1.245 pacientes en 10 centros de trauma, evidenciando una reducción en la mortalidad cuando las relaciones de plasma fresco congelado y plaquetas respecto a glóbulos rojos se aproximaban a la relación 1:1(17). Este parece ser el enfoque más adecuado para la administración de hemoderivados, a la luz de la evidencia actual.

Con este enfoque, se favorece el concepto de reanimación hemostática y reanimación de control de daños, donde el uso precoz de derivados sanguíneos ha mostrado mejores resultados si se comparan con el uso de grandes volúmenes de cristaloides. Con este enfoque, se tiene como meta mantener niveles de Hb >10 g/dL, HTO >35%, INR <1,5, Plaquetas >100.000 y Fibrinógeno >1 g.

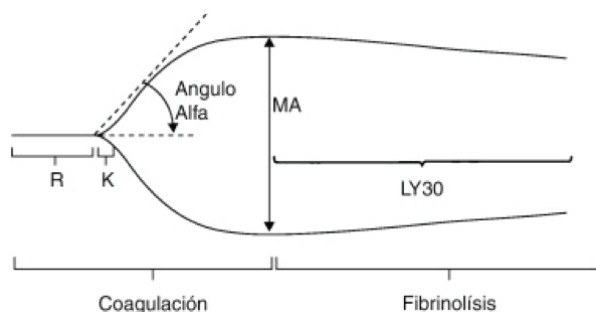
En centros especializados, la reanimación hemostática se monitorea con el uso de la tromboelastografía, para así poder usar de forma racional los distintos hemoderivados dependiendo de las alteraciones encontradas en esta. En la tromboelastografía, existen distintos patrones y dependiendo de ellos, se procede con una intervención específica (**ver figura 1**). Por ejemplo, si se encuentra una prolongación del R (tiempo transcurrido desde que se coloca la muestra, hasta cuando empieza la formación de las primeras bandas de fibrina), esto indica una deficiencia de las proteínas de la coagulación y la intervención correcta sería la administración de plasma fresco congelado. En caso de encontrar disminución del ángulo alfa (velocidad de formación del coagulo), significa disminución en el fibrinógeno y la indicación sería la administración de crioprecipitado. Si se encuentra una prolongación del K (tiempo que transcurre desde el comienzo de la formación de fibrina, hasta que el coágulo llega a su máxima

fuerza) con disminución del MA (evalúa el momento en que el coágulo alcanza su máxima fortaleza, dependiendo de la interacción entre la fibrina con el número y función de las plaquetas) se interpreta como una alteración de la función plaquetaria y se indica la transfusión de plaquetas estándar o una aféresis de plaquetas. Si lo que ocurre es un aumento de MA, esto indica un aumento de la actividad plaquetaria y se requiere la administración de antiagregantes plaquetarios. Si el patrón sugiere un LY30 (medida en porcentaje de la lisis del coágulo después de que ha alcanzado la máxima amplitud) >75%, indica la presencia de fibrinólisis y está indicado el uso de ácido tranexámico.

rragia considerable, dentro de las ocho horas de la lesión, ha demostrado disminuir de forma efectiva la mortalidad, con un beneficio claro en la mortalidad específica por sangrado cuando se administra de forma precoz (primeras tres horas), sin aumentar el riesgo de fenómenos trombóticos asociados y con bajo costo.

Datos de ensayos clínicos aleatorizados sugieren que la administración de 1 g de ácido tranexámico en bolo durante 10 minutos, seguido de la administración de 1 g en infusión continua por 8 horas, logra disminuir la mortalidad por sangrado con valores de significancia estadística(20).

**Figura 1. Tromboelastografía normal**



**Fuente:** tomado de Kenny Galvez C. a CCL. Thromboelastography: New concepts in haemostasis physiology and correlation with trauma associated coagulopathy - ScienceDirect. 2018.

Por último, pero no menos importante, debemos reconocer el papel de la cirugía en el proceso de reanimación de los pacientes traumatizados, ya que uno de los pilares fundamentales en la reanimación es el control del sangrado, situación que en algunos casos requiere del cirujano general entrenado en trauma. Y es que el cirujano debe conocer las estrategias de cirugía de control de daños que consiste en minimizar los tiempos quirúrgicos para lograr control del sangrado y la contaminación de las cavidades, dejando para un segundo tiempo quirúrgico la corrección definitiva de las lesiones, en tanto se recupere la fisiología normal del paciente traumatizado en la unidad de cuidados intensivos, dado que un tratamiento definitivo de las lesiones en un primer tiempo quirúrgico empeoraría la situación del paciente e incluso podría condicionar la muerte, debido a la pérdida acelerada de calor por exposición durante la cirugía, la dificultad para una reposición apropiada de volumen, así como el aumento de la acidosis y de la coagulopatía(11).

Si no se dispone de tromboelastografía, la recomendación es utilizar los llamados paquetes de trauma, donde se favorece el uso de derivados sanguíneos en iguales proporciones, a saber, 1 unidad de glóbulos rojos, 1 unidad de plasma fresco congelado y 1 unidad de aféresis de plaquetas.

La recomendación es que el tiempo entre el trauma y el paso al quirófano se minimice en los pacientes que precisen un control quirúrgico del sangrado. Por eso, se hace énfasis en realizar el diagnóstico y la detección precoz de dichas lesiones.

Este enfoque de reanimación hemostática y de control de daños, ha demostrado un regreso más rápido a la normalidad de los distintos parámetros fisiológicos si se compara con la reanimación agresiva solo con cristaloides(19).

Actualmente se encuentran a disposición del médico de urgencias métodos diagnósticos como la ecografía con el protocolo FAST (*Focused Assessment Sonography in Trauma*), la TC (Tomografía computarizada) helicoidal, la angiografía digital, etc., que facilitan no solo la localización,

El uso de ácido tranexámico en todo paciente con trauma y hemorragia significativa o, considerado en riesgo de hemo-



sino la extensión y el alcance de las lesiones para una mejor aproximación quirúrgica. Algunas de estas pruebas requieren estabilidad hemodinámica, dado que su realización demanda cantidad significativa de tiempo. Pero, la ecografía y la tomografía están ampliamente disponibles y cada vez hay más evidencia que demuestra su utilidad en situaciones de urgencia<sup>(21)</sup>.

**La figura 2**, muestra los pasos que deben ser tenidos en cuenta en el proceso de reanimación, incluyendo el papel de quien atiende en el ambiente prehospitalario, el médico de urgencias y el cirujano general.

**Figura 2. Algoritmo propuesto en la atención del paciente con trauma grave**

Atención prehospitalaria	Iniciar resucitación de control del daño. Evaluación de posibles puntos de sangrado. Control del sangrado externo: uso de torniquetes en miembros con hemorragia masiva, suturas, etc. Disminuir los tiempos de llegada al hospital para poder realizar un control precoz de las lesiones sangrantes.
Sala de emergencias	Reevaluación y control del sangrado externo e identificación de posibles focos de sangrado interno para decidir intervención quirúrgica o radiología intervencionista.
Quirófano	Realizar los procedimientos necesarios para lograr el control de los puntos sangrantes, la restitución inmediata del flujo sanguíneo y el control de la contaminación.
Unidad de cuidados intensivos	Se llevará a cabo la estabilización del paciente, se completará la resucitación, el recalentamiento, la corrección del desequilibrio ácido-base y de la coagulopatía, así como la optimización de la ventilación y del estado hemodinámico.
Quirófano	Reparación quirúrgica definitiva, que debe tener lugar cuando se haya conseguido la estabilización y la resucitación completa del paciente.

**Fuente:** tomado de J.J. Egea-Guerrero F-A, A. Serrano-Lázaro, M. Quintana-Díaz. Objetivos y nuevas estrategias de resucitación en el paciente traumatizado grave - ScienceDirect. Med Intensiva. 2014;38(8):502-12.

## Proceso de reanimación en trauma basado en la evidencia actual

El apartado siguiente resume el proceso de reanimación del paciente con traumatismo grave, basado en las recomendaciones del ATLS en su décima edición, ya que estas son las de mayor uso en nuestro medio (Medellín, Colombia).

Adicionalmente, se evaluarán las principales recomendaciones de las guías europeas para el manejo del sangrado mayor y la coagulopatía por trauma (*The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma*)<sup>(22)</sup>, analizando básicamente los aspectos en los que varía o complementan a las recomendaciones del ATLS. Con respecto a las guías europeas, se da el grado de evidencia de cada recomendación.

La primera recomendación de las guías europeas tiene que ver con el transporte directo del paciente con trauma grave, a un centro especializado en trauma que cuente con todos los recursos necesarios y, no se debe retrasar la atención de estos pacientes en otros niveles de atención para poder minimizar el tiempo entre la injuria y el tratamiento quirúrgico definitivo en caso de ser necesario (Grado 1A).

El ATLS recomienda iniciar el proceso de reanimación casi de forma simultánea con el diagnóstico del estado de choque y recomienda iniciar la reanimación como si de un choque hemorrágico se tratara, ya que este es el origen más común de choque en el paciente traumatizado. Se realiza una excepción en el caso de tener una causa clara de choque distinta a la hemorragia, en cuya situación, la prioridad será corregir el origen de dicho estado.

En caso de choque hemorrágico el principio general de reanimación es detener el sangrado y reemplazar el volumen perdido. Se continúa recomendando el enfoque del ABCDE para la atención inicial del paciente traumatizado grave, si bien es cierto que en el contexto de la reanimación de control de daños el esquema propuesto inicia de la siguiente manera: CABDE. Esto obedece a la prioridad en la detención del sangrado.

Para el control de la hemorragia, se debe utilizar los métodos disponibles para hemorragias externas, como las suturas o parches hemostáticos, además del uso precoz de torniquetes en caso de traumatismo vascular de las extremidades. Además, se debe tener un índice elevado de sospecha de lesiones internas que requieran la intervención quirúrgica para el control de la hemorragia.

En las guías europeas se recomienda el uso de torniquetes para el control de la hemorragia en extremidades y aclara que deben ser colocados desde el ámbito prehospitalario (Grado 1B).

Garantizar dos accesos venosos de buen calibre es un paso fundamental para lograr la reanimación con fluidos, por esto, en la edición actual del ATLS se recomienda la canalización de dos catéteres venosos periféricos mínimos

de 18G de forma precoz. En este punto hay un cambio con respecto a la edición anterior, ya que se recomendaba un calibre mínimo de 16G. Se prefiere la canalización de venas en el antebrazo y en caso de no lograr acceso venoso se recomienda la vía intraósea como primera alternativa. En este caso, en tanto sea posible, el médico debe garantizar un acceso venoso central bien sea yugular, subclavio o femoral para continuar el manejo.

Con respecto a la administración de líquidos endovenosos, el ATLS recomienda la administración de 1 litro de cristaloideos de forma inicial para evaluar la respuesta obtenida y no espera la administración de 1 a 2 litros que proponían en su edición anterior. Estos líquidos administrados deben ser calientes en tanto sea posible y, además, se debe realizar evaluación periódica del estado del paciente para no ocasionar una sobrecarga hídrica y evitar las complicaciones. En caso de que no se tenga respuesta al manejo con líquidos endovenosos, es necesario descartar que el foco hemorrágico no haya sido controlado aún y se debe recordar que esta es la prioridad en la atención.

El ATLS menciona que la estrategia de hipotensión permisiva es útil en el paciente en el que aún no se ha logrado el control de la hemorragia y puede servir como un puente entre la reanimación inicial y el procedimiento quirúrgico, pero aclaran que de ninguna manera la reanimación con hipotensión permisiva reemplazará las medidas de control del sangrado.

Las guías europeas comparten que el uso de líquidos endovenosos debe ir dirigido a una estrategia de reanimación con hipotensión permisiva como el ATLS (Grado 1C) e incluso va más allá y recomiendan el uso de solución salina al 0,9% para el proceso de reanimación pero a dosis bajas por la acidosis hiperclorémica con la que se relaciona (Grado 2C), evitan el uso de lactato de Ringer en el paciente con trauma craneoencefálico grave por su hipotonicidad que podría empeorar el daño cerebral (Grado 1C) y restringe el uso de coloides por sus efectos deletéreos en la coagulación (Grado 2C).

Para evaluar la respuesta a la reanimación inicial se recomienda el uso de los mismos parámetros que se usaron

para el diagnóstico del estado de choque, los cuales fueron expuestos en la **tabla 1** y, de esta manera, se podrá evaluar el patrón de respuesta, a saber, si es una respuesta rápida (cuando regresan a la fisiología normal después del primer bolo de 1 litro), respuesta transitoria (después del bolo inicial mejoran pero rápidamente se inestabilizan fisiológicamente) o si se trata de un paciente que no responde a la reanimación (pacientes que requieren intervención quirúrgica emergente).

Este enfoque por patrones de respuesta al primer bolo inicial de cristaloides es útil para definir la necesidad de hemoderivados. De esta manera, aquellos pacientes con estados de choque clase 3 y 4 o aquellos con respuesta transitoria o sin respuesta, son los candidatos al uso de hemoderivados en el proceso de reanimación.

No se hace referencia a la proporción adecuada a la que debe administrarse los hemoderivados, pero se menciona que el mejor enfoque es la reanimación hemostática o de control de daños y, como vimos a la luz de la evidencia actual, la mejor relación parece ser 1:1. Además, menciona que la monitorización del uso de derivados sanguíneos debe realizarse con tromboelastografía en los centros en que esté disponible.

Con respecto a esto, las guías europeas establecen que la relación plasma/glóbulos rojos sea de al menos 1 a 2 (Grado 1B) y ponen una meta de hemoglobina entre 7 y 9 g/dL (Grado 1C). Además, el uso de ácido tranexámico está apoyado por estas guías y especifican que debe ser administrado en las primeras tres horas del trauma (Grado 1B).

Las guías europeas hacen énfasis en que los pacientes que tienen un estado de choque cuyo origen no está determinado, deben ser llevados a estudios adicionales que permitan la identificación del sitio de sangrado (Grado 1B) y, recomiendan el uso de tomografía computarizada para los pacientes politraumatizados en reemplazo de los rayos X simples.

Estas guías recomiendan que la tomografía sea realizada en pacientes hemodinámicamente estables pero se debe aclarar que existe literatura que demuestra que los pacientes inestables hemodinámicamente pueden ser lleva-

dos a estudio tomográfico siempre y cuando se cumpla con unas condiciones mínimas, incluyendo que el paciente no esté con inestabilidad hemodinámica extrema, que el tomógrafo este ubicado en el servicio de urgencias a menos de 50 metros del quirófano, que exista un equipo de monitoreo continuo y, personal entrenado acompañando permanentemente al paciente.

El establecimiento de una vía aérea definitiva es fundamental en el ATLS y se sugiere mantener saturación de oxígeno por encima del 95%, por lo que se requiere suministro de oxígeno suplementario a altas dosis.

Se debe tener en cuenta que en el paciente inconsciente la distensión gástrica aumenta el riesgo de broncoaspiración, por lo que el paso de una sonda nasogástrica (SNG) para drenaje está indicada. Con este sencillo paso se puede prevenir en cierto modo la aparición de una complicación que puede ser fatal (broncoaspiración), pero se enfatiza en el cuidado posterior del paciente ya que la SNG por sí sola no elimina por completo el riesgo de broncoaspiración.

El paso de una sonda vesical también es recomendado por el ATLS para evaluar la posibilidad de sangrado del tracto urinario como fuente del estado de choque y además para monitorizar el proceso de reanimación, pues como fue analizado antes, la diuresis hace parte de los objetivos a evaluar en este proceso. Se debe tener especial cuidado en pacientes con uretrorragia o hematomas perineales pues esto puede indicar lesión de uretra y contraindica el paso de sonda vesical.

La prevención o tratamiento de la hipotermia es también uno de los objetivos que propone el ATLS para la reanimación de los pacientes por lo que recomienda la administración de líquidos endovenosos calientes a 39°C.

En el paciente al que ya se le ha controlado la fuente de sangrado, las guías recomiendan iniciar la profilaxis antitrombótica después de 24 horas del control de la hemorragia (Grado 1B). Además, en todos los pacientes se recomienda utilizar métodos de compresión neumática de forma precoz como profilaxis (Grado 1C) y no se recomienda el uso rutinario de filtros de vena cava (Grado 1C).

Por último, el ATLS recomienda la administración de calcio solo en casos en que se demuestre valores inferiores a los normales y consideran que su administración de forma protocolaria puede ser perjudicial, opinión que es compartida por las guías europeas.

Como se mencionó al principio, las recomendaciones de reanimación no son una camisa de fuerza, sino que se debe individualizar el paciente para ofrecer la mejor atención posible.

## Reanimación en caso de paro cardíaco asociado a trauma grave

La siguiente sesión se enfoca en la reanimación cardio-cerebro-pulmonar de los pacientes que hacen paro cardíaco en el contexto de traumatismo grave y las recomendaciones dadas a continuación se basan en su mayoría en la última revisión publicada al respecto en la revista *Emergency Medicine Clinics of North America* en febrero de 2018 donde el autor Chris Evans publica su revisión de la mejor evidencia bajo el título: *Reanimating Patients After Traumatic Cardiac Arrest: A Practical Approach Informed by Best Evidence*<sup>(23)</sup>.

Lo primero que debemos tener en cuenta es que el paro cardíaco producto de un trauma es completamente diferente al paro cardíaco producto de una isquemia coronaria por enfermedad crónica. Tener claro esta afirmación nos permite cambiar las prioridades en la atención. Si bien las guías de reanimación desde el 2015 ya hacen esta distinción, los médicos con poca experiencia en trauma suelen aplicar los mismos principios a todos los pacientes. Los principios analizados a continuación no deben ser seguidos en un orden específico, sino que el equipo de trabajo debe priorizar según cada paciente.

El **primer principio** que debemos definir es si realmente debemos reanimar al paciente o no. Para esto se debe tener en cuenta los factores de buen pronóstico, a saber; mecanismo penetrante de lesión, particularmente torácica, señales de vida (cualquier movimiento espontáneo, esfuerzo respiratorio, actividad eléctrica organizada en

electrocardiograma, pupilas reactivas, pulso) en cualquier momento desde el primer contacto médico, corta duración del paro cardíaco (<10 minutos) y contractilidad cardíaca en ultrasonografía en el punto de atención. Si el paciente no cumple con estas condiciones, no se debería proceder al proceso de reanimación pues los resultados son muy malos y el pronóstico vital es menor del 1% si no se tiene al menos uno de esos factores mencionados.

La ecografía emergente para evaluar si existe o no contractilidad cardíaca, ayuda a diferenciar los pacientes con pseudo-AESP (pseudo actividad eléctrica sin pulso) de estados reales de AESP. Distinguir estos dos grupos es importante, porque su pronóstico es significativamente diferente. Los paciente con pseudo-AESP pueden estar en un choque profundo que no permita percibir los signos vitales, solo con palpación de pulsos o con instrumentos de monitoreo y, estos pacientes pueden tener adecuada respuesta dependiendo de si se logra controlar la fuente de sangrado o revertir la causa traumática del paro y de sus condiciones fisiológicas previas (enfermedades sistémicas o no), a diferencia de los pacientes con verdadera actividad eléctrica sin pulso, quienes en el contexto de trauma prácticamente no sobreviven.

Un punto a tener en cuenta es que según las recomendaciones de la ACLS (*Advanced Cardiovascular Life Support*), las compresiones torácicas son el pilar de atención de los pacientes en paro cardíaco, pero desde el punto de vista lógico, las compresiones torácicas pueden retrasar la solución a problemas traumáticos intratorácicos que sean la causa del paro, como el taponamiento cardíaco o el neumotórax a tensión.

Por esta razón, el **segundo principio** en la reanimación de estos pacientes es despriorizar las compresiones torácicas. Estas son beneficiosas para mantener la perfusión cerebral y cardíaca, mientras la reanimación sanguínea intravascular está en curso, pero deben postergarse hasta tanto se controlen las situaciones traumáticas que causaron el paro. En condiciones en que el paciente está normovolémico, las compresiones torácicas externas bien realizadas pueden ser capaces de conseguir cerca de 1/3 del gasto cardíaco normal, pero en paciente con taponamiento

miento cardíaco o hipovolemia esto no es igual y en estados hipovolémicos severos, las compresiones torácicas externas no logran aumentar el gasto cardíaco por lo que no es efectivo para reanimar al paciente. Reestablecer el volumen sanguíneo intravascular y mejorar cualquier obstrucción al llenado cardíaco (taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión) debe tener prioridad sobre las compresiones de tórax.

El **tercer principio** en la reanimación del traumatizado en paro cardíaco es mejorar la ventilación y, para esto, se debe garantizar oxigenación al 100% idealmente con intubación orotraqueal. En caso de no ser posible se debe usar dispositivos supraglóticos. Además, un punto importante es que en el contexto de paro cardíaco por trauma, el diagnóstico de neumotórax a tensión no es fácil de realizar clínicamente y el paciente no está en condiciones de ser llevado a una radiografía de tórax. Por lo anterior, en ocasiones puede pasar desapercibido un neumotórax a tensión alterando el pronóstico vital del paciente. Por esta razón, una de las recomendaciones basadas en la evidencia es que estos pacientes reciban descompresión torácica bilateral profiláctica, bien sea con aguja o con toracostomía abierta. Para algunos autores, la mejor actitud terapéutica es la realización de toracostomía abierta sobre la descompresión con aguja, pues se disminuye la probabilidad de que no haya una descompresión torácica efectiva. Además, permite el diagnóstico de hemotórax masivo y se puede convertir fácilmente en una toracostomía cerrada si el paciente logra estabilización hemodinámica posterior.

Un reciente metaanálisis<sup>(24)</sup> muestra que la descompresión en el cuarto o quinto espacio intercostal con línea axilar anterior tiene un porcentaje de fracaso del 13% mientras que en el segundo espacio intercostal con línea medio clavicular es del 38%. Por esta razón, si se decide realizar la descompresión con aguja, esta debe ser realizada en el cuarto o quinto espacio intercostal con línea axilar anterior.

El **cuarto principio** tiene que ver con detener el sangrado, que es una prioridad en estos pacientes. Para el sangrado externo, el uso de presión directa, suturas o hemostáticos tópicos son la elección mientras se recupera la

volemia por medio de infusión de derivados sanguíneos. En caso de trauma vascular, es de anotar que una persona debe estar encargada de dicha compresión mientras el cirujano logra acceder quirúrgicamente y logra el control proximal y distal del vaso lesionado y de forma simultánea se desarrolla el proceso de reanimación.

Otro método específicamente en trauma vascular de extremidades es la aplicación secuencial del manguito del tensiómetro en la arteria de referencia mientras se logra el control definitivo.

No se aconseja el pinzamiento a ciegas de un vaso sanguíneo sangrante ni la exploración digital de las heridas, ya que estas medidas no son efectivas, desencadenan mayor sangrado y causan mayor daño al tejido, produciendo mayor grado de dificultad al cirujano para la reconstrucción posterior<sup>(25)</sup>.

Mucho se habla acerca del uso de los torniquetes en el trauma vascular de las extremidades y, en general, se escucha decir que su uso está contraindicado. Pero según los libros de referencia en trauma vascular, el torniquete es un método seguro y eficaz en el trauma vascular de extremidades, pero requiere conocer la forma correcta de uso, las indicaciones y los errores más frecuentes que se cometen cuando se intentan usar.

Hay tres situaciones que se deben recordar alrededor del uso del torniquete<sup>(26)</sup>:

- En múltiples procedimientos quirúrgicos se usan los torniquetes de forma rutinaria durante varias horas sin generar ninguna secuela funcional en la extremidad.
- Si su uso se hace por menos de dos horas continuas, las secuelas funcionales son raras.
- Siempre es preferible el daño irreversible de la extremidad, a la muerte del paciente por hemorragia no controlada.

La forma correcta de uso del torniquete debe tener las siguientes características:

- Descubrir la piel donde se pondrá el torniquete.
- Aplicar 2 a 3 pulgadas por arriba del sitio de sangrado evidente.
- Apretar el torniquete hasta que se detenga el sangrado.
- Verificar que el pulso distal desaparezca.
- Anotar la hora exacta de aplicación.

Entre los errores frecuentes del uso del torniquete están:

- Usar torniquete sin indicación adecuada.
- Poner el torniquete muy proximal al sitio de la lesión.
- No apretarlo lo suficiente.
- Aflojar el torniquete constantemente para permitir el flujo sanguíneo.

Las primeras experiencias con el uso de los torniquetes se dan gracias al trauma de guerra y, las publicaciones al respecto muestran buenos resultados con su uso. Queda evidenciado en la literatura que, cuando se usa el torniquete en el ámbito prehospitalario y antes de que el paciente entre en estado de choque, la supervivencia es considerablemente mayor en aquellos pacientes que lo usan. Adicionalmente, los pacientes que tenían indicación de torniquete y no lo usaron, presentan mortalidad cercana al 100%<sup>(27)</sup>.

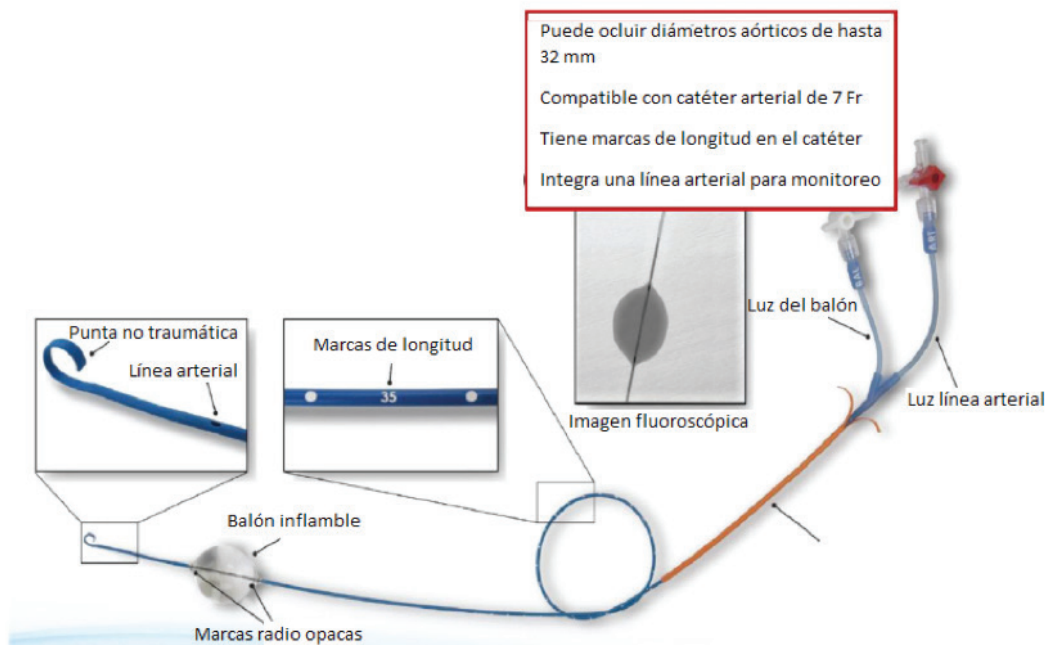
El sangrado de fracturas pélvicas continúa siendo una de las principales causas de muerte prevenible de origen traumático. Es un sangrado de difícil compresión. La recomendación

es utilizar una sábana doblada colocada sobre los trocánteres mayores y las espinas ilíacas anteriores y sostenerla con un simple nudo cuadrado o un par de pinzas hemostáticas grandes y rectas. Se recomienda aplicar de forma empírica la inmovilización pélvica a los pacientes con paro cardíaco traumático con evidencia clínica de trauma pélvico.

La toracotomía de reanimación es el último procedimiento propuesto para el control del sangrado intratorácico o la liberación del taponamiento cardíaco, pero este procedimiento es exclusivo del cirujano entrenado. Este procedimiento está indicado solo en pacientes que llegan con signos vitales a la sala de urgencias y hacen paro cardíaco en presencia del cirujano. Sin estas condiciones, los resultados no son buenos. La técnica permite acceso rápido a las lesiones potencialmente mortales, la liberación del taponamiento cardíaco, el masaje directo al corazón, el pinzamiento aórtico para redistribución del flujo al corazón y cerebro y la corrección de otras lesiones intratorácicas que, de otra manera, no sería posible corregir. Para el abordaje, se recomienda la toracotomía anterolateral izquierda por su facilidad técnica en manos expertas, la cual puede ser prolongada a toracotomía bilateral mejorando notablemente la visión del corazón y los grandes vasos al dividir en dos el esternón.

Una alternativa que va ganando terreno en el proceso de reanimación es el uso de la Reanimación Endovascular con Balón de Oclusión de la Aorta (REBOA), procedimiento que reemplaza el pinzamiento aórtico por toracotomía. El REBOA es un dispositivo avanzado de terapia endovascular que incluye un balón radio-opaco con punta no traumática, que cuenta además del balón de oclusión, con una línea arterial para monitorización del paciente<sup>(28)</sup> **(ver figura 3)**.

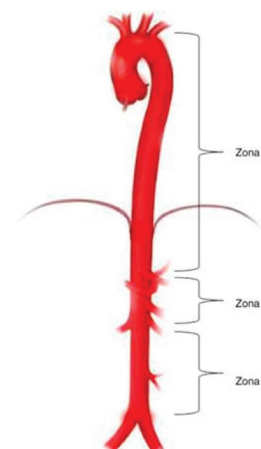
### Figura 3. Componentes del REBOA



**Fuente:** tomado y modificado de Napolitano LM. Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta: Indications, Outcomes, and Training. Crit Care Clin. 2017;33(1):55-70.

Este dispositivo se introduce a través de la arteria femoral y bajo guía fluoroscópica se insufla el balón ubicado en la porción interna de la arteria aorta limitando el flujo sanguíneo hacia distal, logrando el mismo efecto del pinzamiento aórtico por toracotomía. El nivel de la oclusión en REBOA depende de la indicación y del origen del sangrado. Se describen tres zonas anatómicas en la aorta para determinar el nivel de la oclusión: La zona I, se encuentra entre la arteria subclavia izquierda y el tronco celiaco; la zona II, se delimita desde el tronco celiaco hasta la arteria renal más distal y es considerada una región de no oclusión y la zona III, va desde la arteria renal hasta la bifurcación de la aorta (**ver figura 4**).

### Figura 4. Zonas de oclusión con REBOA



**Fuente:** tomado de Ordoñez CA, Panamerican Trauma Society US, Panamerican Trauma Society US, Fundación Valle del Lili C, Colombia, Fundación Valle del Lili C, Colombia, Universidad del Valle C, Colombia, et al. Current use of Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta (REBOA) in trauma. Rev colomb anestesiología. 2017;45:30-8.

Debido a que este es un dispositivo con amplio uso en el ambiente militar pero la experiencia en la población civil no es muy amplia, la evidencia disponible no es de la mejor calidad, pero se considera que las posibles indicaciones para su uso en población civil incluye pacientes con inestabilidad hemodinámica por trauma severo con al menos una de las siguientes: hemorragia abdominal secundaria a lesión severa con una escala abreviada de lesiones mayor a 3 (AIS >3) de un órgano sólido, lesión mesentérica o de vasos proximales a la bifurcación de la aorta (REBOA en zona I), y para hemorragia pélvica o inguinal con lesión severa (AIS >3) del anillo pélvico asociada a fractura, amputación cercana a la articulación de la cadera o lesión vascular proximal a la arteria femoral (REBOA en zona III)(29).

Los resultados de utilizar el REBOA son similares a los que se obtienen con la toracotomía izquierda con pinzamiento aórtico, disminuyendo la morbilidad generada por el procedimiento quirúrgico. Además, se reporta que el tiempo hasta lograr oclusión de la aorta es de 4 a 6 minutos en manos de personal entrenado y el aumento medio de la PAS es 55 mmHg(28).

Se debe tener en cuenta, las posibles complicaciones del uso del REBOA incluyendo las lesiones isquémicas de órganos distales al sitio de oclusión, el aumento considerable de la presión arterial e intracraneal, la hemorragia intracraneal y las demás complicaciones propias de los procedimientos intravasculares(29).

Esta técnica ha sido evaluada recientemente y, en el 2017 se publicó en el *World Journal of Emergency Surgery* un metaanálisis con 1.276 pacientes que encontró que la mortalidad no tiene diferencias de significancia estadística cuando se compara el uso de REBOA con la toracotomía de reanimación para pinzamiento aórtico, pero la tendencia estadística es a tener una menor mortalidad. Por eso el autor de ese estudio sugiere un efecto positivo del REBOA en la mortalidad entre pacientes con hemorragia del torso no compresible(30). Sin embargo, estos resultados merecen una mayor investigación y hasta el momento no hay ninguna guía de manejo que recomiende su uso rutinario.

El **quinto principio** en el proceso de reanimación del paciente traumatizado tiene que ver con restablecer la fisiología normal, es decir, la reanimación intravascular con fluidos y, además evitar o tratar la hipotermia, la acidosis y la coagulopatía.

## Conclusión

La reanimación de un paciente traumatizado es diferente a aquella que debe aplicarse a los pacientes en estado de choque por enfermedad médica. El conocimiento de la fisiopatología del choque en trauma, hemorrágico o no, permite abordar de forma diferente este tipo de pacientes.

Debe quedar claro que el objetivo número uno de la reanimación en trauma es detener el sangrado o tratar la causa de paro en los casos de choque no hemorrágico, como el choque por neumotórax a tensión o por taponamiento cardíaco. Debido a que esta es la prioridad en la atención, las compresiones torácicas deben ser despriorizadas en caso de paro cardíaco.

El personal de atención de urgencias debe tener amplio conocimiento de la atención del trauma para disminuir los retrasos en la atención del paciente y, de esta manera, entender que el traslado a un centro de atención de mayor complejidad a la mayor brevedad posible mejora el pronóstico vital del paciente traumatizado.

En caso de parada cardíaca, el médico debe estar en la capacidad de determinar si debe seguir o no con el proceso de reanimación basándose en si tiene o no, la disponibilidad de todo el equipo necesario para lograr la sobrevivencia del paciente con mínimas secuelas y, para esto, debe conocer los factores pronósticos relacionados con la presentación del paciente al momento del ingreso al hospital.

El enfoque de reanimación intravascular con fluidos que más evidencia tiene en la actualidad es el de reanimación hemostática y de control de daños, por lo que el médico de urgencias debe familiarizarse con el uso de hemoderivados en el contexto de trauma, tanto para su administración como para la monitorización de su uso y, recordar que el



proceso de reanimación más efectivo es aquel que se realiza dirigido por metas.

Cada día se publican más estudios a favor y en contra de múltiples procedimientos en reanimación, y lo que hoy

parece ser la mejor alternativa de tratamiento para estos pacientes, mañana puede no serlo. Por esta razón, los médicos del servicio de urgencias deben estar en constante actualización para mejorar el proceso de atención del paciente con traumatismo grave.

## Referencias bibliográficas

1. Ordóñez CA, Morales M, Rojas-Mirquez JC, Bonilla-Escobar FJ, Badiel M, Minan Arana F, et al. Trauma Registry of the Pan-American Trauma Society: One year of experience in two hospitals in southwest Colombia. *Colomb Med (Cali)*. 2016;47(3):148-54.
2. Sonneborn R, Andrade R, Bello F, Morales-Uribe CH, Razuk A, Soria A, et al. Vascular trauma in Latin America. A regional survey. *Surg Clin North Am*. 2002;82(1):189-93.
3. Morales-Uribe C, Sanabria Quiroga AE, Sierra-Jones JM. Vascular trauma in Colombia: experience of a level I trauma center in Medellin. *Surg Clin North Am*. 2002;82(1):195-210.
4. Mejía Gómez L. Fisiopatología choque hemorrágico. *Rev Mex Anest*. 2014;37(supl. 1):70-6.
5. Society of Critical Care Medicine, Chinese Medical Association. [Guidelines for resuscitation of hypovolemic shock (2007)]. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2008;20(3):129-34.
6. Fraga GP, Bansal V, Coimbra R. Transfusion of blood products in trauma: an update. *J Emerg Med*. 2010;39(2):253-60.
7. Moore FA, McKinley BA, Moore EE, Nathens AB, West M, Shapiro MB, et al. Inflammation and the host response to injury, a large-scale collaborative project: patient-oriented research core-standard operating procedures for clinical care. III. Guidelines for shock resuscitation. *J Trauma*. 2006;61(1):82-9.
8. Advanced Trauma Life Support: the 10 edition. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018:42-68.
9. Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, Wafaisade A, Wyen H, Peiniger S, et al. A critical reappraisal of the ATLS classification of hypovolaemic shock: does it really reflect clinical reality? *Resuscitation*. 2013;84(3):309-13.
10. Guly HR, Bouamra O, Spiers M, Dark P, Coats T, Lecky FE. Vital signs and estimated blood loss in patients with major trauma: testing the validity of the ATLS classification of hypovolaemic shock. *Resuscitation*. 2011;82(5):556-9.
11. Egea-Guerrero JJ, Freire-Aragón MD, Serrano-Lázaro A, Quintana-Díaz M. Objetivos y nuevas estrategias de resucitación en el paciente traumatizado grave. *Med Intensiva*. 2014;38(8):502-12.
12. Kwan I, Bunn F, Chinnock P, Roberts I. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;3:CD002245.

13. Kind SL, Spahn-Nett GH, Emmert MY, Eison J, Seifert B, Spahn DR, et al. Is dilutional coagulopathy induced by different colloids reversible by replacement of fibrinogen and factor XIII concentrates? *Anesth Analg.* 2013;117(5):1063-71.
14. Santry HP, Alam HB. Fluid resuscitation: past, present, and the future. *Shock.* 2010;33(3):229-41.
15. Martini WZ, Pusateri AE, Uscilowicz JM, Delgado AV, Holcomb JB. Independent contributions of hypothermia and acidosis to coagulopathy in swine. *J Trauma.* 2005;58(5):1002-9.
16. Ho KM, Leonard AD. Concentration-dependent effect of hypocalcaemia on mortality of patients with critical bleeding requiring massive transfusion: a cohort study. *Anaesth Intensive Care.* 2011;39(1):46-54.
17. Holcomb JB, del Junco DJ, Fox EE, Wade CE, Cohen MJ, Schreiber MA, et al. The Prospective, Observational, Multicenter, Major Trauma Transfusion (PROMMTT) Study: Comparative effectiveness of a time-varying treatment with competing risks. *JAMA Surg.* 2013;148(2):127-36.
18. Galvez K, Cortés C. Thromboelastography: new concepts in haemostasis physiology and correlation with trauma associated coagulopathy. *Rev Col Anest.* 2012;40(3):224-30.
19. Fox CJ, Gillespie DL, Cox ED, Kragh JF Jr., Mehta SG, Salinas J, et al. Damage control resuscitation for vascular surgery in a combat support hospital. *J Trauma.* 2008;65(1):1-9.
20. Roberts I, Shakur H, Coats T, Hunt B, Balogun E, Barnetson L, et al. The CRASH-2 trial: a randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients. *Health Technol Assess.* 2013;17(10):1-79.
21. Wada D, Nakamori Y, Yamakawa K, Yoshikawa Y, Kiguchi T, Tasaki O, et al. Impact on survival of whole-body computed tomography before emergency bleeding control in patients with severe blunt trauma. *Crit Care.* 2013;17(4):R178.
22. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Crit Care.* 2016;20(1):100-54.
23. Evans C, Quinlan DO, Engels PT, Sherbino J. Reanimating patients after traumatic cardiac arrest: a practical approach informed by best evidence. *Emerg Med Clin North Am.* 2018;36(1):19-40.
24. Laan DV, Vu TD, Thiels CA, Pandian TK, Schiller HJ, Murad MH, et al. Chest wall thickness and decompression failure: A systematic review and meta-analysis comparing anatomic locations in needle thoracostomy. *Injury.* 2016;47(4):797-804.
25. Uribe JA, Timarán RF. Trauma vascular de las extremidades. En: Morales Uribe C, editor. *Trauma.* 2a. ed. Medellín: Editorial Universidad de Antioquia; 2015. p. 657-88.
26. Blackbourne L, Butler F. Damage control: Prehospital care of the patient with vascular injury. In: Rasmussen TE, editor. *Rich's vascular trauma.* 3a. ed. Filadelfia, PA: Elsevier; 2016. p. 185-97.

27. Kragh JF Jr., Walters TJ, Baer DG, Fox CJ, Wade CE, Salinas J, et al. Survival with emergency tourniquet use to stop bleeding in major limb trauma. *Ann Surg.* 2009;249(1):1-7.
28. Napolitano LM. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta: indications, outcomes, and training. *Crit Care Clin.* 2017;33(1):55-70.
29. Ordóñez CA, Manzano-Nunez R, del Valle AM, Rodríguez F, Burbano P, Naranjo MP, et al. Uso actual del Balón de Resuscitación Aórtico Endovascular (REBOA) en trauma. *Rev Colomb Anest.* 2017;45(2):30-8.
30. Manzano-Nunez R, Naranjo MP, Foianini E, Ferrada P, Rincón E, García-Perdomo HA, et al. A meta-analysis of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) or open aortic cross-clamping by resuscitative thoracotomy in non-compressible torso hemorrhage patients. *World J Emerg Surg.* 2017;12:30.

# Enfoque diagnóstico de la herida precordial penetrante

**Carlos Andrés Delgado López**

Residente de cirugía general, Universidad de Antioquia

## Historia

La primera descripción con la que cuenta la humanidad sobre las heridas precordiales o lo que interpretamos como estas, se encuentra en el papiro de Smith, posteriormente, personajes tan influyentes como *Hipócrates*, *Galeno* y *Celsius* mencionaron en sus textos que todas las heridas precordiales eran mortales (haciendo relación a las heridas en el corazón puntualmente), de ahí, lo inútil de intentar tratarlas. Durante los siglos XVII y XVIII se empezó a conocer la fisiopatología de las lesiones cardíacas. Los conceptos de derrame pericárdico y taponamiento cardíaco empezaron a tomar fuerza entre los clínicos y los barberos de la época; este tipo de heridas estaban tan estrechamente ligadas a la muerte que inclusive el gran cirujano *Theodor Billroth* mencionaba con frecuencia que aquel que osara tocar el corazón de sus pacientes, era merecedor del desprecio de todos sus colegas.

Fue solo hasta el año 1895, cuando *Vecchio* hizo la primera descripción de este tipo de lesiones y su comportamiento en conejos y perros; un año después, *Cappelen* y *Rhen* realizaron la primera sutura cardíaca en humanos. En 1897, *Duval* describió la esterno-laparotomía como un posible abordaje para este tipo de lesiones y nueve años más tarde, describió la toracotomía anterolateral izquierda en el cuarto espacio intercostal como un abordaje rápido, seguro y efectivo. En 1943, *Blalock* realizó y describió la primera pericardiocentesis diagnóstica y terapéutica.

En la actualidad, las heridas cardíacas continúan siendo la joya de la corona para los cirujanos de trauma, sin embargo, la evolución en ayudas diagnósticas y la posibilidad de

vigilancia de los pacientes ha llevado a dar manejos cada vez más conservadores a este tipo de lesiones, algo inimaginable hasta hace algunos años.

## Epidemiología

No existe con certeza una estadística que permita determinar una incidencia y prevalencia confiable de las heridas precordiales, esto explicado por las dinámicas cambiantes de la violencia civil y los conflictos armados a nivel mundial. En un hospital de Medellín, entre 1990 y 1994 se lograron recolectar 1.022 pacientes con heridas cardíacas, de los cuales 642 sobrevivieron a la toracotomía<sup>(1)</sup>, una de las series más numerosas del mundo. *Campbell* y colaboradores recolectaron a su vez 1.198 pacientes en dos años de seguimiento en un hospital sudafricano, llamando notoriamente la atención que tan solo el 6% de los pacientes ingresaron vivos al servicio de urgencias<sup>(2)</sup>. En Latinoamérica, *Tavares* y colaboradores publicaron una serie de 93 casos para un hospital universitario brasileño en 20 años<sup>(3)</sup> y, en Europa, *Ngatchou* y colaboradores recolectaron 14 casos en 20 años, para tres centros de formación en Bélgica<sup>(4)</sup>; todos los datos anteriormente citados demuestran la gran heterogeneidad de las series a nivel mundial y la dificultad para realizar análisis de los resultados.

## Anatomía

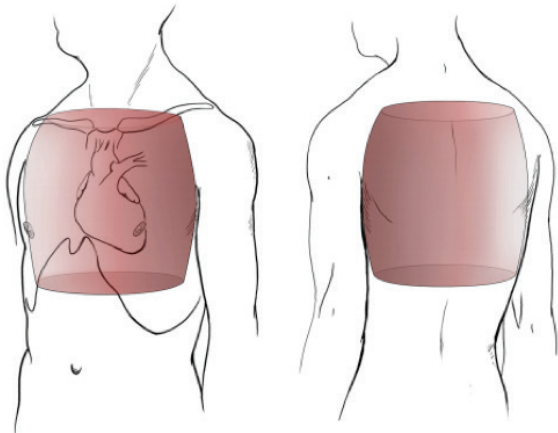
La zona precordial se define por unos límites anatómicos claramente establecidos, sin embargo, con diferente inter-

pretación por los grupos médico-quirúrgicos a nivel mundial; clásicamente los límites son:

- **Límite superior:** clavículas.
- **Límites laterales:** línea medio clavicular o plano sobre los pezones.
- **Límite inferior:** reborde costal inferior.

Por su parte, la zona de riesgo para las heridas precordiales incluye la región axilar posterior izquierda inclusive cruzando hasta la línea paravertebral derecha. En el 2017, *Guillamondegui* y cols. realizaron una revisión de la literatura donde concluyeron que el tórax y las zonas de riesgo para heridas precordiales deberían ser analizadas en tres dimensiones, conformando un cilindro o barril que explicaría por qué las lesiones en el hemitórax derecho potencialmente podrían generar una lesión cardíaca<sup>(5)</sup>. (ver figura 1).

**Figura 1. Área precordial, enfoque tridimensional**



**Fuente:** tomado de Guillamondegui O, Dennis B. Contemporary management of civilian trauma. Surg Clin. 2017;97(5):947-1198.

Nos centraremos en la revisión de las lesiones cardíacas, su diagnóstico oportuno y su tratamiento. Las lesiones pulmonares, bronquiales y de grandes vasos se escapan del alcance de esta revisión.

## Clasificación del trauma cardíaco

Según *Mattox* y cols., el trauma cardíaco se divide en cinco

tipos: penetrante, contuso, iatrogénico, eléctrico y facticio; a su vez, debe ser clasificado según la energía que lo genera, como de baja o alta energía; dentro de los traumas cardíacos penetrantes de baja energía se encuentran aquellos ocasionados por armas cortopunzantes, dardos o flechas y, de alta energía, los generados por armas de fuego como pistolas, escopetas o inclusive ondas expansivas de explosiones<sup>(6)</sup>. La AAST (*American Association for the Surgery in Trauma*) ha realizado una clasificación de las heridas cardíacas penetrantes (ver tabla 1):

**Tabla 1. Clasificación de las heridas cardíacas penetrantes**

Grado	Descripción de la lesión
I	Lesión cardíaca contusa con cambios menores en el ECG (cambios inespecíficos del segmento ST o la onda T, contracción prematura atrial o ventricular o la persistencia de la taquicardia sinusal). Lesión pericárdica contusa o penetrante sin lesión, taponamiento o herniación cardíaca.
II	Lesión cardíaca contusa con bloqueo (bloqueo de rama derecha o izquierda, anterior izquierda o atrioventricular) o cambios isquémicos (depresión del segmento ST o inversión de la onda T) sin falla cardíaca. Lesión miocárdica penetrante tangencial que no excede el endocardio, sin taponamiento.
III	Lesión cardíaca contusa con contracciones ventriculares multifocales o sostenidas (>6 latidos/min). Lesión cardíaca contusa o penetrante con ruptura septal, incompetencia de la válvula pulmonar o tricúspide, disfunción del músculo papilar u oclusión de la arteria coronaria distal sin falla cardíaca. Laceración contusa pericárdica sin herniación cardíaca. Lesión contusa asociada a falla cardíaca.

Grado	Descripción de la lesión
IV	<p>Lesión miocárdica tangencial penetrante que excede el endocardio con taponamiento.</p> <p>Lesión cardíaca contusa o penetrante con ruptura del septo, incompetencia de la válvula pulmonar o tricúspide, disfunción del músculo papilar u oclusión de la arteria coronaria distal que produce falla cardíaca.</p> <p>Lesión cardíaca contusa o penetrante con incompetencia de la válvula mitral o aórtica.</p> <p>Lesión cardíaca contusa o penetrante del ventrículo derecho, aurícula derecha o izquierda.</p>
V	<p>Lesión contusa o penetrante con oclusión de la arterial coronaria proximal.</p> <p>Lesión contusa o penetrante que genera perforación del ventrículo izquierdo.</p> <p>Herida estrellada con &lt;50% de pérdida del tejido del ventrículo derecho, aurícula derecha o izquierda.</p>
VI	<p>Lesión contusa que genera avulsión cardíaca.</p> <p>Lesión penetrante que produce pérdida de &gt;50% del tejido de una cámara.</p>

**Fuente:** tomado de Aast.org. (2019). Injury Scoring Scales - The American Association for the Surgery of Trauma. [online] Disponible en: <http://www.aast.org/Library/TraumaTools/InjuryScoringScales.aspx#heart> [Accessed 12 Mar. 2019].

## Trauma cardíaco penetrante

El trauma cardíaco tiene un papel preponderante dentro de los servicios de cirugía de trauma y emergencias, además que se encuentra directamente influenciado por los pormenores de la violencia urbana y los enfrentamientos militares; el mayor entendimiento de esta entidad ha llevado a la mejoría en las líneas de respuesta y de manejo prehospitalario, sin embargo, aún persisten tasas de mortalidad de hasta el 82% en los mejores escenarios(7).

El 54% de las lesiones son generadas con armas cortopunzantes. El área anatómica más frecuentemente afectada es el ventrículo derecho (43%) seguido del ventrículo izquierdo (33%) y, con menor frecuencia las arterias coronarias (4,4%). *Wani* y cols. reportaron que el 75,5% de los pacientes con heridas cardíacas fallecen secundariamente a un choque hemorrágico y el 22,5% al taponamiento cardíaco(8).

## Enfoque diagnóstico

### Clínica

Es muy importante realizar una acertada correlación entre los hallazgos clínicos y paraclínicos al momento de realizar un acercamiento a las heridas precordiales e intentar clasificar al paciente en tres escenarios posibles: las heridas de mínima presentación, las heridas de magnitud intermedia y las heridas de gran magnitud clínica(9).

El paciente con herida de gran magnitud es aquel en el que es evidente la gravedad del cuadro; caracterizado por sangrado exanguinante, signos y síntomas de hipovolemia, hipoxia y posible muerte celular o inclusive aquel que es llevado a un servicio de urgencias en condición de *In extremis*. Este es el caso quirúrgico por excelencia, en el cual el paciente necesita una esternotomía o toracotomía anterolateral emergente (inclusive de reanimación en algunos casos) para el control de la lesión, siendo una herida que reviste gravedad y altas tasas de mortalidad.

La herida de magnitud intermedia es aquella en la cual el paciente presenta clínica de bajo gasto y, a medida que pasa el tiempo, podría presentar un taponamiento cardíaco (si es el caso); hacia 1930, el Dr. *Claude Beck* describió por primera vez la famosa tríada que lleva su nombre, en la cual intenta describir los signos que presenta un paciente que está cursando con un taponamiento cardíaco: ingurgitación yugular, hipotensión y ruidos cardíacos alejados a la auscultación; sin embargo, a pesar de su utilidad clínica, la tríada de Beck podría estar ausente hasta en el 60% de los pacientes con lesiones cardíacas y, son otros los signos o síntomas que debemos buscar al momento de tomar una decisión como las presiones arteriales convergentes, el

# Urgencias

## Enfoque diagnóstico de la herida precordial penetrante

pulso paradójico o la cianosis en esclavina<sup>(9)</sup>. En este tipo de pacientes se debe tomar una decisión en cuestión de minutos, pues si bien existe la posibilidad de realizar algún estudio diagnóstico, es aquel que se deteriora con rapidez y, que posteriormente se comportará como una herida cardíaca de gran magnitud y requerirá una intervención quirúrgica emergente<sup>(9)</sup>.

Las heridas de mínima presentación son las que representan el mayor reto diagnóstico para los quirúrgicos, esto explicado en que son lesiones que podrían no comprometer todo el espesor del miocardio, sellar solas, ser contenidas por el derrame pericárdico subsecuente o inclusive resolverse de manera espontánea. Por su presentación larvada, podrían beneficiarse de múltiples estrategias diagnósticas, y de las mismas, derivar su posible manejo, llegando inclusive al manejo conservador.

### Ayudas diagnósticas

En aquellos pacientes que por su condición clínica pudieramos realizar algún estudio diagnóstico, podríamos dividirlos en: imagenológicos, de laboratorio, intervencionistas o quirúrgicos; cabe aclarar que el orden de las ayudas aquí presentadas no representa una propuesta secuencial y que el médico debe tomar la decisión sobre cuál es la mejor estrategia o conducta para su paciente.

**Laboratorio:** dentro de las ayudas de laboratorio se cuenta con las enzimas cardíacas que no tienen cabida en las heridas cardíacas penetrantes y que solo podrían ser útiles en el seguimiento del paciente durante su estancia hospitalaria por el riesgo de isquemia miocárdica. Por su parte, el electrocardiograma tiene un papel más participativo; *Nicol* y cols., realizaron un estudio prospectivo en el cual determinaron la presencia de la onda J en los pacientes con heridas cardíacas que se encontraban clínicamente estables. En una serie de nueve años, lograron recolectar 174 pacientes con heridas cardíacas, les realizaron un electrocardiograma inicial y, posteriormente una ventana pericárdica subxifoidea, encontrando que la onda J estuvo presente en el 37% de los pacientes, con sensibilidad del 44%, especificidad del 85% y valor predictivo positivo del 91% para la detección de hemopericardio<sup>(10)</sup>.

**Radiografía,** tomografía y resonancia: la radiografía de tórax sigue siendo una herramienta muy importante en el diagnóstico de las lesiones en el contexto del trauma de tórax, sin embargo, con el advenimiento de los estudios ultrasonográficos ha perdido terreno. Dentro de los hallazgos radiográficos que podrían sugerirnos una posible lesión cardíaca se encuentra: el ensanchamiento de la silueta cardíaca o el mediastino, neumopericardio y la presencia de hemoneumotórax. Además, tiene utilidad dentro del proceso de ubicación de proyectiles o cuerpos extraños.

Los estudios en los que se invierte más tiempo para su realización, tienen menos utilidad al momento de diagnosticar una entidad potencialmente mortal, sin embargo, existen artículos que justifican, por ejemplo, el uso de la tomografía. *Plurad* y cols. revisaron en 48 meses, 333 casos de pacientes con heridas cardíacas a quienes se les realizó una tomografía de tórax, encontrando sensibilidad del 76,9% y especificidad del 99,7% (VPP del 90,9% y VPN del 99,1%) para el diagnóstico de hemo y neumopericardio<sup>(11)</sup>; por su parte, la resonancia magnética no tiene un papel claro en el escenario de urgencias, pero si durante el proceso de seguimiento en relación con las posibles complicaciones que podrían presentarse. **(ver figura 2).**

Figura 2. Radiografía de tórax lateral y tomografía computada de tórax

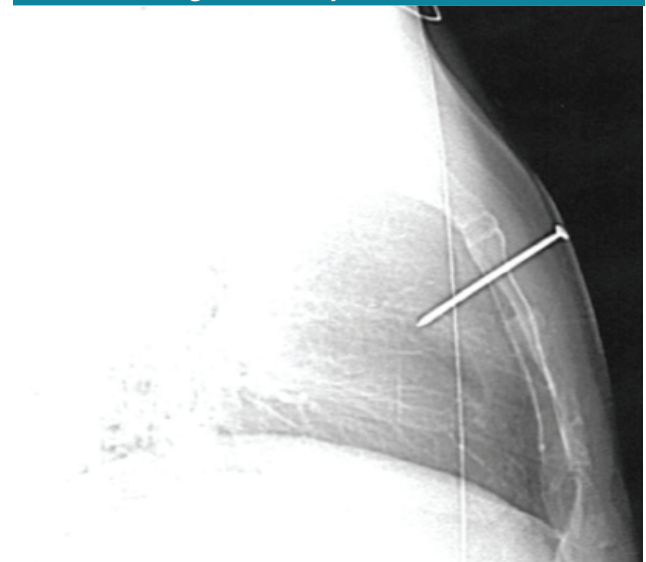
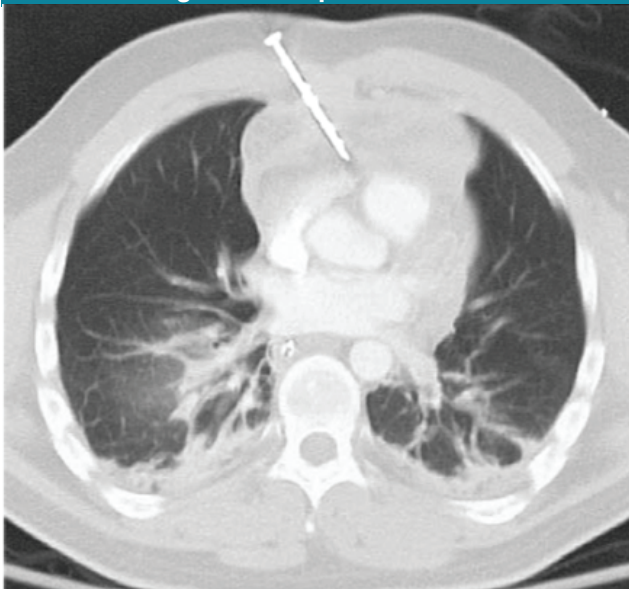


Figura 2. Radiografía de tórax lateral y tomografía computada de tórax

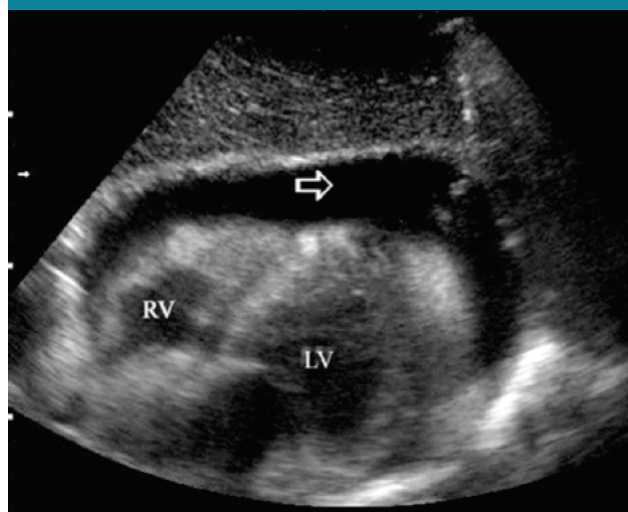


Fuente: tomado de Plurad DS, Bricker S, Van Natta TL, Neville A, Kim D, Bongard F, Putnam B. Penetrating cardiac injury and the significance of chest computed tomography findings. *Emerg Radiol.* 2013 Aug;20(4):279-84.

**Ultrasonografía:** no hay lugar a duda que uno de los avances más importantes en la historia del trauma y las emergencias ha sido el desarrollo de los protocolos abreviados de ultrasonografía; dentro de los ejemplos más significativos se encuentran el protocolo FAST (*Focused Assessment sonography in trauma*), E-FAST (*Extended Focus Assessment sonography in trauma*), RUSH (*Rapid ultrasound in shock*), entre otros. La ventana pericárdica ecográfica consiste en la visualización del tejido cardíaco y la posible presencia o no de líquido en el saco pericárdico. *Plummer* y cols. realizaron una publicación en 1992 que daría sustento al uso rutinario de los estudios ultrasonográficos; recolectaron 49 pacientes con heridas cardíacas y los aleatorizaron en dos grupos (ecocardiografía vs. no ecocardiografía), con una probabilidad de supervivencia calculada de 34,2% vs. 31,8% respectivamente, antes de la realización de la ecocardiografía de urgencias.

En dicho estudio lograron comprobar que aquellos pacientes a quienes se les realizaba una ecocardiografía al momento de ingresar al servicio de urgencias tenían una probabilidad de sobrevivir cercana al 100%, mientras que los pacientes a quienes no se les realizó el estudio, la probabilidad fue del 57,1%. El tiempo en la toma de decisiones para los pacientes que fueron llevados a ecografía vs. los que no, fue de 15,5 (+/-11,4) vs. 42,4 (+/-21,7) minutos, respectivamente<sup>(12)</sup>. Estudios posteriores confirmaron los hallazgos de *Plummer* y cols. y, además, comenzaron a cuestionarse la necesidad de la realización rutinaria de la ventana pericárdica quirúrgica como parte del arsenal diagnóstico<sup>(13)</sup>. La sensibilidad y la especificidad de la ventana pericárdica ecográfica es de 100 y 96,9% respectivamente, con una rentabilidad diagnóstica del 97,3%<sup>(14)</sup>. El objetivo principal de la realización de la ventana pericárdica ecográfica es la evaluación del derrame pericárdico, sin embargo, existen otros objetivos en relación al uso del ultrasonido en el contexto del paciente urgente como es evaluar la función sistólica, el agrandamiento ventricular y el volumen intravascular<sup>(15)</sup>. (ver figura 3).

Figura 3. Ventana pericárdica ecográfica



Fuente: tomado de Judith E. Tintinalli, J. Stephan Stapcynski, O. Jhon Ma. David M. Cline, Rita K. Cydulka, Garth D. Meckler: Tintinalli. *Medicina de urgencias*, 7e: www.accessmedicina.com



# Urgencias

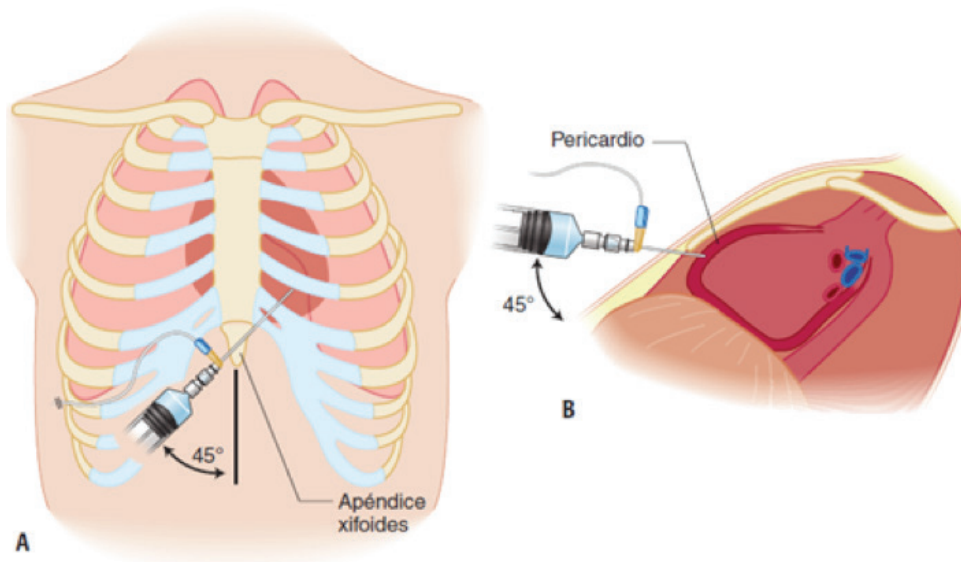
## Enfoque diagnóstico de la herida precordial penetrante

**Pericardiocentesis:** es un procedimiento que consiste en la punción del pericardio por medio de una aguja guiada por referencias anatómicas o por ecografía, con la intención de confirmar la posible presencia de sangre o líquido en el saco pericárdico, a la vez de que se intenta realizar una descompresión de dicho espacio por medio de la extracción de líquido.

Debido al advenimiento de la ecocardiografía y los protocolos de ultrasonografía en trauma, la pericardiocentesis ha perdido lugar dentro de las estrategias diagnósticas y terapéuticas de las heridas cardíacas, esto radica no solo en que es un procedimiento invasivo, técnicamente complejo y en ocasiones con resultados variables, sino en el hecho de que su realización podría significar un retraso en la toma de decisiones quirúrgicamente más efectivas; se considera que la extracción de 5 a 10 mL de líquido

puede generar una mejoría dramática en la condición clínica del paciente, sin embargo en la práctica, la presencia de coágulos podría generar taponamiento de la aguja y, de esta manera evitar la correcta descompresión del saco pericárdico. Las complicaciones que derivan de este procedimiento son potencialmente mortales, como la lesión de las arterias coronarias o de los grandes vasos, la fibrilación ventricular y el desarrollo de neumotórax<sup>(16)</sup>. Lee y cols., realizaron una revisión sistemática de la literatura donde se evidenció la dramática disminución en el uso de la pericardiocentesis como parte de las estrategias de manejo de los pacientes con trauma cardíaco (de 45,9 a 6,4% desde 1970 a 2010). Por lo anterior, la pericardiocentesis se considera un procedimiento que no debe ser llevado a cabo de rutina y que tiene indicaciones muy puntuales y solo en casos muy seleccionados podría estar justificada su realización. **(ver figura 4).**

Figura 4. Pericardiocentesis



**Fuente:** tomado de: Judith E. Tintinalli, J. Stephan Stapczynski, O. Jhon Ma. David M. Cline, Rita K. Cydulka, Garth D. Meckler; Tintinalli. Medicina de urgencias, 7e: [www.accessmedicina.com](http://www.accessmedicina.com)

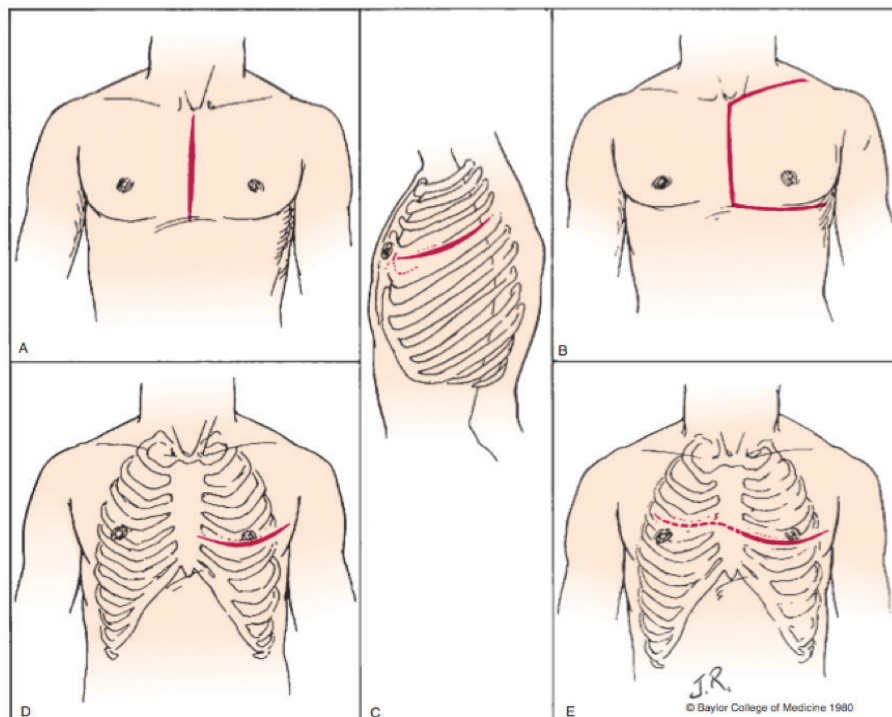
**Ventana pericárdica subxifoidea:** fue por mucho tiempo una de las únicas estrategias diagnósticas y terapéuticas para esclarecer la sospecha de lesiones cardíacas; consiste en la realización de una incisión subxifoidea con la intención de acceder hasta el saco pericárdico, con la finalidad de evidenciar la salida de sangre de este, para asumir que el paciente cursa con herida cardíaca que puede requerir manejo quirúrgico mayor. *Pereira* y cols. describen sensibilidad y especificidad mayores al 95% con una precisión diagnóstica del 96,1%(17). En 1997, *Morales* y cols., realizaron la descripción de una serie de 106 pacientes a los que se les realizó una ventana pericárdica por técnica toracoscópica, concluyendo que este tipo de abordaje tenía sensibilidad y especificidad cercana al 100% con una precisión diagnóstica del 97%(18). Ambas técnicas quirúrgicas son seguras y efectivas, la selección

de alguna de ellas depende de la disponibilidad de equipos y del entrenamiento del equipo quirúrgico.

## Manejo

Un gran número de lesiones cardíacas son diagnosticadas en el intraoperatorio en relación con la gravedad con la que ingresan los pacientes con este tipo de heridas. El abordaje quirúrgico del paciente inestable hemodinámicamente dependerá de la localización de la lesión, ya que heridas cercanas a la línea paraesternal y superiores al segundo espacio intercostal podrían ser abordadas por medio de una esternotomía, mientras que lesiones más laterales y por debajo del segundo espacio intercostal se benefician de una toracotomía anterolateral izquierda. Las revisiones técnicas de los abordajes quirúrgicos se escapan de la finalidad de esta revisión(6). (ver figura 5).

Figura 5. Abordajes quirúrgicos



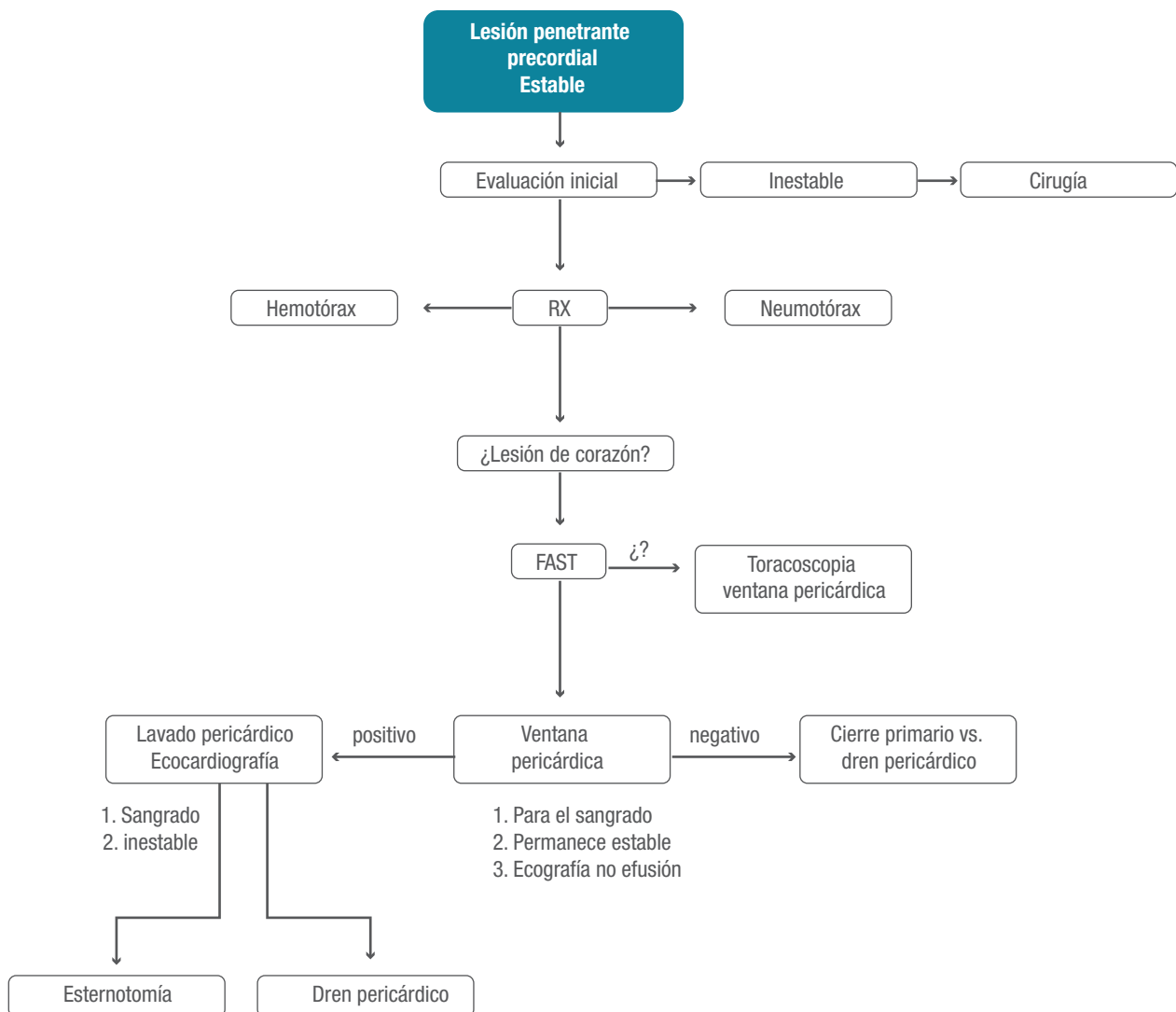
- (A) esternotomía mediana,
- (B) toracotomía en libro,
- (C) toracotomía posterolateral,
- (D) toracotomía anterolateral
- (E) toracotomía anterolateral con extensión a través del esternón.

Fuente: tomado de Wall MJ, Tsai PI, Mattox KL. Heart and thoracic vascular injuries. En: Mattox K, Moore E, Feliciano DV, editores. Trauma. 8a. ed. Nueva York: McGraw-Hill Professional; 2017.

Existen algunos algoritmos propuestos por grupos quirúrgicos a nivel mundial para los pacientes estables hemodinámicamente que, si bien no son una camisa de fuerza,

permiten realizar un abordaje lógico y estructurado de las heridas precordiales. **(ver figura 6).**

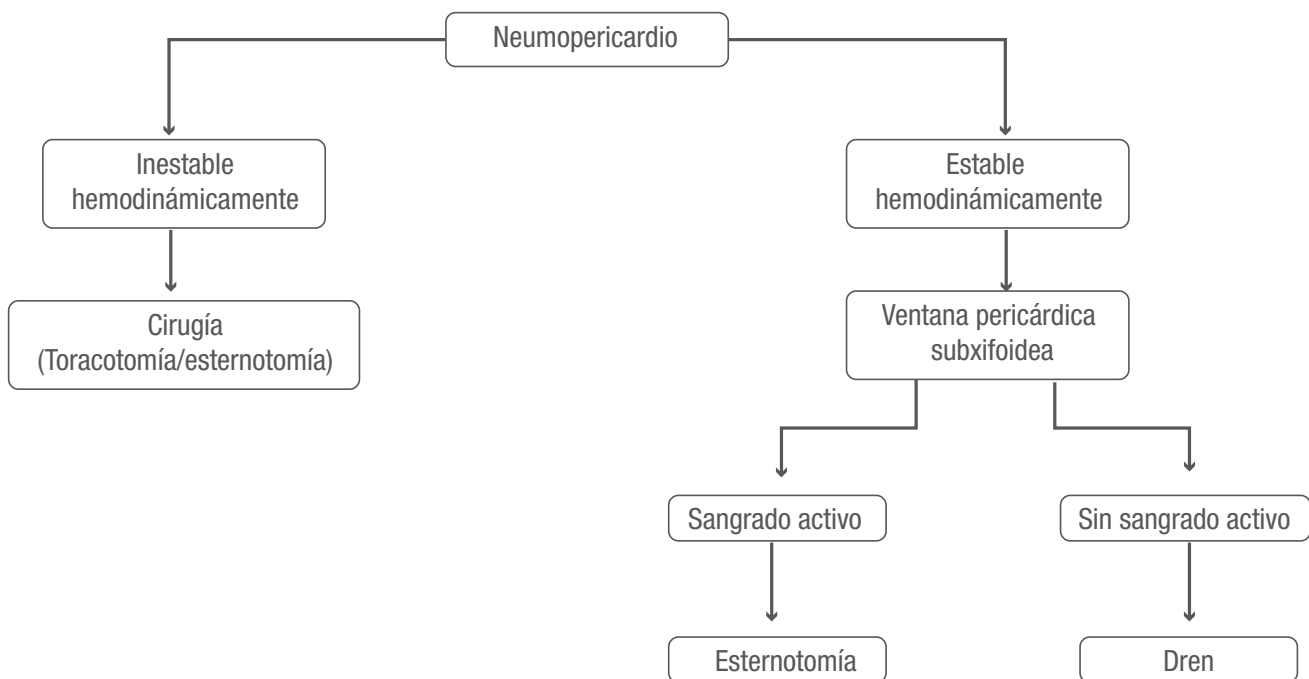
Figura 6. Algoritmo de manejo de la herida precordial



**Fuente:** adaptado de Chestovich PJ, McNicoll CF, Fraser DR, Patel PP, Kuhls DA, Clark E, Fildes JJ. Selective use of pericardial window and drainage as sole treatment for hemothorax from penetrating chest trauma. Trauma Surg Acute Care Open. 2018 Aug 30;3(1): e000187.

En el caso del neumopericardio evidenciado en alguno de los estudios, el algoritmo propuesto por el grupo de Nicol y cols., es el siguiente (ver figura 7):

Figura 7. Algoritmo de manejo del neumopericardio



**Fuente:** adaptado de Nicol AJ, Navsaria PH. The J-wave: a new electrocardiographic sign of an occult cardiac injury. *Injury*. 2014;45(1):112-5.

## Seguimiento

Si bien las heridas cardíacas tienen una alta mortalidad, aquellos pacientes que sobreviven pueden tener complicaciones no solo relacionadas con la lesión propiamente dicha, sino secundarias a los procedimientos realizados; los defectos septales son los más frecuentes, seguidos de las lesiones valvulares y los problemas de conducción<sup>(19)</sup>.

En 1999, Duque y cols., llevaron a cabo un estudio prospectivo con 642 pacientes con heridas cardíacas a quienes

durante las siguientes 48 horas de seguimiento posterior al trauma se les realizó electrocardiograma. Dentro de los resultados se evidenció que el 9,1% presentó hallazgos sugestivos de infarto agudo de miocardio, el 27% cambios relacionados con pericarditis y el 35,2% alteraciones en la repolarización. Los hallazgos se normalizaron entre el primer y sexto mes. Al año de seguimiento, el 100% de los pacientes evaluados (192 pacientes) tenían una prueba funcional completamente normal y el 56% no tenían ninguna alteración en la ecocardiograma<sup>(1)</sup>. Castaño y Cols. evidenciaron que, de 54 pacientes con heridas cardíacas

evaluadas, el 68,6% de los pacientes no cursó con hallazgos sugestivos de infarto agudo de miocardio (IAM) postraumático, el 11,7% presentó IAM postraumático con alteraciones de las arterias coronarias y el 19,6% cursó con IAM postraumático sin lesión de las arterias coronarias. Con lo anterior, se consideró que dentro del seguimiento de los pacientes con heridas cardíacas se debe realizar una vigilancia estrecha del componente cardiovascular por el alto riesgo de infarto aun cuando los vasos coronarios se encuentran íntegros y permeables<sup>(20)</sup>.

Las complicaciones relacionadas con el procedimiento son similares a las de otros tipos de cirugías, como lo son: infección del sitio operatorio, esternón inestable, tórax inestable, sangrado postoperatorio, hemotórax coagulado, mediastinitis, entre otros.

## Conclusiones

Las heridas cardíacas continúan siendo lesiones potencialmente mortales cuya incidencia varía a nivel mundial, requiere de análisis clínico, paraclínico y de la toma de decisiones oportunas basado en la estabilidad del paciente. Su manejo dependerá en gran medida de los recursos disponibles y del entrenamiento del equipo de cirugía, lo que permitirá la posibilidad de realizar procedimientos de mínima invasión. Todos los pacientes requieren un seguimiento estrecho por el alto riesgo de desarrollar complicaciones de tipo isquémico.

## Referencias bibliográficas

1. Duque HA, Flórez LE, Moreno A, Jurado H, Jaramillo CJ, Restrepo MC. Penetrating cardiac trauma: follow-up study including electrocardiography, echocardiography, and functional test. *World J Surg.* 1999;23(12):1254-7.
2. Campbell NC, Thomson SR, Muckart DJ, Meumann CM, Van Middelkoop I, Botha JB. Review of 1198 cases of penetrating cardiac trauma. *Br J Surg.* 1997;84(12):1737-40.
3. Pereira BM, Nogueira VB, Calderan TR, Villaça MP, Petrucci O, Fraga GP. Penetrating cardiac trauma: 20-y experience from a university teaching hospital. *J Surg Res.* 2013;183(2):792-7.
4. Ngatchou W, Surdeanu I, Ramadan AS, Essola B, Youatou P, Guimfacq V, Wauty P, Mols P. Penetrating cardiac injuries in Belgium: 20 years of experience in university hospitals in Brussels. *Acta Chir Belg.* 2013;113(4):275-80.
5. Guillaumondegui O, Dennis B. Contemporary management of civilian trauma. *Surg Clin.* 2017;97(5):947-1198.
6. Wall MJ, Tsai PI, Mattox KL. Heart and thoracic vascular injuries. En: Mattox K, Moore E, Feliciano DV, editores. *Trauma.* 8a. ed. Nueva York: McGraw-Hill Professional; 2017.
7. Villegas MI, Morales CH, Rosero E, Benítez G, Cano F, Fernández I, et al. Trauma cardíaco penetrante: factores pronósticos. *Rev Colomb Cir.* 2007;22(3):148-56.
8. Wani ML, Ahangar AG, Wani SN, Irshad I, Ul-Hassan N. Penetrating cardiac injury: a review. *Trauma Mon.* 2012;17(1):230-2.

9. Contreras J, Múniera Duque A, Constáin Franco A. Trauma cardiaco. En Contreras JM, Restrepo J, Múniera Duque A, editores. Manual de normas y procedimientos en trauma; 4a. ed. Medellín: Editorial Universidad de Antioquia; 2015.
10. Nicol AJ, Navsaria PH. The J-wave: a new electrocardiographic sign of an occult cardiac injury. *Injury*. 2014;45(1):112-5.
11. Plurad DS, Bricker S, Van Natta TL, Neville A, Kim D, Bongard F, Putnam B. Penetrating cardiac injury and the significance of chest computed tomography findings. *Emerg Radiol*. 2013;20(4):279-84.
12. Plummer D, Brunette D, Asinger R, Ruiz E. Emergency department echocardiography improves outcome in penetrating cardiac injury. *Ann Emerg Med*. 1992;21(6):709-12.
13. Farkas L, Martin M. 2-D echocardiography: emergent use in the evaluation of penetrating precordial trauma. *J Trauma*. 1992;32(4):547.

# Enfoque del paciente con trauma abdominal penetrante

**Paula Andrea Jurado Muñoz**

Residente de cirugía general, Universidad de Antioquia

**Carlos Hernando Morales Uribe**

Cirujano de trauma y emergencias

Docente titular, Universidad de Antioquia

## Introducción

Las lesiones abdominales penetrantes son una fuente persistente de morbimortalidad para los pacientes con trauma y, a menudo se asocia con lesiones en otras regiones corporales<sup>(1)</sup>. Los pacientes que sufren este tipo de trauma no siempre presentan signos y síntomas claros, de ahí la importancia de la valoración seriada, la utilidad de las diferentes modalidades diagnósticas y de un enfoque clínico adecuado.

El tratamiento óptimo de los pacientes con lesiones abdominales penetrantes se ha debatido durante décadas<sup>(2,3)</sup>. Hasta finales del siglo XIX, al trauma penetrante de abdomen se le daba un manejo expectante, pero con la primera guerra mundial, el enfoque favoreció el manejo quirúrgico, con una reducción marcada de la mortalidad. Sin embargo, a partir de la década de los sesenta, se propuso nuevamente el manejo expectante selectivo del trauma penetrante abdominal por arma blanca<sup>(3)</sup> y, en los últimos años, se incluyeron las lesiones penetrantes por arma de fuego<sup>(2)</sup>, teniendo en cuenta los aportes de las ayudas diagnósticas como la tomografía computarizada y el papel de la laparoscopia, disminuyendo de esta manera las laparotomías no terapéuticas y el riesgo de las complicaciones inherentes a estos procedimientos.

## Generalidades

El abdomen está conformado por tres regiones: la cavidad peritoneal, el espacio retroperitoneal y la pelvis<sup>(1)</sup>. Los límites anatómicos son: el cuarto espacio intercostal y el

pliegue inguinal en la parte anterior, el borde inferior de la escápula y el pliegue glúteo en la parte posterior.

Según su topografía externa puede dividirse en las siguientes regiones: abdomen anterior (limitado por los rebordes costales, pliegues inguinales y las líneas axilares anteriores)<sup>(4)</sup>, abdomen intratorácico<sup>(1)</sup> (entre el 4° espacio intercostal anterior y el 7° espacio intercostal posterior hasta el reborde costal), flancos (entre el ángulo escapular inferior, la cresta ilíaca y las líneas axilar anterior y posterior, bilateralmente), región lumbar (desde el ángulo escapular inferior a la cresta ilíaca entre las líneas axilares posteriores)<sup>(4)</sup> y región pélvico-glútea (entre las crestas ilíacas, los pliegues inguinales y glúteos).

Se consideran heridas abdominales penetrantes aquellas que causan pérdida de la continuidad del peritoneo parietal. El tipo de arma u objeto con que se produce la lesión determina las implicaciones en cuanto al diagnóstico, el manejo y el pronóstico de los pacientes.

## Mecanismos de lesión

Teniendo en cuenta el agente causal de la lesión abdominal penetrante, hay dos grandes grupos: las heridas por arma cortopunzante (ACP) y las heridas por arma de fuego (PAF)<sup>(5)</sup>.

En las heridas por ACP, el daño tisular causado está en relación con la penetración del objeto en los tejidos, ocasionando daño por transferencia de energía solo en el trayecto de la herida<sup>(5)</sup>, con un patrón más predecible de lesión. Los pa-

cientes con este tipo de heridas tienen menor probabilidad de lesión visceral, de número de órganos comprometidos y de complicaciones infecciosas al compararlos con pacientes con heridas por PAF; en los que hasta el 50% requerirán manejo quirúrgico.

En las heridas por PAF, el daño tisular es secundario a la alta transferencia de energía del proyectil cuando penetra los tejidos, la cual está en relación con el tipo de arma implicada (carga única o múltiple)<sup>(4,5)</sup>. En este tipo de heridas se presentan lesiones viscerales en el 95% de los casos y hasta el 85% de los pacientes van a requerir manejo quirúrgico. Cuando se trata de heridas por PAF de carga múltiple, los perdigones se dispersan en función de la distancia entre el arma y el blanco; tiene gran poder destructivo a cortas distancias (2 metros), con mayor dispersión, pero aún con suficiente energía para penetrar las superficies corporales y producir lesiones hasta los 6 metros y con poca probabilidad de penetración a distancias mayores.

Hay otros mecanismos de lesión menos frecuentes como son las lesiones por empalamiento y las esquirlas de armas explosivas que también deben considerarse en el abordaje de estos pacientes.

## Presentación clínica

Los órganos que se lesionan con más frecuencia en el trauma abdominal penetrante van a depender del tipo de arma implicada, sin embargo, el más comúnmente comprometido para ambos tipos de arma es el intestino delgado. En los pacientes con heridas por ACP, los órganos lesionados en orden de frecuencia son: el intestino delgado (40%), el hígado (30%), el diafragma (20%) y el colon (10%), mientras que en los pacientes con heridas por PAF son: el intestino delgado (50%), el colon (40%), el hígado (30%) y las estructuras vasculares (25%)<sup>(4)</sup>.

Cuando las lesiones involucran órganos sólidos, estos presentan sangrado y pueden desencadenar signos y síntomas de hipovolemia y, posteriormente peritonitis, mientras que el trauma de vísceras huecas no implica un sangrado signifi-

cativo, con signos tardíos de hipovolemia, pero con tendencia a causar signos tempranos de peritonitis.

## Evaluación inicial

Se debe obtener del paciente o sus acompañantes una buena historia clínica, identificando el mecanismo del trauma, el tiempo transcurrido desde el evento, circunstancias asociadas, tratamientos previos recibidos y antecedentes de importancia del paciente, como historia de ingesta de drogas o licor.

Las prioridades en la evaluación y manejo de estos pacientes son las mismas que para cualquier paciente traumatizado; protección de la vía aérea, garantizar una adecuada ventilación y circulación<sup>(1)</sup>, así como realizar una valoración primaria y secundaria según los protocolos establecidos por el ATLS (*Soporte Vital Avanzado para el Trauma*)<sup>(4)</sup>. En el caso del abdomen, se examinará durante la valoración secundaria<sup>(1,4)</sup>.

## Examen físico

La palpación abdominal es la evaluación semiológica que más aporta en la toma de decisiones. El examen físico en el paciente con trauma abdominal penetrante por ACP en la región anterior, tiene sensibilidad del 91%, especificidad del 85%, valor predictivo negativo del 92% y, valor predictivo positivo del 83% para detectar lesión visceral<sup>(3)</sup>. Si las heridas se encuentran a nivel de los flancos y en la región lumbar, la exactitud del examen físico es del 80%, con especificidad del 90% y sensibilidad entre el 67 y el 82%.

Se debe identificar el sitio de las lesiones, posibles orificios de entrada y salida, existencia de proyectiles subcutáneos, incluyendo siempre la valoración de la región dorsal y glútea. La presencia de dolor abdominal perilesional no tiene mayor significado clínico en estos pacientes, contrario a la defensa involuntaria y el dolor a distancia durante la palpación abdominal, los cuales indican una posible lesión intraabdominal que nos debe orientar a la toma de decisiones. Así mismo, la ausencia de ruidos intestinales podría



indicar una inflamación peritoneal generalizada. Además, es importante realizar tacto rectal en estos pacientes para evaluar la presencia de sangre, que nos indicaría una posible lesión colorrectal.

El examen debe repetirse con frecuencia en aquellos pacientes estables a quienes se les definió observación<sup>(6)</sup>, pues hasta el 30% no tienen hallazgos físicos al ingreso y, aproximadamente el 10% de las lesiones no son diagnosticadas inicialmente aún en centros de trauma.

Las heridas por ACP en la región abdominal deben ser evaluadas para determinar si son o no penetrantes; se puede realizar exploración digital cuando están localizadas en el abdomen anterior o en la región toracoabdominal anterior o lateral izquierda<sup>(3,5)</sup>. En las heridas posteriores o en los flancos no es posible demostrar la penetración con la exploración digital, por lo tanto, deben considerarse como penetrantes y manejarse como tal.

La exploración digital debe realizarse previa asepsia del sitio de la lesión y adecuada infiltración con anestesia local, en algunas ocasiones será necesaria la ampliación de la herida con bisturí para evaluar el compromiso del peritoneo parietal.

## Ayudas diagnósticas

En el intento por diagnosticar oportunamente las lesiones que requieren manejo quirúrgico y, para evitar laparotomías innecesarias, se han empleado pruebas diagnósticas complementarias como: estudios radiológicos simples, ecografía, tomografía computarizada, lavado peritoneal diagnóstico, laparoscopia y toracoscopia, con indicaciones claras en diferentes escenarios, evitando su uso generalizado, ya que podría conducir con frecuencia a laparotomías no terapéuticas y al aumento de los costos de atención<sup>(3)</sup>.

**Estudios radiológicos:** la utilidad de las radiografías simples en trauma penetrante abdominal es limitada. La radiografía simple de tórax es útil en las lesiones toracoabdominales para diagnosticar posibles lesiones diafragmáticas, neumó o hemotórax asociado. La radiogra-

fía simple de abdomen es útil para localizar proyectiles o cuerpos extraños y determinar su penetración, además de identificar lesiones óseas asociadas<sup>(6,7)</sup>, no tiene buen rendimiento para las heridas penetrantes abdominales por ACP pues la presencia de aire podría ser explicada solo por la penetración de la pared.

**Ecografía:** en el escenario de trauma abdominal penetrante, la FAST (Focused Abdominal Sonographic Examination for Trauma) tiene una utilidad limitada en comparación con el trauma abdominal cerrado<sup>(2,3,6)</sup>, con sensibilidad del 21%, especificidad del 94%, valor predictivo positivo del 50% y valor predictivo negativo del 81%. La ausencia de hemoperitoneo no descarta lesión visceral y la presencia de este no necesariamente indica una lesión importante que requiera intervención quirúrgica<sup>(4,6)</sup>, especialmente en pacientes estables y asintomáticos quienes podrían terminar en laparotomías no terapéuticas con las posibles complicaciones derivadas de tal intervención.

**Tomografía computarizada (TC):** tiene una clara utilidad en el trauma cerrado; en los últimos años, su uso en trauma penetrante es cada vez mayor en relación con la capacidad de determinar la penetración a la cavidad abdominal permitiendo la optimización de los recursos<sup>(7)</sup>. Su principal limitación es el diagnóstico de lesiones de intestino y de diafragma<sup>(6)</sup>.

**Lavado peritoneal:** su utilidad fue ampliamente extendida hace algunos años, sin embargo, sus limitaciones incluyen la gran cantidad de falsos positivos en heridas por ACP secundario al sangrado de la pared hacia cavidad y la baja sensibilidad para detectar lesiones de vísceras huecas, porque estas no generan suficiente hemorragia o respuesta leucocitaria en la primera o segunda hora después del trauma. Por lo anterior, su uso se ha vuelto limitado y ha sido reemplazado por otras ayudas diagnósticas con un mejor desempeño<sup>(3,6)</sup>.

**Laparoscopia:** se ha convertido en una herramienta diagnóstica y terapéutica en el trauma de abdomen, teniendo en cuenta el porcentaje de laparotomías de precisión y la morbilidad asociada a estas <sup>(8,10)</sup>. El objetivo es identificar posibles lesiones intrabdominales con sensibilidad del 85 al

100% y especificidad del 73 al 100%, además de determinar la necesidad de intervenciones adicionales<sup>(9)</sup>. Está indicada en pacientes hemodinámicamente estables con heridas toracoabdominales anteriores y laterales, sin evidencia de neumotórax o hemotórax en la radiografía y con exploración digital dudosa para lesión diafragmática, ya que es una excelente opción para evaluar la cavidad abdominal desde sus diferentes ángulos con una mejor sensibilidad que la TC o la ecografía, y a su vez permite el reparo mínimamente invasivo. En heridas penetrantes de abdomen anterior o en heridas con signos inequívocos de penetración, la realización de laparoscopia con fin diagnóstico no ofrece ninguna ventaja en comparación con la evaluación clínica seriada, hasta el 60% pueden ser no terapéuticas aumentando la estancia hospitalaria y los costos de la atención<sup>(6)</sup>. Tiene la ventaja de evitar un tubo de toracostomía innecesario, evaluar otras lesiones abdominales y permitir su reparo. Las principales limitaciones están en relación a la identificación de lesiones de colon e intestino delgado.

**Toracoscopia:** al igual que la laparoscopia, tiene utilidad en el estudio de las heridas de diafragma, con sensibilidad del 98 al 100%, especificidad del 90 al 98% y precisión del 94 al 100%, permitiendo una excelente evaluación del receso posterior (no evaluable por laparoscopia). Evita un procedimiento abdominal si la exploración es negativa, permite la evaluación de otras estructuras torácicas y la evacuación del hemotórax cuando está presente. En general, se realiza en las heridas por ACP toracoabdominales posteriores o laterales y, en las heridas anteriores con evidencia de neumotórax, hemotórax o hemo-neumotórax en la radiografía simple de tórax, en quienes no fue posible demostrar la lesión diafragmática por exploración digital de la herida traumática, pero se tiene alto índice de sospecha.

## Manejo inicial

Los pacientes con trauma abdominal requieren de una evaluación sistemática que permita realizar un diagnóstico preciso y temprano que lleve a un manejo oportuno<sup>(1)</sup>. En general, todos los pacientes deben recibir manejo con

líquidos endovenosos de manera restrictiva como parte del proceso de reanimación, así como manejo analgésico, paso de sonda nasogástrica y vesical si no tienen contraindicación para la misma<sup>(1)</sup>. En el caso de los pacientes inestables, requieren reanimación con hemoderivados en una relación 1:1:1.

## Abordaje diagnóstico y manejo específico

La inestabilidad hemodinámica, evisceración, peritonitis o empalamiento son indicaciones claras de laparotomía inmediata<sup>(1,4,6)</sup>, independiente de la zona anatómica comprometida, sin embargo, hay diferentes opiniones en la práctica clínica con respecto al abordaje de un paciente asintomático y hemodinámicamente estable.

La laparotomía puede ser no terapéutica hasta en el 70% de los pacientes con heridas por ACP, asociándose a una estancia hospitalaria prolongada y a complicaciones inherentes al procedimiento que pueden presentarse del 17 al 26%<sup>(6)</sup>, por lo cual, ha tomado importancia el manejo selectivo no operatorio de estos pacientes; es necesario dividir el trauma según la zona abdominal afectada y el agente causal, pues cada una de ellas tiene particularidades en cuanto a los métodos diagnósticos y terapéuticos<sup>(2,3)</sup>.

## Heridas por arma cortopunzante

### Abdomen anterior

De las heridas por arma blanca, entre el 50 y el 75% son penetrantes, de las cuales, solo el 50% causan una lesión visceral que requiere reparo quirúrgico, de ahí el hecho de que la mayoría de los pacientes podrían manejarse sin intervención quirúrgica<sup>(2)</sup>, teniendo en cuenta además los resultados del estudio multicéntrico de la WTA (*Asociación de Trauma de Occidente de los Estados Unidos*)<sup>(2,6)</sup> que demostró que hasta el 26% de los pacientes en quienes se consideró necesidad de intervención quirúrgica durante el periodo de vigilancia fueron sometidos a laparotomías no terapéuticas.

Un estudio multicéntrico de la WTA, encontró que el porcentaje de laparotomías terapéuticas en aquellos pacientes sometidos a cirugía inmediata estaba en relación con la indicación; 88% en paciente con shock, 100% en los casos de evisceración intestinal y, entre el 50 y el 81% en casos de peritonitis (por tratarse de un signo subjetivo), además que hasta el 22% de los pacientes que inicialmente no tuvieron ninguna de estas indicaciones, requirieron de laparotomía terapéutica durante el seguimiento(6).

En cuanto a la evisceración omental hay controversias en el manejo según diferentes autores, pues algunos estudios han demostrado que hasta el 65% de los casos podría tener lesión intraabdominal asociada, sin que esto signifique necesidad de reparo quirúrgico en todos los casos, por lo cual, el manejo conservador es una opción de tratamiento(2,6). En el Hospital Universitario San Vicente Fundación de Medellín, la presencia de epiplocele en abdomen anterior no indica laparotomía de entrada, se realiza una resección y ligadura del epiplón con anestesia local y se cierra la fascia y el paciente se maneja con evaluación clínica seriada.

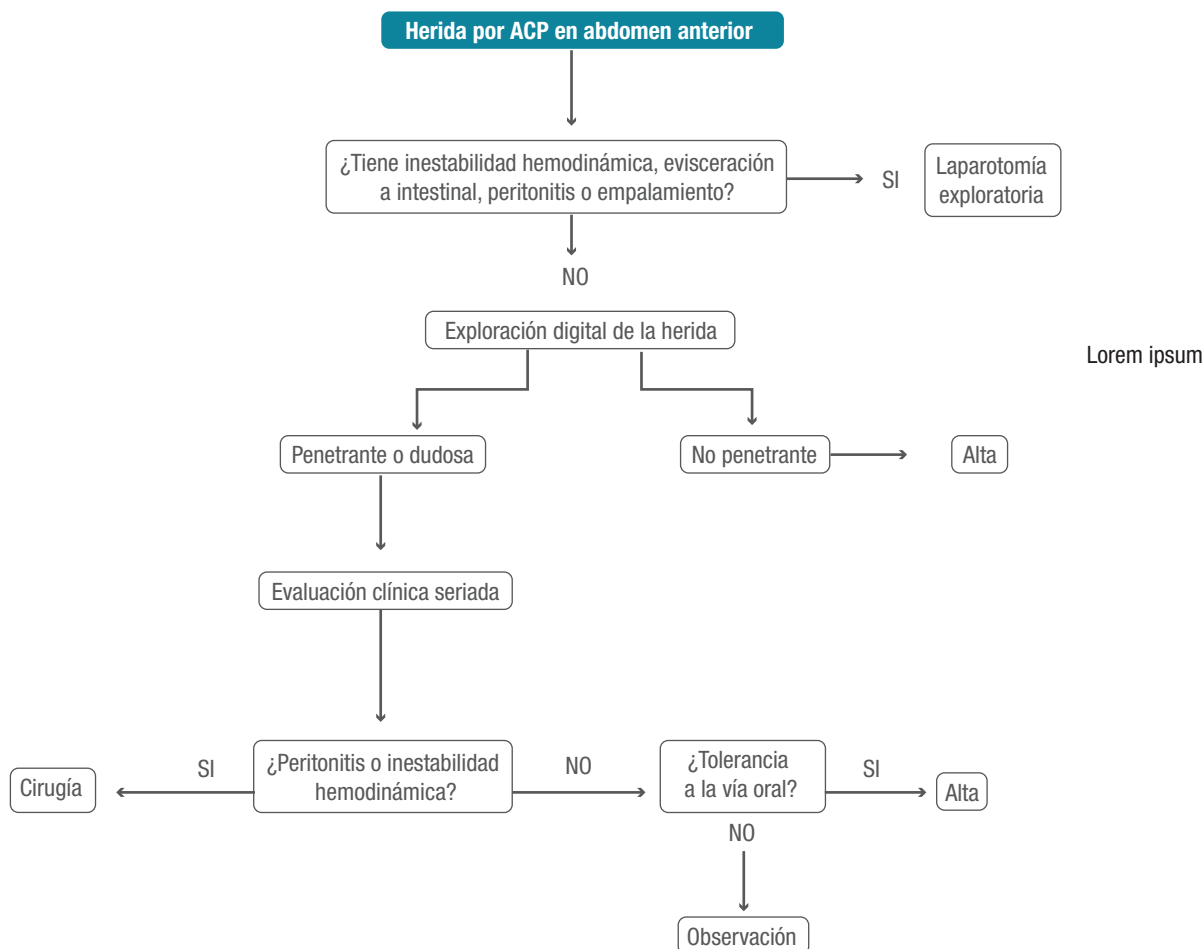
El deseo de evitar laparotomías no terapéuticas se ha visto atenuado por el temor a la morbilidad relacionada con un retraso en la intervención(6) y, se han empleado varias estrategias en un intento por identificar lesiones significativas antes del deterioro clínico, como la TC, la ecografía e incluso la laparoscopia, sin embargo, continúa este debate, centrándose en el equilibrio entre la invasividad, la utilización de los recursos y la reparación oportuna de las lesiones significativas, concluyendo que la exploración digital de la herida es una herramienta que permitiría dar de alta a los pacientes desde el servicio de urgencias entre el 31 y el 40%, sin necesidad de estudios adicionales en quienes se descarte una herida

penetrante(6). Aquellos pacientes en quienes se demuestre penetración y que no tengan indicación de cirugía inmediata, la evaluación clínica seriada es segura, y aunque la literatura reciente avala las ayudas diagnósticas complementarias, estudios prospectivos han demostrado que en pacientes asintomáticos y estables que se intervienen, basados en resultados de ayudas diagnósticas, la tasa de laparotomía no terapéutica es alta (del 24 al 57%)(2,6).

En resumen, en pacientes estables y asintomáticos que no tienen una indicación de laparotomía inmediata, se debe realizar una exploración digital de la herida, si se descarta con seguridad el compromiso del peritoneo parietal, el paciente puede darse de alta, por el contrario, si la herida es penetrante o existe duda de ello, el paciente debe someterse a una evaluación clínica seriada durante 12 a 24 horas(2,4), que incluye: examen físico (idealmente por el mismo examinador) y evaluación paraclínica con hemograma completo, que permitirá la detección de descensos en la hemoglobina y la evaluación de la tendencia en el recuento de glóbulos blancos(6). Si durante el periodo de vigilancia hay cambio en el estado hemodinámico o deterioro clínico que haga sospechar el desarrollo de peritonitis, la evidencia de pérdida sanguínea o leucocitosis se puede considerar llevar a cirugía o solicitar ayudas diagnósticas adicionales. Un recuento de glóbulos blancos menor de  $12,5 \times 10^3/\text{mL}$  es tranquilizador, mientras que un valor mayor a  $20 \times 10^3/\text{mL}$  está asociado con un riesgo significativo de lesión de víscera hueca y sus consecuencias(2).

En la **figura 1**, se presenta el algoritmo propuesto para el manejo de los pacientes con trauma abdominal penetrante anterior.

Figura 1. Manejo del trauma penetrante abdominal anterior por arma corto punzante



Fuente: elaboración propia.

### Abdomen posterior y flancos

Los pacientes con heridas en esta región anatómica tienen menor probabilidad de lesión visceral significativa en comparación con los que presentan heridas anteriores o toracoabdominales(4,6), sin embargo, la existencia de lesiones en órganos retroperitoneales puede representar dificultad para su evaluación solo con el examen físico o FAST(2). En estas zonas no es posible demostrar si las heridas son o no penetrantes mediante la exploración digital, por lo que deben considerarse penetrantes y manejarse como tal. Al igual que en los otros

grupos, deben identificarse los pacientes que requieren cirugía inmediata y en ausencia de tal indicación, según la condición clínica, se deben realizar estudios de acuerdo al órgano que probablemente esté afectado. En un paciente estable y asintomático, la TC es útil para excluir lesiones significativas y según los hallazgos, clasificar el trauma según el riesgo de lesión visceral y manejarse en consecuencia(2,4).

Si la TC descarta una herida penetrante, el paciente puede darse de alta; si evidencia compromiso muscular o he-

matoma retroperitoneal no cercano a estructuras críticas, puede realizarse una evaluación clínica seriada, pero si hay extravasación del contraste desde el colon, hematoma retroperitoneal adyacente a un vaso sanguíneo mayor, aire libre retroperitoneal no atribuible al objeto causal, lesión por arriba o abajo del diafragma o líquido libre en cavidad, el paciente debe ser llevado a laparotomía.

### Área toracoabdominal

El enfoque de pacientes con trauma penetrante en la región toracoabdominal se revisará con mayor detalle en otro capítulo de este libro.

## Heridas por proyectil de arma de fuego

Más del 90% de los pacientes con HPAF penetrantes tienen una lesión que requiere cirugía, por lo que previamente se consideraba la laparotomía como manejo obligatorio,<sup>(6,12)</sup> sin embargo, en los últimos años, se han identificado un subconjunto de pacientes que pueden ser candidatos a un manejo no operatorio<sup>(3,6,7)</sup>.

Está claro que los pacientes inestables hemodinámicamente se deben someter a una laparotomía de inmediato como se ha mencionado en los escenarios anteriores. En pacientes estables y asintomáticos, en quienes existe la duda de penetración peritoneal, en lesiones con aparente trayecto tangencial o con lesiones por carga múltiple a distancia se debe confirmar la violación de la cavidad y, por tanto, son candidatos a realización de TC <sup>(3,7,12)</sup>, si

en esta se identifica trayectoria extraperitoneal, pueden ser dados de alta; si se identifican lesiones aisladas de órganos sólidos, según el grado, pueden ser candidatos a manejo no operatorio, con una vigilancia estricta que debe apoyarse en el examen físico seriado, hemoglobina de control y depuración del lactato sérico. Si en la tomografía se documenta lesión de víscera hueca, o si durante el seguimiento el paciente desarrolla signos de irritación peritoneal se debe practicar una laparotomía exploradora.

Para garantizar el éxito del manejo no operatorio en estos pacientes, el manejo debe realizarse en un centro de experiencia de trauma donde se cuente con cirujano, tomógrafo, radiología intervencionista, unidad de cuidados intensivos y banco de sangre las 24 horas del día. Se debe garantizar la estabilidad hemodinámica y la ausencia de irritación peritoneal, en caso de que el paciente haya requerido transfusión, deberá ser menor a 4 unidades de glóbulos rojos y, adicionalmente los pacientes que se incluyan en este enfoque deben tener un abdomen evaluable, por lo cual, no incluye a los pacientes con trauma craneal ni raquimedular.

## Conclusiones

En trauma abdominal penetrante, las indicaciones de laparotomía inmediata son la inestabilidad hemodinámica, los signos de irritación peritoneal, la evisceración y el empalamiento, independiente del agente causal y la zona afectada, se ha demostrado también que el manejo selectivo no operatorio de pacientes estables y asintomáticos es seguro y costo efectivo incluso en heridas por PAF.

## Referencias bibliográficas

1. Blank-Reid C. A historical review of penetrating abdominal trauma. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2006;18(3):387-401.
2. Biffi WL, Moore EE. Management guidelines for penetrating abdominal trauma. *Curr Opin Crit Care.* 2010;16(6):609-17.
3. Biffi W, Leppaniemi A. Management guidelines for penetrating abdominal trauma. *World J Surg.* 2015;39(6):1373-80.

4. Como JJ, Bokhari F, Chiu WC, Duane TM, Holevar MR, Tandoh MA, Ivatury RR, Scalea TM. Practice management guidelines for selective nonoperative management of penetrating abdominal trauma. *J Trauma*. 2010;68(3):721-33.
5. Pryor JP, Reilly PM, Dabrowski GP, Grossman MD, Schwab CW. Nonoperative management of abdominal gunshot wounds. *Ann Emerg Med*. 2004;43(3):344-53.
6. O'Malley E, Boyle E, O'Callaghan A, Coffey JC, Walsh SR. Role of laparoscopy in penetrating abdominal trauma: a systematic review. *World J Surg*. 2013;37(1):113-22.
7. Advanced Trauma Life Support. Student course manual. 10a. ed. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2018.
8. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Crit Care*. 2016;20(1):100-54.
9. Brooks A, Simpson JA. Blunt and penetrating abdominal trauma. *Surgery*. 2009;27(6):266-271.
10. Peponis T, Kasotakis G. Selective nonoperative management of abdominal gunshot wounds from heresy to adoption: a multi-center study of the research consortium of New England Centers for Trauma (ReCoNECT). *J Am Coll Surg*. 2017;224(6):1036-45.
11. Uranues S, Popa DE, Diaconescu B, Schrittwieser R. Laparoscopy in penetrating abdominal trauma. *World J Surg*. 2015;39(6):1381-8.
12. Li Y, Xiang Y, Wu N, Wu L, Yu Z, Zhang M, et al. A comparison of laparoscopy and laparotomy for the management of abdominal trauma: a systematic review and meta-analysis. *World J Surg*. 2016;40(6):1526-8.

# Abordaje diagnóstico de las heridas toracoabdominales

**Natalia Andrea García Castaño**

Residente de cirugía general, Universidad de Antioquia

**Andrés Felipe Ocampo Cortés**

Residente de cirugía general, Universidad de Antioquia

## Reseña histórica

La importancia de esta lesión data de 1541 cuando el doctor Sennertus realizó la primera descripción de la estrangulación del estómago herniado a través del diafragma durante la necropsia de un paciente con antecedente de trauma penetrante de tórax. En 1853, *Henry Bowdich* realizó el diagnóstico antemortem de 88 casos de hernias diafragmáticas y publicó los signos clínicos que aún son vigentes. En 1886, los avances quirúrgicos permitieron a Riolfi reparar una lesión diafragmática con resultados exitosos. Finalmente, en 1899, *Walter* describió la técnica para reparar el diafragma en un paciente que sufrió caída de altura<sup>(3)</sup>.

## Anatomía y fisiología del diafragma

El diafragma es un músculo que se origina en la apófisis xifoides, las últimas seis costillas, los arcos lumbocostales y las primeras cuatro vértebras lumbares (donde nace la crura diafragmática) y, se inserta en el tendón central. Durante la inspiración asciende hasta el 4° espacio intercostal derecho y el 5° espacio intercostal izquierdo. Posee 3 hiatos: uno para la aorta, el conducto torácico y la vena ácigos; otro para el esófago y el nervio vago; y el último, para la vena cava inferior<sup>(4)</sup>.

Está irrigado principalmente por las arterias frénicas inferiores (ramas de la aorta abdominal o el tronco celíaco), además de las arterias frénica superior, pericardiofrénica, musculofrénica e intercostales. El drenaje venoso acompaña a

las arterias y recibe su mismo nombre. La linfa desemboca en los ganglios paraesternales, mediastínicos y braquiocefálicos. Se encuentra innervado fundamentalmente por los nervios frénicos, y la contribución del sexto y séptimo nervios intercostales. Se relaciona superiormente con la pleura y el pericardio; e inferiormente con el hígado, el estómago, el bazo, el intestino delgado y el colon<sup>(4,6)</sup>.

Después del corazón, es el segundo músculo más importante del cuerpo. Separa la cavidad torácica de la abdominal y cumple múltiples funciones: participa en el 70% del trabajo respiratorio e interviene en actividades como la tos, la vocalización, la deglución, la emesis, la defecación, la micción y el parto<sup>(5)</sup>.

## Fisiopatología del trauma de diafragma

El área toracoabdominal es la zona de transición entre el tórax y el abdomen. En ella se produce gran porcentaje de lesiones diafragmáticas por trauma penetrante. Sus límites son: entre el 5° y 7° espacio intercostal en la cara anterior, entre el 7° y 9° espacio intercostal en la cara lateral y entre el 9° y 11° espacio intercostal en la cara posterior<sup>(3)</sup>.

En condiciones normales, la presión intratorácica es negativa (-2 cm a -10 cm de H<sub>2</sub>O) y la presión intraabdominal es positiva (2 a 10 cm de H<sub>2</sub>O). Cuando hay un defecto en el diafragma, este gradiente de presión condiciona la aparición de fuerzas de succión que favorecen la herniación de vísceras abdominales hacia el tórax<sup>(1)</sup>.

La presentación de las lesiones de diafragma tiene tres fases: aguda, latente y obstructiva. En la fase aguda, los signos y síntomas pueden ser producto de las lesiones asociadas o corresponder directamente a la manifestación de una hernia diafragmática y, varían de acuerdo a la severidad del trauma: dolor abdominal, vómito, disnea, disminución o abolición del murmullo vesicular, ondas peristálticas en el tórax o compromiso hemodinámico por desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral, disminución del retorno venoso, reducción de la precarga, el volumen sistólico y el gasto cardíaco. A nivel gastrointestinal, puede afectar la irrigación sanguínea del órgano herniado produciendo úlceras, hemorragia, isquemia, necrosis y perforación. En la fase latente (de horas a semanas) el paciente es asintomático. El examen físico revela matidez, disminución del murmullo vesicular y ruidos peristálticos en el tórax. En la fase obstructiva (de meses a años) hay sangrado u obstrucción por estrangulación de la víscera herniada(1).

El hígado juega un papel importante al facilitar la cicatrización de las heridas del diafragma derecho, generando un efecto de protección parcial sobre los dos tercios posteriores del diafragma, por este motivo, es que las heridas del tercio anterior derecho se manejan como las del hemidiafragma izquierdo(1).

## Epidemiología y etiología

La incidencia de lesiones de diafragma fluctúa entre el 0,4 y el 1,3% de los pacientes de trauma y, depende de la localización de la herida y el mecanismo del trauma. La probabilidad de lesión diafragmática aumenta cuando se afecta el área toracoabdominal hasta en 20%. Se ha documentado que hasta el 60% de los casos de trauma de diafragma no se diagnostican en la valoración inicial. El trauma penetrante de diafragma es más común en el lado izquierdo (69 al 87%) que en el lado derecho (10 al 36%). Llegan a ser bilaterales en el 15% de los casos(7).

El trauma cerrado produce ruptura diafragmática entre el 0,8 y el 8% de los casos; la causa más frecuente son los accidentes de tránsito seguido de las caídas de altura. La porción posterolateral del diafragma corresponde a la

zona embriológicamente más débil y suele ser la zona más frecuentemente afectada. La mortalidad es mayor (20%), debido a que se generan por traumas de alta energía con lesiones graves asociadas. (1,9)

Un estudio realizado en la ciudad de Medellín durante 1981 por *Aristizabal* y colaboradores, concluyó que el 77% de las lesiones fueron por trauma penetrante (96% en el lado izquierdo) y el 17% por trauma cerrado. El 6% de los pacientes fallecieron a causa del trauma, el 13% cursó tardíamente con hernias diafragmáticas (el órgano más afectado fue el estómago. Los pacientes con trauma cerrado tuvieron más lesiones de aorta torácica (2,9 vs. 0,5%), pulmón (48,7 vs. 28,1%), vejiga (5,9 vs. 0,7%) y bazo (44,8 vs. 29,1%). (1)

En la **tabla 1**, se enuncian los órganos comprometidos y en la **tabla 2**, la clasificación de las heridas de diafragma de acuerdo a la Asociación Americana de Cirugía de Trauma.

**Tabla 1. Frecuencia de las lesiones asociadas a trauma de diafragma**

Órgano lesionado	Frecuencia (%)
Hígado	48
Pulmón (Hemotórax o neumotórax)	47
Bazo	35
Parilla Costal (Fractura costal)	28
Intestino	23
Riñón	16
Aorta torácica	4

**Fuente:** adaptado de Shuster KM, Davis K. Diaphragm. En: Mattox K, Feliciano D, Moore E, editores. Trauma. 8a. ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2017. p. 539-549.



**Tabla 2. Clasificación de las heridas de diafragma**

Grado	Descripción
I	Contusión
II	Laceración <2 cm.
III	Laceración de 2 a 10 cm.
IV	Laceración >10 cm con pérdida tisular ≤25 cm <sup>2</sup>
V	Laceración con pérdida tisular >25 cm <sup>2</sup>

**Fuente:** adaptado de Shuster KM, Davis K. Diaphragm. En: Mattox K, Feliciano D, Moore E, editores. Trauma. 8a. ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2017. p. 539-549.

## Diagnóstico

Suele retrasarse debido a la ausencia de signos clínicos específicos, la presencia de lesiones concomitantes potencialmente fatales, la limitación de los estudios imagenológicos para identificar defectos menores de 2 cm y, la necesidad de personal capacitado para identificar signos radiológicos indirectos de lesión diafragmática(1,3).

El gradiente de presión entre el tórax y el abdomen, así como el movimiento constante del diafragma durante la respiración, impiden la curación espontánea de las heridas de diafragma. Por lo tanto, es necesario tener alto índice de sospecha de lesión de diafragma en pacientes con: trauma de alta energía (especialmente si hubo impacto en la cara anterior o lateral del tórax), fractura de costillas (5° a 12° arcos costales) y herida penetrante en área toracoabdominal(1).

**Trauma penetrante:** el paciente con herida penetrante en área toracoabdominal y signos de lesión abdominal (epiplocele; salida de alimento o material intestinal a través de la herida; signos de irritación peritoneal en ausencia de otra

lesión que los explique; herida por proyectil de arma de fuego con trayectoria torácica y abdominal confirmada) cursa con trauma de diafragma y se trata como tal(3).

La radiografía de tórax es el estudio inicial en el paciente con trauma penetrante de área toracoabdominal. Sin embargo, el estudio imagenológico con mejor desempeño para el diagnóstico de lesiones de diafragma es la tomografía contrastada multicorte de 64 canales que incluye el tórax y el abdomen. A pesar de esto, se ha documentado que hasta el 30% de los pacientes con trauma penetrante en región toracoabdominal pueden presentar herida diafragmática oculta (no detectable por tomografía), por lo que aún se considera el abordaje laparoscópico como el gold standard para el diagnóstico en este escenario clínico(1,3,10).

Se debe tener en cuenta que la radiografía puede ser normal en más del 50% de los casos, ya que su sensibilidad es baja para heridas de hemidiafragma izquierdo (27 a 62%) y derecho (18 a 33%). Generalmente revela neumotórax, hemotórax o contusión pulmonar(1,3).

El hallazgo radiográfico confirmatorio de lesión diafragmática es la presencia de una víscera abdominal intratorácica. Cuando existe, la radiografía la identifica en el 90% de los casos (especialmente en el lado izquierdo, ya que en el derecho la imagen es más sutil y puede confundirse con un hemidiafragma elevado). Si no está contraindicado, se sugiere la inserción previa de una sonda nasogástrica u orogástrica, ya que la visualización del extremo distal de la sonda al interior del tórax confirma la herniación del estómago(1,3).

Si el paciente tiene radiografía de tórax con hallazgo confirmatorio, se debe tratar. De lo contrario, se debe proceder de la siguiente manera:

- **Trauma penetrante por arma cortopunzante en área toracoabdominal izquierda y cara anterior de área toracoabdominal derecha:** algunos cirujanos de la escuela antioqueña realizan exploración digital. Su utilidad fue avalada en 1998, cuando *Morales C.* y colaboradores llevaron a cabo un estudio que comparó dicho método con la toracoscopia y la laparotomía. Participaron 82 pacientes, la sensibilidad reportada fue del 96% y la

especificidad del 85% para la detección de lesiones diafragmáticas. (3)

Debe tenerse presente que la exploración digital se efectúa en el quirófano y bajo técnica aséptica. Si es positiva, se debe tratar. Si no es concluyente o no pudo efectuarse de manera adecuada, se debe realizar laparoscopia o toracoscopia diagnóstica. Si es negativa, abordar como herida penetrante de tórax(3).

Esta práctica no es mundialmente aceptada debido a que requiere entrenamiento y presenta limitaciones en pacientes obesos, poco colaboradores y con lesiones menores de 1 cm o con trayectoria oblicua. Por lo tanto, en el resto del mundo, este tipo de pacientes generalmente son llevados a toracoscopia o laparoscopia diagnóstica(1,3,13).

- **Trauma penetrante por arma cortopunzante en cara lateral o posterior del área toracoabdominal derecha:** no existe suficiente evidencia que permita recomendar manejo quirúrgico o expectante. Por lo tanto, la necesidad de realizar laparoscopia diagnóstica obedece al criterio del cirujano(2).

Se elige la toracoscopia cuando hay lesión posterior del diafragma (porque facilita la visualización del receso diafragmático) o se requiere descartar trauma cardíaco asociado. De lo contrario, se escoge la laparoscopia. (1,3,12)

**Trauma cerrado:** suele estar presente en pacientes con una cinemática de alta energía, en el que hay un aumento súbito de la presión intraabdominal generando un estallido del músculo con la posterior herniación de las vísceras al tórax(1,3).

En estos casos se debe solicitar tomografía contrastada multicorte de 64 canales. Tiene sensibilidad del 71 al 100% para herida de hemidiafragma derecho, y del 78 al 100% para herida de hemidiafragma izquierdo. La especificidad es del 75 al 100%. Existen signos tomográficos directos e indirectos, enunciados a continuación(1,2,10,11).

#### Signos directos:

- **Pérdida de la continuidad** del hemidiafragma.
- **Ausencia de visualización** del hemidiafragma.
- **Signo del diafragma colgante:** encorvamiento en forma de “coma” del borde libre del diafragma justo en el sitio de la ruptura.

#### Signos indirectos:

- **Herniación visceral.**
- **Signo del collar:** constricción de la víscera herniada a la altura del diafragma.
- **Signo de la víscera dependiente:** contacto directo del órgano abdominal herniado con la pared posterior del tórax, sin interposición del parénquima pulmonar.
- **Signo de la lesión contigua:** lesión visceral a ambos lados del diafragma (cavidad torácica y abdominal).
- **Signo de la banda:** presencia de una banda hipodensa en el parénquima hepático que se encuentra entre los bordes rotos del diafragma. Es un signo de hipoperfusión por hernia hepática.
- **Signo de joroba:** se visualiza en el corte coronal. Se forma una joroba que corresponde al hígado herniado.
- **Elevación del hemidiafragma lesionado** (6 cm para el lado derecho, 4 cm para el izquierdo)

#### Otros signos:

- Presencia simultánea de neumotórax y neumoperitoneo, o de hemotórax y hemoperitoneo: sugiere comunicación entre la cavidad torácica y abdominal.
- Extravasación activa del medio de contraste a nivel del diafragma.

- Engrosamiento del diafragma de forma irregular o festoneada.

Finalmente, aunque existen signos ecográficos sugestivos de ruptura diafragmática (disrupción o irregularidad del borde del diafragma, hemidiafragma no visualizado, víscera intratorácica, ausencia de excursión diafragmática durante la respiración, ondas peristálticas en el tórax), no se incluye en el algoritmo diagnóstico porque requiere personal entrenado y tiene menor sensibilidad y especificidad que la tomografía<sup>(3)</sup>.

## Tratamiento

Es quirúrgico y varía de acuerdo al tiempo de evolución de la lesión. No obstante, en el escenario agudo y crónico prevalecen los mismos principios: reducción de las vísceras herniadas y cierre completo del defecto en el diafragma.<sup>(1,2,5)</sup>

**Herida aguda de diafragma:** el manejo se hace por laparotomía o laparoscopia, asociada a toracostomía del lado comprometido. Debido a la alta tasa de lesiones concomitantes suele preferirse la laparotomía. Sin embargo, en ausencia de otras heridas que demanden la realización de toracotomía o laparotomía, la decisión depende de la habilidad del cirujano. La toracoscopia está

indicada cuando es necesario evacuar un hemotórax coagulado o un empiema<sup>(1,3,5)</sup>.

**Herida crónica de diafragma:** la reparación de la hernia diafragmática crónica puede realizarse vía transtorácica o transabdominal. Suele preferirse la vía transtorácica (toracotomía posterolateral o toracoscopia), ya que permite visualizar y eliminar las adherencias intratorácicas, además de evitar las bridas intraabdominales. Tras la reducción de los órganos herniados se repara el defecto diafragmático con cierre primario, malla o tejido autólogo<sup>(1,2)</sup>.

## Puntos clave

- El diagnóstico de trauma de diafragma requiere alto índice de sospecha. Su retraso genera morbilidad y mortalidad significativas por hernia, encarcelación, isquemia, perforación u obstrucción de las vísceras abdominales.
- En trauma cerrado, la tomografía es el estudio de elección para descartar compromiso del diafragma. En trauma penetrante, la laparoscopia o la toracoscopia siguen siendo el método ideal para excluir una herida diafragmática oculta.

## Referencias bibliográficas

1. Shuster KM, Davis K. Diaphragm. En: Mattox K, Feliciano D, Moore E, editores. Trauma. 8a. ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2017. p. 539-549.
2. MacDonald AA, Robinson B, Alarcon L, Bosarge PL, Dorion H, Haut ER et al. Evaluation and management of traumatic diaphragmatic injuries: A Practice Management Guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. Trauma Acute Care Surg. 2018;85 (1):198-207.
3. Morales C. Trauma. En: Trauma del diafragma. 2a. ed. Medellín: Editorial Universidad de Antioquia; 2016. p. 477-490.
4. Skandalakis JE. Skandalakis' Surgical anatomy. The embryology and anatomic basis of modern surgery. Madrid: Marban; 2017. p. 276-305.

5. Ramsay Ph, Feliciano DV. Management of diaphragmatic injuries. En: Cameron J, Cameron A, editores. Current surgical therapy. Filadelfia, PA: Elsevier. p. 1170-1175.
6. Young RL, Page AJ, Cooper NJ, Frisby C, Blackshaw L. Sensory and motor innervation of the crural diaphragm by the vagus nerves. Gastroenterology. 2010;138(3):1091-99.
7. Fair KA, Gordon M, Barbosa R, Rowell S, Watters J, Schreiber M. Traumatic diaphragmatic injury in the American College of Surgeons National Trauma Data Bank. American J Surg. 2015;209(5):864-9.
8. Hanna WC, Ferri LE. Acute traumatic diaphragmatic injury. Thorac Surg Clin. 2009;19(4):485-9.
9. Sullivan RE. Estrangulación y obstrucción en la hernia diafragmática por traumatismo directo. J Thorac Cardiovasc Surg. 2016;(52):725.
10. Ihan M, Bulakçı M, Bademler S, Gök AF, Azamat F, Ertekin C. The diagnostic efficacy of computed tomography in detecting diaphragmatic injury secondary to thoracoabdominal penetrating traumas: a comparison with diagnostic laparoscopy. Ulus Trauma Acil Cerrahi Derg. 2015;21(6):1091-9.
11. Panda A, Kumar A, Gamanagatti S, Patil A, Kumar S, Gupta A. Traumatic diaphragmatic injury: a review of CT signs and the difference between blunt and penetrating injury. Diagn Interv Radiol. 2014;20(2):121-8.
12. Cetindag I, Neideen T, Hazelrigg S. Video-assisted thoracic surgical applications in thoracic trauma. Thorac Surg Clin. 2007;17(1). 73-9.
13. Powell B, Magnotti L, Schroeppel Th, Finnell Ch, Savage S, Fischer P, et al. Diagnostic laparoscopy for the evaluation of occult diaphragmatic injury following penetrating thoracoabdominal trauma. Injury. 2008;39(5):530-4.
14. Berg R, Karamanos E, Inaba K, Okoye O, Teixeira PG, Demetriades D. The persistent diagnostic challenge of thoracoabdominal stab wounds. J Trauma Acute Care Surg. 2014;76(2):418-23.
15. Aristizábal H, Velásquez A. Hernia diafragmática traumática. Tribuna Médica 1981 oct.; 29-33.

# Trauma vascular periférico

**Ricardo Nieto Pineda**

Residente de cirugía general, Universidad de Antioquia

*Aquel que combine los conocimientos en fisiología y cirugía, con el lado artístico de su personalidad alcanzará el ideal supremo de la medicina*

**Billroth**

## Introducción

Una lesión vascular periférica puede poner en riesgo la extremidad o la vida del paciente, por lo que es importante un diagnóstico y manejo adecuado. Se define como trauma vascular periférico aquel que se presenta distal al surco deltopectoral en las extremidades superiores, y al ligamento inguinal en las extremidades inferiores(7).

## Epidemiología

El trauma continúa siendo una de las principales causas de mortalidad en Colombia, según el DANE en 2016, el 12,5% de la mortalidad fue por causa violenta, siendo la cuarta causa de muerte más común el trauma, solo superado por muertes secundarias a patología cardíaca, cerebrovascular y pulmonar(1).

Representa menos del 5% de las admisiones a urgencias, siendo de mayor prevalencia el trauma penetrante, principalmente en pacientes masculinos entre los 20 y los 30 años (lesiones por arma blanca o arma de fuego); seguido de trauma cerrado (por fracturas y luxaciones) secundario a accidentes de tránsito, accidentes laborales, caídas o traumas deportivos; además, con el incremento de los pro-

**Sebastián Herrera López**

Residente de cirugía general, Universidad de Antioquia

cedimientos endovasculares, las lesiones iatrogénicas han tomado importancia, afectando principalmente a pacientes mayores de 50 a 60 años. Otras causas iatrogénicas incluyen las cirugías abiertas en extremidades, y las fijaciones con tutores externos. Tiene mortalidad menor al 4,6% cuando se presenta en forma aislada, pero este porcentaje aumenta cuando estamos en el contexto de un paciente politraumatizado (principalmente con lesiones en torso y cráneo) (2,7).

El trauma penetrante presenta el 6% de lesiones vasculares mientras que el trauma cerrado entre el 1 y el 4,6%. La única excepción a esta baja incidencia son las luxaciones de rodilla, en las que se ha reportado compromiso de la arteria poplítea del 10 al 45% de los casos(2,7).

Las lesiones más comunes en trauma civil y militar son: la arteria femoral superficial en el 35% de los casos, y en las lesiones iatrogénicas la arteria femoral común y la humeral. Asociadas a esta, encontramos trauma de la vena mayor adyacente (31%), nervio adyacente (27%) y estructuras esqueléticas (26%)(2,7).

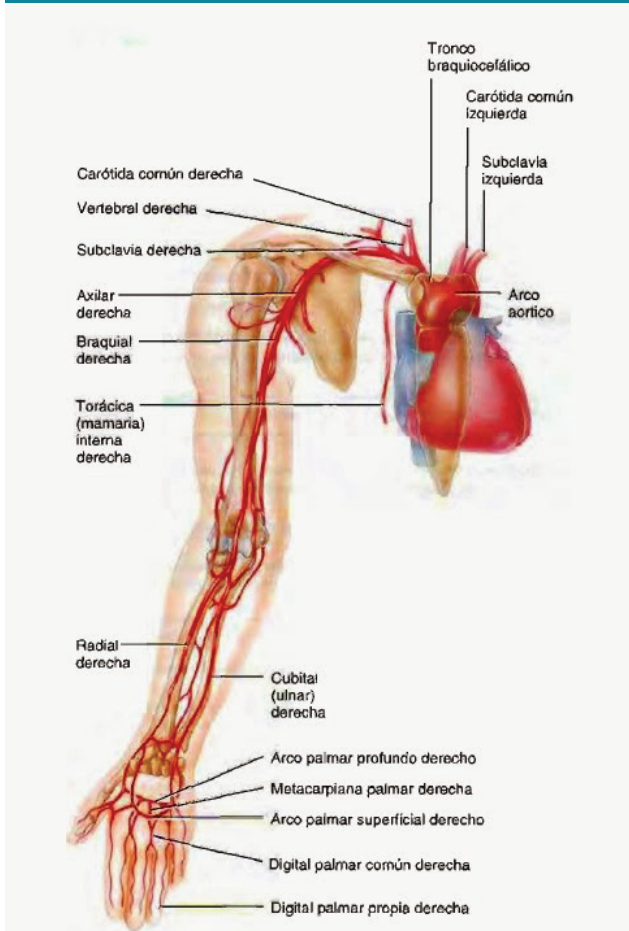
## Anatomía

**Miembro superior:** su irrigación proviene de las arterias subclavias, que se originan del arco aórtico al lado izquierdo, y de la arteria braquiocefálica en el derecho; la arteria subclavia da cinco ramas (arteria vertebral, arteria torácica interna, tronco tirocervical, tronco costocervical y arteria escapular dorsal) para después pasar a ser la arteria axilar

en el margen lateral de la primera costilla (de esta salen la arteria torácica superior, la toracoacromial, la torácica lateral, la subescapular, la arteria humeral circunfleja anterior y posterior); continúa como la arteria braquial en el margen lateral del músculo redondo mayor, emitiendo la arteria braquial profunda y, se divide en las arterias radial y cubital en la fosa antecubital. El arco palmar superficial y profundo están conformados por la contribución de la arteria radial, la cubital y la interósea. La arteria interósea común se origina en la arteria cubital y se divide en la arteria interósea anterior y posterior (3) (ver figura 1).

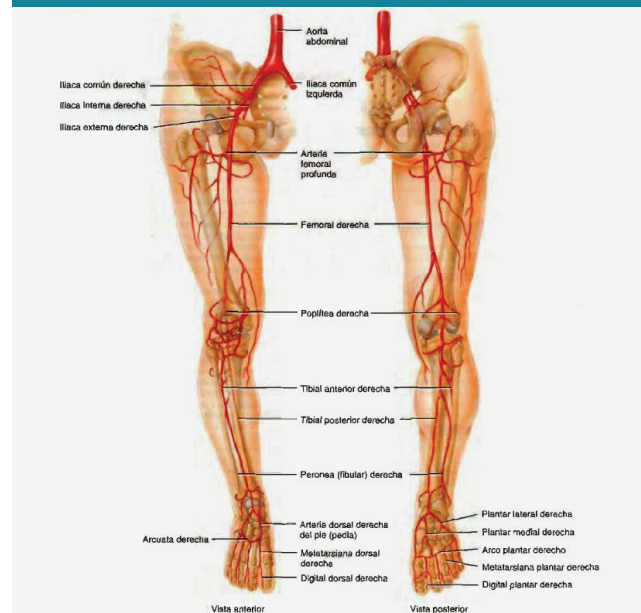
**Miembro inferior:** la aorta se divide en arterias ilíacas comunes, que a su vez se dividen en arteria ilíaca interna y externa; la arteria ilíaca externa da origen a la arteria femoral común a su paso debajo del ligamento inguinal, la arteria femoral continúa como la arteria femoral superficial luego de dar origen a la arteria femoral profunda, ambos vasos atraviesan el compartimiento anterior. La arteria femoral profunda emite las arterias femorales flexoras, circulares, mediales y laterales y que terminan como arterias perforantes del muslo. La arteria femoral superficial se convierte en la arteria poplítea cuando atraviesa el músculo aductor magnus, que marca la transición del compartimiento del muslo a la fosa poplítea; la arteria poplítea se bifurca en la arteria tibial anterior y el tronco tibioperoneal, esta última, se divide en la arteria tibial posterior y las arterias peroneas. La arteria tibial anterior pasa a través de la membrana interósea y forma la arteria dorsal del pie al cruzar el tobillo, luego forma el arco plantar a través de la arteria plantar profunda. La arteria tibial posterior emite las arterias plantares medias y laterales, para anastomosarse con la arteria plantar profunda y formar el arco plantar. La arteria peroneal finaliza cerca del tobillo y se divide en ramas calcáneas (3) (ver figura 2).

**Figura 1. Irrigación miembro superior**



Fuente: <https://www.anatolandia.com/2014/01/arterias-sistema-circulatorio.html>

**Figura 2. Irrigación miembro inferior**



Fuente: <https://www.anatolandia.com/2014/01/arterias-sistema-circulatorio.html>

### Fisiopatología

Las arterias y las venas están compuestas por tres capas de tejido; una capa externa de tejido conectivo (adventicia), una capa media de músculo liso y fibras elásticas y, la capa íntima o endotelial. El trauma en los vasos sanguíneos puede producir hemorragia, trombosis o espasmo, solas o en combinación(3).

La hemorragia ocurre cuando hay una laceración o punción de las tres capas, si el sangrado es contenido por el tejido circundante (músculo o fascia) se forma un hematoma localizado, que puede ser pulsátil; si la contención es inefectiva se produce una hemorragia inmediata o tardía que puede comprometer la vida (3).

La trombosis ocurre por lesiones de la íntima cuando la arteria es deformada o angulada agudamente (ej. fracturas o luxaciones). Esta lesión expone la matriz subendotelial, rica en factor tisular, que genera la activación de la cascada de la coagulación y la subsecuente formación del trombo, el cual puede ocluir el vaso o embolizarse produciendo una oclusión distal(3).

El espasmo se debe a la contusión o estiramiento secundario al desplazamiento óseo o la luxación que además puede obstruir el flujo sanguíneo parcial o completamente por compresión directa; otra causa de espasmo es el sangrado adyacente a los vasos por el efecto vasoconstrictor de la hemoglobina en la superficie externa de la arteria, generando reducción del diámetro en hasta el 50% del área, con reducción significativa del flujo distal(3).

Durante las fases iniciales de observación e incluso hospitalización pueden no presentarse signos o síntomas del trauma, por lo que estas lesiones pueden ser subdiagnosticadas. El ejemplo más común de estas lesiones con presentación insidiosa son las fístulas arteriovenosas y los pseudoaneurismas.

Las fístulas arteriovenosas ocurren generalmente luego de un trauma penetrante que causa una pequeña laceración o punción de una vena y arteria adyacentes; el flujo de alta presión de la arteria genera el paso a la vena adyacente por

su menor resistencia vascular, al ser pequeñas, las fístulas no suelen ser detectadas inicialmente, pero con el tiempo aumenta el flujo que se desvía del lecho vascular distal produciendo signos y síntomas locales, regionales y sistémicos (sensibilidad, edema, isquemia regional por robo e insuficiencia cardíaca congestiva si involucra una arteria o vena mayor).

Un pseudoaneurisma resulta de la punción o laceración de una arteria cuyo sangrado es controlado por el tejido circundante, la pared débil se agranda por el flujo dentro y fuera del pseudoaneurisma, el cual puede producir síntomas compresivos locales, erosionar estructuras adyacentes o rara vez, generar émbolos distales(3).

La reducción del flujo sanguíneo por trauma arterial produce isquemia cuando no se cumplen las demandas de oxígeno del tejido. La vulnerabilidad de un tejido a la isquemia depende de su requerimiento basal, la reserva de sustratos, y la duración y gravedad de la lesión isquémica. Los nervios periféricos son los más vulnerables (alto requerimiento y nulo sustrato). Los cambios histológicos ocurren a las tres horas de isquemia, siendo mayores en aquellas lesiones que comprometen una arteria mayor y sus vasos colaterales.

Después de una isquemia completa y prolongada, la reperusión puede generar un daño aún mayor al generado por el trauma inicial. Se considera que ocurre por una alteración hipóxica que afecta las células endoteliales, dada por la activación de cascadas proinflamatorias, edema intersticial, aumento de la presión y la obstrucción de vénulas, capilares y arteriolas que llevan posteriormente a un síndrome compartimental, mionecrosis o rabdomiólisis que, a su vez, generan la liberación de mioglobina y potasio por los miocitos afectados. La mioglobina es nefrotóxica y la hiperpotasemia podría desencadenar una arritmia mortal.

### Factores pronósticos

Según la fisiopatología, el tiempo entre la lesión y la restauración del flujo es el factor más importante. Basado en un estudio usando un modelo de oclusión vascular comple-

ta (4); la restauración del flujo en menos de tres horas es óptima para evitar cualquier cambio isquémico nervioso y muscular. Por su parte, una reparación mayor de seis horas resulta en mionecrosis y degeneración de los nervios periféricos, con alto riesgo de desencadenar eventos asociados a la reperfusión tardía.

Otros factores importantes en el pronóstico de la extremidad son el mecanismo de trauma cerrado, la presencia de choque hipovolémico, lesión nerviosa o lesión ortopédica asociada, la presencia de comorbilidades y vejez, la combinación de lesiones (inestabilidad ósea, lesión vascular arteriovenosa y lesión de tejidos blandos), la extremidad comprometida (siendo más tolerantes a la isquemia las superiores), demora en la revascularización, trauma penetrante de alta velocidad, recursos limitados y herida de combate (2, 7, 8).

## Presentación clínica

La clínica varía según el mecanismo del trauma, desde hemorragias que comprometen la vida en traumas penetrantes (en particular segmentos proximales como la arteria axilar, la arteria femoral común o la unión iliofemoral) hasta isquemia secundaria a trauma cerrado. Los traumas penetrantes presentan hallazgos localizados y generalmente no se asocian con otras lesiones, diferente del trauma cerrado cuya presentación es menos florida y se asocia con múltiples lesiones.

Para el trauma penetrante es importante determinar el tiempo desde la lesión, el agente causante y las pérdidas sanguíneas; para el trauma cerrado, se debe describir el mecanismo del trauma y descartar la presencia de fracturas (la fractura supracondílea de húmero se asocia con lesión de la arteria braquial y la luxación posterior de rodilla se asocia con lesión de arteria poplítea).

La presencia de choque hemorrágico inexplicable, en pacientes sin lesiones en cabeza, cuello o tronco, nos debe hacer pensar en trauma de pelvis o en lesiones aparentemente triviales en extremidades como en la fosa antecubital, ingle y fosa poplítea.

Siempre se debe evaluar a los pacientes según el enfoque del ATLS, evitando pasar por alto lesiones que puedan comprometer la vida.

## Evaluación diagnóstica

### Anamnesis

La anamnesis (obtenida del paciente o técnico en APH) debe incluir el mecanismo del trauma, el tiempo de la lesión, el uso de alucinógenos, estupefacientes, medicamentos y comorbilidades (incluyendo antecedentes de claudicación).

### Examen físico

Debe incluir signos vitales (descartar e intervenir tempranamente la hipotensión y la hipotermia). Se deben evaluar las heridas y colocar rápidamente los apósitos y vendajes compresivos necesarios, deben anotarse si están presentes o ausentes los signos de certeza o sospecha de lesión vascular (**ver tabla 1**), evaluar la extremidad contralateral (así no esté lesionada) ya que es de utilidad para comparar pulsos, color, calor y llenado capilar, se deben documentar adecuadamente los hallazgos vasculares y neurológicos positivos y negativos. En caso de dudas declare el pulso ausente, utilice un dispositivo doppler o busque un segundo examinador. En la extremidad superior debemos buscar el pulso axilar, braquial, radial y cubital y en la extremidad inferior el femoral común, poplíteo, dorsal del pie y tibial posterior.

**Tabla 1. Signos de certeza y sospecha de lesión vascular**

<b>Certeza (indican necesidad de intervención quirúrgica urgente)</b>	Sangrado pulsátil.
	Hematoma expansible.
	Thrill palpable.
	Soplo auscultable.
	Pérdida de pulsos distales.



<b>Certeza (indican necesidad de intervención quirúrgica urgente)</b>	Evidencia de isquemia regional: palidez o cianosis, parestesia, parálisis, dolor intenso, hipoestesia o anestesia, poiquilothermia, llenado capilar lento y frialdad.
<b>Sospecha (sugiere necesidad de evaluación adicional u observación por 24 horas)</b>	Historia de hemorragia abundante.
	Hematoma pequeño no expansivo, sin soplo ni frémito.
	Trauma (fractura, luxación o trauma penetrante) de alto riesgo.
	Pulso disminuido pero palpable.
	Déficit neurológico periférico de nervio relacionado.
	Hipotensión de causa no clara.
	Lesión penetrante en trayecto de vaso sanguíneo principal o a 2 cm de distancia de este.

**Fuente:** adaptada de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, editores. Trauma. 8a. ed. Nueva York: McGraw-Hill Education, 2017.

Es importante tener presente que la ausencia de estos signos de certeza no excluye las lesiones vasculares graves, ya que muchas lesiones pueden presentarse con signos blandos, signos tardíos o completamente asintomáticos.

Después de un adecuado proceso de reanimación hídrica, y luego de la corrección de luxaciones y alineación de fracturas se deben tomar nuevamente los pulsos. La presencia de un signo de certeza es casi 100% predictivo de lesión vascular<sup>(5)</sup>.

El levantamiento intimal pequeño, la estenosis menor del 25% de diámetro, los pseudoaneurismas y las fístulas arteriovenosas pequeñas se consideran lesiones arteriales mínimas.

Debido a la alta incidencia de trauma vascular en pacientes con luxaciones de rodilla, se recomienda realizar una

ayuda diagnóstica de buen rendimiento para descartar lesión vascular; la más utilizada en nuestro ámbito es la angiotomografía.

## Diagnóstico

Existen métodos no invasivos para descartar la presencia de lesiones vasculares en pacientes que no presentan signos duros de lesión vascular, como el índice de extremidad lesionada o el índice de presión arterial (un análogo del índice tobillo brazo).

El índice de extremidad lesionada (IEL) es la relación de la oclusión sistólica más alta en la extremidad lesionada a nivel de la arteria dorsal del pie o tibial posterior (o arteria radial/cubital), dividida por la presión sistólica de un vaso proximal en una extremidad no lesionada (arteria braquial generalmente). Un IEL normal ( $>0,9$ ) tiene un alto valor predictivo negativo para lesión vascular, lo que permite dejar al paciente en observación sin imágenes complementarias; un IEL anormal ( $<0,9$ ) puede indicar una lesión vascular oculta, se debe repetir 10 a 15 minutos después de la reanimación, si este persiste por debajo de 0,9 se requiere una evaluación adicional. La sensibilidad y la especificidad del IEL fueron del 95 y 97%, respectivamente <sup>(6)</sup>.

## Ayudas diagnósticas

Índice tobillo/brazo: consiste en la toma de presión arterial con efecto doppler de brazo y tobillo respectivamente, sacando la relación entre ambos. Generalmente, una relación normal tiene un valor de 1,0 y 1,2. Valores inferiores de 0,9 hacen sospechar una lesión arterial significativa con sensibilidad del 72% y especificidad cercana al 100%. Cuando el índice es inferior obliga a realizar estudios más específicos. A pesar de que puede estar fácilmente disponible, requiere personal entrenado, el paciente puede no tolerar el procedimiento por el dolor ocasionado por la compresión del esfigmomanómetro y no es diagnóstica en ejes secundarios como arterias femoral o humeral profundas, interósea o peroneas <sup>(7)</sup>.

**Dúplex color:** este método no invasivo nos da la posibilidad de definir si hay lesiones de tipo estenosis, obstrucción, pseudoaneurismas, levantamiento intimaes, entre otros. Como ventajas se encuentra su disponibilidad, no invasión, ni requerimiento de medios de contraste; su principal desventaja radica en ser operador dependiente, requerir personal entrenado, puede verse limitado por vendajes, férulas o gran destrucción de tejidos blandos que impiden su realización. Útil en pacientes sin signos de certeza con un índice tobillo/brazo inferior a 0,9 y para el seguimiento de lesiones vasculares mínimas o reconstruidas (7).

**Angiotomografía:** considerado por muchos autores el estudio de elección por la facilidad de realización en pacientes politraumatizados con lesiones en otros órganos, tiempo reducido (20 minutos aproximadamente), facilita la valoración de las estructuras óseas y musculares de la extremidad estudiada, evaluando toda su extensión cuando existen traumas múltiples. Tiene sensibilidad del 90% y especificidad del 98%, siendo los hallazgos comunes de lesión vascular la extravasación o colección del medio de contraste, la pérdida de la opacificación u oclusión de un segmento arterial y los cambios de calibre de un segmento arterial.

Puede verse alterado su rendimiento diagnóstico por cuerpos extraños metálicos o fragmentos óseos en las proximidades de las arterias que interfieren con la visualización (7).

**Arteriografía:** aunque es el estándar de oro para las lesiones vasculares con sensibilidad del 97% y especificidad del 98%, se ha visto relegada por la angiotomografía dada su rapidez y disponibilidad de realización. La principal desventaja de este estudio es su larga duración, su característica invasiva, el requerimiento de medio de contraste y la necesidad de personal entrenado para su realización. La principal indicación para su realización son los pacientes con clínica dudosa con dúplex y angiotomografía no concluyentes, durante la evaluación intraoperatoria cuando de forma macroscópica no logra identificarse la localización de la lesión o para verificar la adecuada perfusión posterior al reparo quirúrgico o los pacientes que por el tipo de lesión son susceptibles de terapia endovascular (7).

## Tratamiento

En el paciente traumatizado siempre debe respetarse el abordaje sistemático en la valoración y la atención de las lesiones potencialmente mortales según las recomendaciones del ATLS (*Advance Trauma Life Support*), realizando el ABCDE primario y resolviendo en este mismo orden de prioridad, los problemas médicos del paciente; asegurar la vía aérea y la adecuada ventilación con oxígeno suplementario, posteriormente en la intervención del sistema circulatorio se deben obtener dos accesos venosos de grueso calibre, idealmente de localización antecubital para facilitar la administración de los líquidos endovenosos (cristaloides) y, según la condición clínica y el grado de choque, el uso de hemoderivados. Las medidas para el control del sangrado activo incluyen desde la presión directa con vendajes compresivos, la elevación y la inmovilización de la extremidad afectada, hasta el uso de torniquetes con buenos resultados extrapolados de la experiencia obtenida de las guerras de Irak y Afganistan con seguridad para la viabilidad en la extremidad en cuatro horas de uso continuo; se debe evitar a toda costa el uso de pinzas a ciegas o exploraciones digitales porque la poca visibilidad y el ambiente no controlado aumentan el riesgo de remover trombos que empeoren el sangrado o incluso provocar lesiones adicionales de las estructuras vecinas. Obviamente en el paciente con signos de certeza, la intervención quirúrgica es la elección; ya sea susceptible de reparo primario, injerto autólogo con interposición de vena o protésico; cabe resaltar que para aumentar las tasas de éxito y la viabilidad de la extremidad afectada, esta se debe realizar en las primeras seis horas de isquemia. Otras intervenciones no menos importantes en el paciente con trauma vascular incluyen la fasciotomías en aquellos con síndrome compartimental instaurado cuando las presiones de la extremidad ascienden a 25 mmHg o incluso profiláctica cuando la extremidad lleva un tiempo mayor de cuatro horas de isquemia, o cumple criterios de *extremidad destrozada* (cuando 3 de los 4 sistemas que comprende la extremidad están comprometidos: óseo, vascular, nervioso y tejidos blandos).

Por último, las estrategias de control-daños como amputación inmediata, no son fáciles de considerar o delimitar, requiere de una evaluación multidisciplinaria con docu-

mentación extensa de las lesiones ante posibles litigios. Debe considerarse en pacientes con extensas lesiones de tejidos blandos, hueso y alteraciones neurovasculares con poca o nula probabilidad de recuperación y rehabilitación, lesiones que ponen en riesgo la vida del paciente y, se debe recordar que nunca se consideran fracaso terapéutico. Es indispensable la adecuada comunicación con el paciente y los familiares, dada la morbilidad y el impacto psicológico de este tipo de intervenciones<sup>(8)</sup>.

En caso de amputación durante el accidente, se debe envolver la extremidad amputada en gasas empapadas de solución salina o colocar la extremidad en un recipiente con hielo sin exponerla directamente, todo esto considerando un posible reimplante quirúrgico. En general, el tiempo de isquemia no debe ser mayor a 6 u 8 horas (10 a 12 horas en el caso de los dedos)<sup>(9)</sup>.

## Referencias bibliográficas

1. Departamento Administrativo Nacional de Estadística. Cuadro 10. Defunciones por probable manera de muerte y sexo, según departamento de ocurrencia. Defunciones no fetales 2016 [internet]. 2016 [citado 2018 dic. 15]. Disponible en <https://bit.ly/2Hidl4M>
2. Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, editores. Trauma. 8a. ed. Nueva York: McGraw-Hill Education, 2017.
3. Madhuripan N, Mehta P, Smolinski SE, Njuguna N. Computed tomography angiography of the extremities in emergencies. Semin Ultrasound CT MR. 2017;38(4):357-69.
4. Burkhardt GE, Spencer JR, Gifford SM, Propper B, Jones L, Sumner N, et al. A large animal survival model (*Sus scrofa*) of extremity ischemia/reperfusion and neuromuscular outcomes assessment: a pilot study. J Trauma. 2010;69(supl. 1):S146-53.
5. Frykberg ER, Dennis JW, Bishop K, Laneve L, Alexander RH. The reliability of physical examination in the evaluation of penetrating extremity trauma for vascular injury: results at one year. J Trauma. 1991;31(4):502-11.
6. Lynch K, Johansen K. Can Doppler pressure measurement replace "exclusion" arteriography in the diagnosis of occult extremity arterial trauma? Ann Surg. 1991;214(6):737-41.
7. Uribe JA, Timarán RF. Trauma vascular de las extremidades. En: Morales Uribe C, editor. Trauma. 2a. ed. Editorial Universidad de Antioquia; 2015. p. 657-688.
8. Kumar NG, Knipp BS, Gillespie DL. Trauma vascular de extremidades. En: Rasmussen T, Tai N, editores. Trauma vascular de Rich. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 168-182.
9. Cannon J, Rasmussen T. Severe extremity injury in the adult patient [internet]. UpToDate [citado 2018 dic. 15]; 2018. Disponible en: <https://bit.ly/2ubAFZi>

# Trauma del cuello

**Daniel Jurado Gómez**

Residente de cirugía general, Universidad de Antioquia

El trauma del cuello ha sido una entidad que por mucho tiempo ha representado un reto para el personal médico encargado de la atención primaria, los cuales enfrentados a esta situación de emergencia deben tener un enfoque práctico y adecuado, para así poder prestar la mejor atención posible y, con esto, obtener una respuesta útil en los desenlaces de sus pacientes. Es fundamental conocer las diferentes estructuras anatómicas vitales que están involucradas en esta área anatómica, ya que así se podrá determinar el compromiso según el tipo de traumatismo<sup>(1)</sup>.

Las guerras vividas han permitido dar un adecuado enfoque y, por ende, un tratamiento más efectivo según el sitio lesionado, lo cual beneficia tanto al paciente como al sistema de salud al realizar un aprovechamiento óptimo de los recursos, los cuales muchas veces son limitados<sup>(2)</sup>.

En Colombia, el trauma cumple un importante papel con respecto a la morbilidad y la mortalidad de la población. En un estudio realizado por Morales y colaboradores, con una serie de pacientes que habían sufrido traumatismo penetrante en cuello, encontraron que, para los pacientes menores de 45 años, el traumatismo era la primera causa de morbimortalidad y, para el resto de la población general representaba la tercera causa de muerte, incluso por encima de las enfermedades cardiovasculares y las patologías malignas. Además, evidenciaron que el mecanismo de lesión más frecuente fue la herida por arma blanca (58%), seguida de lesiones por arma de fuego (41%) y el menor porcentaje correspondía al traumatismo cerrado<sup>(3)</sup>.

## Anatomía

Es importante conocer las diferentes estructuras que componen esta área y, así mismo, identificar las diferentes referencias anatómicas para dirigir adecuadamente el examen clínico, el estudio imagenológico y finalmente enfocar la conducta terapéutica según el área afectada.

El cuello abarca múltiples sistemas como: nervioso, digestivo, respiratorio, endocrino, óseo, tejidos blandos, muscular y vascular, lo cual genera gran probabilidad de compromiso multisistémico, situación que hace más complejo el enfoque por parte del personal médico encargado (**ver tabla 1**)<sup>(4)</sup>.

**Tabla 1. Estructuras comprometidas según el sistema**

Sistema	Estructura comprometida
Tejidos blandos	Epidermis, dermis, tejido celular subcutáneo.
Digestivo	Faringe, esófago.
Nervioso	Medula espinal, plexo braquial, nervio frénico, nervio laríngeo recurrente, par craneal IX y XII.
Respiratorio	Laringe, tráquea.

# Urgencias

## Trauma del cuello

Sistema	Estructura comprometida
Endocrino	Glándula tiroides, paratiroides, parótidas.
Óseo	Columna cervical, hueso hioides, arcos costales, clavícula.
Musculoesquelético	Esternocleidomastoideo, trapecio, escaleno, esternohioideo, estilohioideo, digástrico.
Vascular	Arterias carótidas comunes internas y externas, arterias vertebrales, tronco braquiocefálico, venas yugulares internas y externas.

Fuente: elaboración propia.

Inicialmente, hay que saber que el cuello está limitado en la parte superior por una línea que atraviesa la sínfisis del mentón, el margen inferior de la mandíbula y el hueso occipital; en la parte inferior está limitado por la escotadura esternal y el borde superior de las clavículas.

En este podemos encontrar dos triángulos principales (**ver figura 1**) divididos por el músculo esternocleidomastoideo (ECM), estos son el triángulo anterior y el triángulo posterior. El primero tiene como límite anterior la línea media, límite posterior el borde anterior del músculo ECM y límite superior el borde inferior de la mandíbula. Por otro lado, el segundo, tiene como límite anterior el borde posterior del músculo ECM, límite posterior el músculo trapecio y límite inferior el borde superior de la clavícula.

Aparte de estos dos triángulos principales ya descritos, se puede encontrar una subclasificación: como parte del triángulo anterior se encuentran los triángulos submandibular, submentoniano, carotídeo y muscular; y conformando el triángulo posterior encontramos: los triángulos omoclavicular (supraclavicular), omotrapecial (occipital) y frénico.

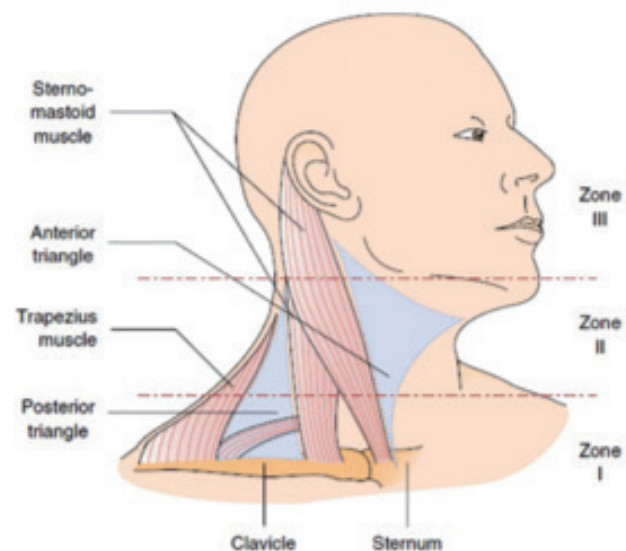
También encontramos una fascia cervical superficial, la cual contiene el músculo platisma o musculocutáneo y una

fascia cervical profunda. Es de fundamental importancia esta referencia anatómica ya que cuando hay lesiones que comprometen la integridad del músculo platisma, es cuando consideramos que un el traumatismo en cuello es penetrante, aumentando así el riesgo de lesión de alguna estructura vital (4,5).

En 1969, *Monson* y colaboradores definieron tres zonas cervicales (**ver figura 1**) en las cuales es posible sospechar lesiones específicas de estructuras vitales con fines de enfoque diagnóstico, utilización de herramientas diagnósticas y conductas terapéuticas a seguir, se muestra en **el cuadro 2**, la relación de las áreas y sus estructuras:

- **Zona I:** tiene como límite inferior el borde superior de las clavículas y la horquilla esternal y como límite superior el cartílago cricoides.
- **Zona II:** tiene como límite inferior el cartílago cricoides y como límite superior el ángulo de la mandíbula.
- **Zona III:** tiene como límite inferior el ángulo de la mandíbula y como límite superior la base del cráneo.

Figura 2. Zonas y triángulos del cuello



Fuente: tomado de Van Waes O. Br J Surg. 2012; 99: pág. 150.

**Tabla 2. Zonas del cuello y estructuras presentes**

Zona	Estructuras Presentes
I	Vasos subclavios (arteria y vena)
	Venas braquiocefálicas
	Arterias carótidas comunes (porción proximal)
	Arteria vertebral (porción proximal)
	Venas yugulares
	Arco aórtico
	Tráquea
	Esófago
	Ápices pulmonares
	Columna cervical
	Médula espinal
	Raíces nerviosas cervicales
Conducto torácico (lado izquierdo)	
II	Arteria carótida común
	Arteria carótida interna
	Arteria carótida externa
	Arteria vertebral
	Venas yugulares
	Tráquea
	Laringe
	Esófago
Médula espinal	
III	Nervio vago, accesorio espinal e hipogloso
	Faringe
	Venas yugulares internas
Arteria vertebral	

III	Arterias carótidas internas (porción distal)
	Glándulas salivares y parótida
	Tráquea
	Nervios facial, glossofaríngeo, vago, espinal accesorio e hipogloso

**Fuente:** elaboración propia.

Traumatismos cervicales en zona II permite que la valoración clínica y el abordaje quirúrgico sean mucho más cómodos para el médico tratante por su poca relación con estructuras óseas, por el contrario, las lesiones en zona I y III siempre serán un desafío médico por la elección del estudio de extensión más indicado y posteriormente en caso de ser requerido, el abordaje quirúrgico(5,40).

## Mecanismos de lesión

**Trauma penetrante:** son las lesiones causadas por objetos cortopunzantes, cortocontundentes, cortantes o por proyectiles de arma de fuego. Está contraindicada la exploración en el servicio de urgencias para identificar si hay compromiso o no del músculo platisma, se debe realizar únicamente con la inspección. Como elemento implicado se puede encontrar el arma de fuego en el 44%, arma cortopunzante en el 40%, proyectiles de carga múltiple en el 4% y otros tipos de herramientas en el 12%(6).

Es importante conocer el elemento causante de la herida ya que, en heridas por arma cortopunzante o cortante, el daño se encuentra circunscrito al trayecto del arma, por otro lado, en heridas por proyectil de arma de fuego, la extensión del daño se encuentra asociado tanto al trayecto del proyectil como a las estructuras vecinas, las cuales por la energía relacionada con las ondas tanto longitudinales como transversales pudieron verse afectadas(7,10).

**Trauma cerrado:** la hiperextensión con rotación, la compresión entre la mandíbula y la columna cervical con hiperflexión, la aceleración y desaceleración son los mecanismos

más frecuentes de la lesión cerrada; pero también se pueden encontrar en situaciones de ahorcamiento, golpe directo sobre el cuello anterior al momento de practicar deportes y trauma cerrado intraoral significativo (8,10).

**Iatrogénico:** se puede presentar durante procedimientos endovasculares, actos quirúrgicos complejos en la región cervical, intubaciones orotraqueales difíciles y durante estudios endoscópicos (5).

## Características clínicas

Los pacientes con traumatismo cervical cerrado o abierto, pueden presentar signos o síntomas de certeza, de sospecha o ser asintomáticos, dependiendo de cuáles fueron las estructuras comprometidas (ver tabla 3).

Figura 2. Zonas y triángulos del cuello

Sistema	Signos duros o de certeza	Signos blandos o de sospecha
Vascular	Hemorragia activa	Historia de sangrado
	Hematoma pulsátil o expansivo	Hematoma estable
	Soplo o thrill	Alteración neurológica
	Ausencia de pulsos temporales	Disminución de pulsos temporales
	Choque refractario	
Vía aérea	Salida de aire por la herida	Hemoptisis
	Disnea severa	Enfisema subcutáneo
		Estridor Disfonía
Vía digestiva	Salida de saliva por herida	Disfagia
	Sangrado rutilante por cavidad oral	Hematemesis

Fuente: elaboración propia.

## Enfoque inicial

Como en todo contexto de trauma, el enfoque inicial está regido por los parámetros dados por el programa avanzado de apoyo vital en trauma (*Advanced Trauma Life Support*, ATLS). Como primer paso, siempre se debe asegurar la vía aérea, posteriormente la ventilación, seguido por el control de hemorragias asociadas al traumatismo.

En el traumatismo cervical, estas medidas se tornan más complejas por el difícil control de la vía aérea, en ocasiones,

requiriendo intervenciones quirúrgicas emergentes como cricotiroidotomía o traqueostomía en caso de no lograrse una intubación orotraqueal inicialmente(7).

Cuando ocurre traumatismo en la zona I, se debe descartar patología pulmonar que pueda llevar al deterioro progresivo del paciente como en los casos de neumotórax a tensión o hemo-neumotórax masivo. Según los hallazgos al examen físico causantes del deterioro en la ventilación, se podrá recurrir a la descompresión con aguja o en caso de pericia, realizar una toracostomía inmediatamente(8).

En caso de hemorragia activa, está contraindicado el uso de pinzas, ligaduras, suturas y mucho menos exploración digital de la lesión. Se debe realizar compresión directa con gasa hasta lograr disminución del sangrado, si el sitio de sangrado es profundo y con la compresión realizada no hay adecuada respuesta, se podría recurrir a compresión digital a través de la herida para contener dicha fuente de sangrado; otra medida a utilizar es la inserción de un catéter Fogarty #3 o #4, o una sonda Foley a través de la herida, insuflación del balón y posterior tracción hasta observar disminución del sangrado (9, 10).

## Estudios imagenológicos

Existen múltiples estudios que pueden brindar información para realizar el diagnóstico y en muchas ocasiones definir una conducta terapéutica; es fundamental identificar que pacientes tienen indicación para la realización de estos estudios y cuales requieren manejo inmediato.

**Radiografía de cuello o tórax:** permite la visualización de proyectiles, cuerpos extraños, fracturas en las vértebras cervicales, clavícula o escápula, aire retrofaríngeo, enfisema subcutáneo, neumomediastino, ensanchamiento mediastinal, neumotórax o hemotórax (11).

**Laringoscopia o broncoscopia:** indicadas solo ante sospecha de lesión en vía aérea. Útiles para diagnóstico y localización de la lesión (laringe supraglótica, glótica o subglótica). La broncoscopia se usa en el paciente estable con sospecha de lesión de bronquios mayores (4).

**Esofagoscopia o esofagograma:** la esofagoscopia está indicada ante la sospecha de lesión esofágica con sensibilidad del 85 al 100% y especificidad del 92,4%. El esofagograma con sensibilidad del 60 al 80% y se debe realizar con medio hidrosoluble (gastrografin) por el riesgo de mediastinitis fibrosante secundaria a extravasación del bario. Si no es posible la visualización de la lesión, pero se tiene alta sospecha de esta, se debe realizar nuevamente con un medio baritado (5,11-18,26-28).

**Ecografía doppler:** estudio no invasivo, de bajo costo, fácil de repetir para seguimiento de lesiones no quirúrgicas,

con el limitante de ser operador dependiente y en zonas con estructuras óseas, hematomas, abundante pániculo adiposo o con presencia de aire (enfisema), disminuye su rendimiento (4,19, 29-31).

**Tomografía computarizada:** examen de elección en el paciente estable con herida penetrante. Permite visualización de trayectorias de los proyectiles, fracturas vertebrales, lesiones de la vía aerodigestiva (sensibilidad 100% para lesiones esofágicas). Ante la presencia de fragmentos metálicos disminuye su rendimiento por destellos (artefactos) los cuales limitan la visualización (18,20-24).

**Angiotomografía:** examen de elección ante la sospecha de lesión vascular, incluso por encima de la arteriografía por cuestión de disponibilidad, rapidez y el no ser invasivo. Tiene sensibilidad del 100%, permitiendo ver el componente intraluminal y estructural de la pared del vaso. En un estudio realizado en el Hospital Universitario San Vicente de Paul en Medellín en el año 2002, se concluyó que la angiotomografía helicoidal puede reemplazar el requerimiento de arteriografías en la actualidad, además de disminuir el número de exploraciones cervicales quirúrgicas no terapéuticas (3,4,25,32-37,42).

**Arteriografía de cuatro vasos:** continúa siendo el gold standard para el diagnóstico de lesiones vasculares, pero es superado en la práctica diaria por la angiotomografía por todos los beneficios ya mencionados. Permite la visualización de toda la circulación incluida la intracerebral, a su vez, sirve como estudio diagnóstico y terapéutico en caso de requerirse (ej. lesión en zona III o de arteria vertebral).

Su desventaja radica en que es un estudio invasivo, de alto costo, requirente no solo de infraestructura y equipos específicos, sino también de la disponibilidad de un radiólogo intervencionista para efectuar dicho procedimiento. Está indicada cuando no hay un diagnóstico certero posterior a la angiotomografía, o en caso de múltiples fragmentos de proyectil alojados en la zona a estudiar, por la limitación para otros estudios (4,39-41).

**Resonancia magnética nuclear:** estudio con buena sensibilidad para traumatismo cervical principalmente



para la evaluación de la lesión de la médula espinal, lesión traumática del disco, lesión del ligamento y la presencia de sangre dentro del canal espinal. Requiere equipo específico y es más costoso, no es ampliamente disponible y requiere largo tiempo para su realización. Cabe recordar que su realización estaría contraindicada por la presencia de cuerpos extraños metálicos en el paciente (39).

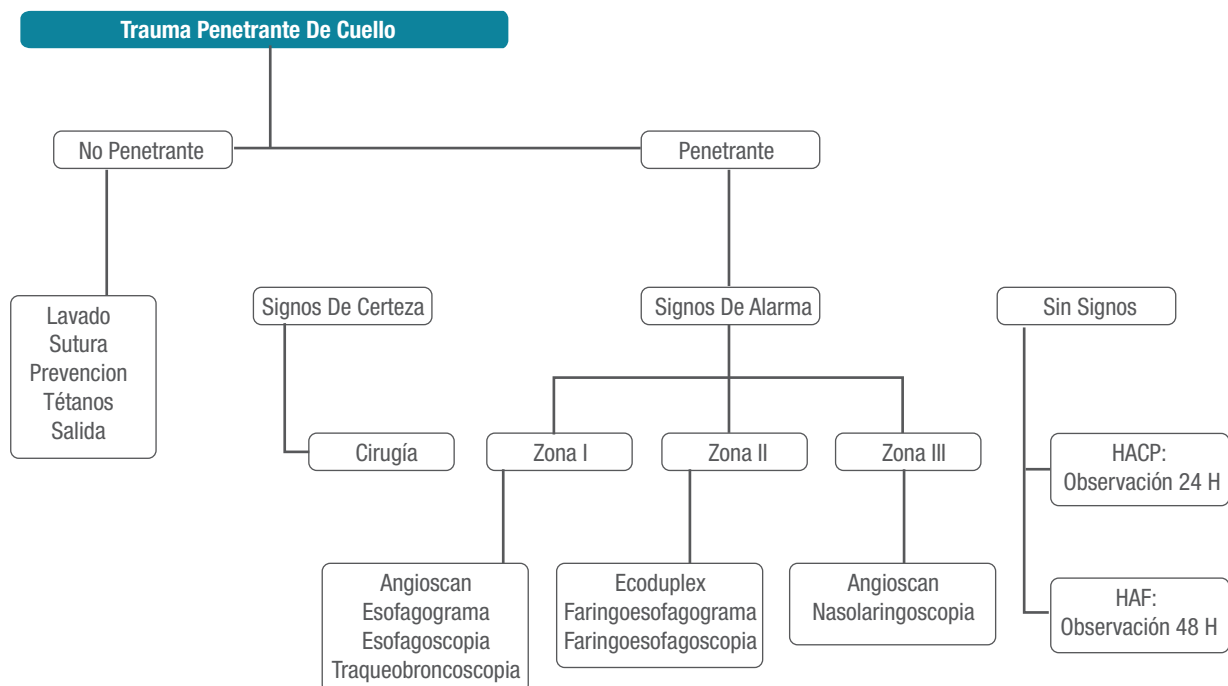
### Enfoque terapéutico

El manejo del paciente depende de la presentación clínica. Los pacientes inestables o con algún signo de certeza (**ver tabla 3**) requieren intervención quirúrgica inmediata. Los pacientes con algún signo de sospecha de lesión vascular o aerodigestiva, requieren estudios complementarios para definir la mejor conducta terapéutica y, los pacientes asintomáticos serán dejados en observación o dados de alta

según la condición clínica, las comorbilidades y el elemento causante de la lesión (43).

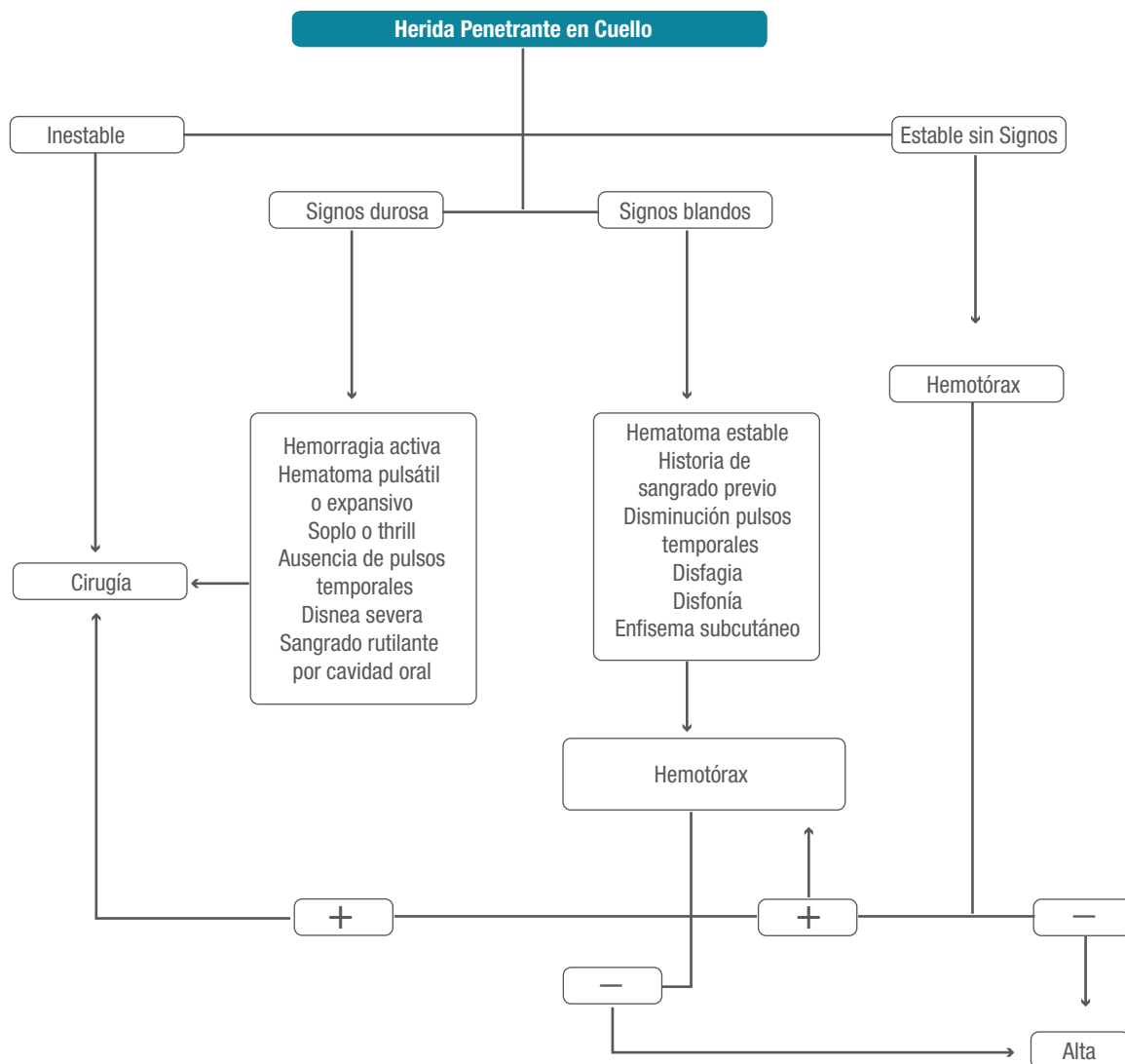
Con el paso del tiempo, la conducta terapéutica ante el traumatismo de cuello y principalmente el penetrante ha sido dinámica. Inicialmente toda herida penetrante en cuello tenía indicación para intervención quirúrgica por la evidencia en épocas de guerras y la disminución marcada en la mortalidad con esta conducta (43,49,52). Posteriormente, al evidenciarse un aumento en las exploraciones quirúrgicas negativas, se decidió realizar un manejo selectivo de estos pacientes. En la actualidad, existen múltiples algoritmos de enfoque y de manejo condicionados por la zona comprometida (45,60,61) (**ver figura 2**), o la presencia o no de signos duros o blandos(50, 51) (**ver figura 3**). Recientemente y en asocio al avance tecnológico, existe evidencia sólida del beneficio del uso de la angiotomografía al ingreso de pacientes estables aún con signos duros, sin tener en cuenta las zonas afectadas (44,46-48,53-55).

Figura 2. Enfoque del trauma penetrante en cuello según zonas comprometidas



Fuente: adaptado de Laureano Quintero B. Ana María Hurtado. Trauma de cuello. SALAMANDRA. Capítulo 8. 2016.

Figura 3. Enfoque del trauma penetrante en cuello según signos duros o blandos



Fuente: elaboración propia.

## Lesiones específicas

**Trauma cerrado de cuello:** inicialmente el manejo es similar basado en los parámetros descritos por el ATLS según el ABC. Se debe hacer énfasis en la inmovilización de la columna cervical, ya que es esta la más afectada en el

traumatismo cerrado. Es frecuente el compromiso de las arterias carótidas y las arterias vertebrales por su relación anatómica directa con el cráneo y las vértebras cervicales. En el contexto de trauma cerrado, para la clasificación de las lesiones se continúa teniendo como referencia los parámetros descritos por Biffl y colaboradores en 2001. En esta

clasificación se define cual es la mejor conducta terapéutica según cada caso (20,35,52, 63,65) (ver tabla 4).

**Tabla 4. Clasificación trauma cerrado arteria carótida y arteria vertebral**

Grado de lesión	Descripción	Tratamiento
I	Irregularidad luminal o disección con estenosis <25%.	Anticoagulación por tres meses.
II	Disección o hematoma intraluminal con estenosis >25%, trombo intraluminal o levantamiento intimal.	Cirugía o anticoagulación por tres meses.
III	Pseudoaneurisma.	Cirugía o manejo endovascular con antiplaquetarios por un mes.
IV	Oclusión.	Anticoagulación por tres meses.
V	Sección con extravasación libre.	Cirugía, de no ser posible, realizar manejo endovascular.

**Fuente:** tomado de Biffi WL, Moore EE, Offner PJ et al. Blunt carotid and vertebral arterial injuries. World J Surg 2001; 25: 1036-43.

**Lesión de la tráquea:** se debe hacer énfasis en realizar el cierre primario con sutura absorbible 3-0, con puntos separados de grosor total, sin requerimiento de desbridamiento. En caso de pérdida de tejido en la tráquea, se puede colocar inicialmente un tubo de traqueostomía al interior del defecto, para realizar un parche muscular vascularizado o la reconstrucción formal en otro momento. No está recomendado realizar en la primera intervención quirúrgica, la resección de un segmento de la tráquea con la posterior anastomosis. En caso de lesión de la porción membranosa de la tráquea, se debe realizar un colgajo pericárdico para asegurar un cierre hermético (4,62,64).

**Trauma de esófago:** similar a lo anterior, se debe hacer un diagnóstico precoz ya que, con el paso del tiempo y la no identificación de estas lesiones, aumenta marcadamente la morbimortalidad. Para su reparación se debe realizar desbridamiento, sutura con material absorbible de manera transversal en una o dos capas; en caso de asociación con lesiones de tráquea o arteria carótida, se debe interponer tejido sano por el riesgo de fístula salival y erosión de las

estructuras vasculares por la amilasa salival (ej. músculo ECM). En caso de diagnósticos tardíos, se debe recurrir a resecciones, drenajes o esofagostomía (12-21,27,28).

**Lesión arterias carótidas:** existen múltiples conductas para realizar la reparación de esta estructura, desde una rafia primaria hasta el requerimiento de parches, injertos autólogos o sintéticos y, en el peor de los casos, la ligadura de la arteria comprometida, la cual estaría indicada ante la presencia de un paciente comatoso o con hemorragia exanguinante de difícil manejo. La arteria carótida externa se puede ligar sin consecuencia alguna. El manejo endovascular está indicado en pacientes estables con lesión de carótida interna distal, fístulas arteriovenosas, hemorragia persistente facial o pseudoaneurismas. Es debatido el manejo en pacientes con compromiso neurológico asociado a lesión arterial. Está claro que la mejor oportunidad de recuperación neurológica, aun en pacientes que se presentan en coma, es la revascularización urgente, sin embargo, aquel que esté en coma establecido y prolongado por más de cuatro horas debido al trauma carotídeo, tiene un pro-

nóstico extremadamente pobre a pesar del tratamiento y la revascularización; es frecuente la lesión por isquemia-reperusión con edema cerebral ipsilateral secundario. En estos pacientes, se recomienda realizar tomografía cerebral y revascularizar solo cuando no hay infarto presente (3,4,9,10,46,52,65).

**Lesión de arterias vertebrales:** el manejo de elección es endovascular con la colocación de stent o embolización, en caso de hemorragia activa la cual indique intervención quirúrgica inmediata, se debe realizar ligadura o taponamiento del sitio del sangrado (cera ósea, gasas, catéter Fogarty, sonda Foley) para su control y, posteriormente dar el manejo endovascular indicado (3,4,10, 46,52,65).

**Lesión de venas yugulares:** la vena yugular externa se puede ligar sin ninguna repercusión. La vena yugular

interna, en caso de sangrado activo o inestabilidad hemodinámica se puede ligar; sin embargo, si es posible se debe intentar la venorrafia, el parche venoso o resección y la anastomosis. Si no hay contraindicación, se debe continuar con la anticoagulación por el alto porcentaje de trombosis en estas lesiones. En el caso de lesión de ambas venas yugulares internas requirentes de ligadura bilateral, se puede presentar un pseudotumor cerebral (4,10, 46,52,65).

**Lesiones combinadas:** cuando existen lesiones con compromiso de tráquea-esófago, tráquea-carótida o esófago-carótida, se debe realizar una interposición de un colgajo vascularizado del músculo ECM, con esto, se disminuye la probabilidad de aparición de complicaciones como infecciones de la herida, fístulas traqueoesofágicas, neumonías secundarias y dehiscencia de rafiaas realizadas, todas estas asociadas a fugas principalmente de la reparación esofágica (4,12-21, 27,28,62).

## Referencias bibliográficas

1. Ursic C, Curtis K. Thoracic and neck trauma. Part four. Int Emerg Nurs. 2010;18(4):177-80.
2. Apffelstaedt JP, Müller R. Results of mandatory exploration for penetrating neck trauma. World J Surg. 1994;18(6):917-9.
3. Morales CH, Sanabria AE, Sierra JM. Vascular trauma in Colombia. Experience of a level I trauma center in Medellín. Surg Clin North Am. 2002;82(1):195-210.
4. Mattox K, Feliciano D, Moore E. Trauma. 8a. ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2017.
5. Morales Uribe C, editor. Trauma. 2a. ed. Medellín: Editorial Universidad de Antioquia; 2015.
6. Demetriades D, Theodorou D, Cornwell E, Berne TV, Asensio J, Belzberg H, et al. Evaluation of penetrating injuries of the neck: prospective study of 223 patients. World J Surg. 1997;21(1):41-8.
7. Advanced Trauma Life Support. Student course manual. 10a. ed. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2018.
8. Quintero L. Hurtado AM. Trauma: abordaje inicial en los servicios de urgencias. Bogotá: Fundación Salamandra; 2016.
9. Sidawy A, Perler B, editores. Rutherford's: vascular surgery and endovascular therapy. 9a. ed. Canadá: Elsevier; 2018.
10. Ministerio de la Protección Social. Guía para manejo de urgencias. Tomo 1. Bogotá: autor; 2009.

11. Steenburg SD, Sliker CW, Shanmuganathan L, Siegel E. Imaging evaluation of penetrating neck injuries. *Radiographics*. 2010;30(4):869-86.
12. Srinivasan R, Haywood T, Horwitz B, Buckman RF, Fisher RS, Krevsky B. Role of flexible endoscopy in the evaluation of possible esophageal trauma after penetrating injuries. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(7):1725-9.
13. Johnson SB. Esophageal trauma. *Semin Thorac Cardiovas Surg*. 2008;20(1):63-72.
14. Mattox KL. The injured esophagus. *Texas Heart Inst J*. 2010;37(6):683-4.
15. Nel L, Jones LW, Hardcastle TC. Imaging the oesophagus after penetrating cervical trauma using water-soluble contrast alone: simple, cost-effective and accurate. *Emerg Med J*. 2009;26(2):106-8.
16. Pearson FG, Patterson GA. *Pearson's: thoracic & esophageal surgery*. 3a. ed. Filadelfia, PA: Churchill Livingstone-Elsevier; 2008.
17. Ahmed N, Massier C, Tassie J, Whalen J, Chung R. Diagnosis of penetrating injuries of the pharynx and esophagus in the severely injured patient. *J Trauma*. 2009;67(1):152-4.
18. Carrot PW Jr, Low DE. Advances in the management of esophageal perforation. *Thorac Surg Clin*. 2011;21(4):541-55.
19. Kuzniec S, Kauffman P, Molnár LJ, Aun R, Puech-Leão P. Diagnosis of limbs and neck arterial trauma using duplex ultrasonography. *Cardiovasc Surg*. 1998;6(4):358-66.
20. Dissanaik S, Shalhub S, Jurkovich GT. The evaluation of pneumomediastinum in blunt trauma patients. *J Trauma*. 2008;65(6):1340-45.
21. Lin Y, Jiang G, Liu L, Jiang JX, Chen L, Zhao Y, Yang J. Management of thoracic esophageal perforation. *World J Surg*. 2014;38(5):1093-9.
22. Gracias VH, Reilly PM, Philpott J, Klein WP, Lee SY, Singer M, Schwab CW. Computed tomography in the evaluation of penetrating neck trauma: a preliminary study. *Arch Surg*. 2001;136(11):1231-5.
23. Gonzalez RP, Falimirski M, Holevar MR, Turk B. Penetrating zone II neck injury: does dynamic computed tomographic scan contribute to the diagnostic sensitivity of a physical examination for surgically significant injury? A prospective blinded study. *J Trauma*. 2003;54(1):61-5.
24. Mazolewski PJ, Curry JD, Browder T, Fildes J. Computed tomography scan can be used for surgical decision making in zone II penetrating neck injuries. *J Trauma*. 2001;51(2):315-9.
25. Inaba K, Múnera F, McKenney M, Rivas L, de Moya M, Bahouth H, Cohn S. Prospective evaluation of screening multislice helical computed tomographic angiography in the initial evaluation of neck injuries. *J Trauma*. 2006;61(1):144-9.
26. Bagheri SC, Khan HA, Bell RB. Penetrating neck injuries. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2008;20(3):393-414.
27. Bryant AS, Cerfolio RJ. Esophageal trauma. *Thorac Surg Clin*. 2007;17(1):63-72.

28. Wu JT, Mattox KL, Wall MJ Jr. Esophageal perforations: new perspectives and treatment paradigms. *J Trauma*. 2007;63(5):1173-84.
29. Blackshear WM, Phillips DJ, Thiele BL, Hirsch JH. Detection of carotid occlusive disease by ultrasonic imaging and pulsed Doppler spectrum analysis. *Surgery*. 1979;86(5):698-706.
30. Strandress DE Jr. History of ultrasonic duplex scanning. *Cardiovasc Surg*. 1996;4(3):273-80.
31. Meissner M, Paum M, Johansen K. Duplex scanning for arterial trauma. *Am J Surg*. 1991;161(5):552-5.
32. Múnera F, Soto JA, Palacio DM, Vélez SM, Medina E. Diagnosis of arterial injuries caused by penetrating trauma to the neck: comparison of helical CT angiography and conventional angiography. *Radiology*. 2000;216(2):356-62.
33. Múnera F, Soto JA, Palacio DM, Castañeda J, Morales C, Sanabria A, et al. Penetrating neck injuries: helical CT angiography for initial evaluation. *Radiology*. 2002;224(2):366-72.
34. Woo K, Magner DP, Wilson MT, Margulies DR. CT angiography in penetrating neck trauma reduces the need for operative neck exploration. *Am Surg*. 2005;71(9):754-8.
35. Emmett KP, Fabian TC, DiCocco JM, Zarzaur BL, Croce MA. Improving the screening criteria for blunt cerebrovascular injury: the appropriate role for computed tomography angiography. *J Trauma*. 2011;70(5):1058-63.
36. Osborn TM, Bell RB, Qaisi W, Long WB. Computed tomographic angiography as an aid to clinical decision making in the selective management of penetrating injuries to the neck: a reduction in the need for operative exploration. *J Trauma*. 2008;64(6):1466-71.
37. Núñez DB, Torres-León M, Múnera F. Vascular injuries of the neck and thoracic inlet: helical CT-angiographic correlation. *Radiographics*. 2004;24(4):1087-98.
38. Ferguson E, Dennis JW, Vu JH, Frykberg ER. Redefining the role of arterial imaging in the management of penetrating zone III neck injuries. *Vascular*. 2005;13(3):158-63.
39. Stallmeyer MJ, Morales RE, Flanders AE. Imaging of traumatic neurovascular injury. *Radiol Clin North Am*. 2006;44(1):13-39.
40. Cox MW, Whittaker DR, Martínez C, Fox CJ, Feuerstein IM, Gillespie DL. Traumatic pseudoaneurysms of the head and neck: early endovascular intervention. *J Vasc Surg*. 2007;46(6):1227-33.
41. Greer LT, Kuehn RB, Gillespie DL, White PW, Bell RS, Armonda RA, Fox CJ. Contemporary management of combat-related vertebral artery injuries. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;74(3):818-24.
42. Saito N, Hito R, Burke PA, Sakai O. Imaging of penetrating injuries of the head and neck: current practice at a level I trauma center in the United States. *Keio J Med*. 2014;63(2):23-33.
43. Schroeder JW, Ptak TH, Corey AS, Ahmed O, Biffl WL, Brennan JA, et al. ACR Appropriateness Criteria® Penetrating Neck Injury. *J Am Coll Radiol*. 2017;14(11S):S500-S505.

44. Shiroff AM, Gale SC, Martin ND, Marchalik D, Petrov D, Ahmed HM, et al. Penetrating neck trauma: a review of management strategies and discussion of the 'No Zone' approach. *Am Surg*. 2013;79(1):23-9.
45. Low GM, Inaba K, Chouliaras K, Branco B, Lam L, Benjamin E, et al. The use of the anatomic 'zones' of the neck in the assessment of penetrating neck injury. *Am Surg*. 2014;80(10):970-4.
46. O'Brien PJ, Cox MW. A modern approach to cervical vascular trauma. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*. 2011;23(2):90-7.
47. Inaba K, Branco BC, Menaker J, Scalea TM, Crane S, DuBose JJ. Evaluation of multidetector computed tomography for penetrating neck injury: a prospective multicenter study. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;72(3):576-83.
48. Sperry JL, Moore EE, Coimbra R, Croce M, Davis JW, Karmy-Jones R, et al. Western Trauma Association critical decisions in trauma: penetrating neck trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;75(6):936-40.
49. Brennan J, Lopez M, Gibbons MD, Hayes D, Faulkner J, Dorlac WC, Barton C. Penetrating neck trauma in Operation Iraqi Freedom. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;144(2):180-5.
50. Burgess CA, Dale OT, Almeyda R, Corbridge RJ. An evidence based review of the assessment and management of penetrating neck trauma. *Clin Otolaryngol*. 2012;37(1):44-52.
51. Patterson BO, Holt PJ, Cleanthis M, Tai N, Carrell T, Loosemore TM. Imaging vascular trauma. *Br J Surg*. 2012;99(4):494-505.
52. Meghoo CA, Dennis JW, Tuman C, Fang R. Diagnosis and management of evacuated casualties with cervical vascular injuries resulting from combat-related explosive blasts. *J Vasc Surg*. 2012;55(5):1329-36.
53. Munera F, Cohn S, Rivas LA. Penetrating injuries of the neck: use of helical computed tomographic angiography. *J Trauma*. 2005;58(2):413-8.
54. Schroeder JW, Baskaran V, Aygun N. Imaging of traumatic arterial injuries in the neck with an emphasis on CTA. *Emerg Radiol*. 2010;17(2):109-22.
55. Bodanapally UK, Shanmuganathan K, Dreizin D, et al: Penetrating aerodigestive injuries in the neck: a proposed CT-aided modified selective management algorithm. *Eur Radiol*. 2016;26(7):2409-17.
56. Brywczyński JJ, Barrett TW, Lyon JA, Cotton BA. Management of penetrating neck injury in the emergency department: a structured literature review. *Emerg Med J*. 2008;25(11):711-15.
57. Steenburg SD, Leatherwood D. Penetrating neck trauma: a review of image-based evaluation and management. *Appl Radiol*. 2016;45(1):17-26.
58. Felipe Castillo H, Javier Moraga C, Pablo Pérez C, Claudio Borel B. Trauma cervical penetrante. *Rev Chil Cir*. 2015;67(6):584-9.
59. Demetriades D, Salim A, Brown C, Martin M, Rhee P. The neck with complex anatomic features and dense concentration of numerous vital structures. *Curr Probl Surg*. 2007;44(1):6-10.

60. Sánchez Morelo S, Olivo VE, Pérez GM. Traumatismo penetrante de cuello: ¿abordaje independiente de la zona? Cir Esp. 2015;93(esp.):805.
61. Quiodettis M, Valderrama VOM, Ávila AA, Valle A, Rodríguez L. ¿Son los signos duros de lesión en cuello mandatorios de exploración quirúrgica? Panam J Trauma Critical Care Emerg Surg. 2013;2(1):17-20.
62. Bell RB, Osborn T, Dierks EJ, Potter BE, Long WB. Management of penetrating neck injuries: a new paradigm for civilian trauma. J Oral Maxillofac Surg. 2007;65(4):691-705.
63. Martin T. Neck trauma management. Surgery (Oxford). 2015;33(9):449-54.
64. Van Waes OJ, Cheriex KC, Navsaria PH, Van Riet PA, Nicol AJ, Vermeulen J. Management of penetrating neck injuries. Br J Surg. 2012;99(supl. 1):149-54.
65. Simmons JD, Ahmed N, Donnellan KA, Schmiege RE Jr, Porter JM, Mitchell ME. Management of traumatic vascular injuries to the neck: a 7-year experience at a level I trauma center. Am Surg. 2012;78(3):335-8.



# Enfoque del paciente adulto con masa en cuello de origen no tiroideo

**Paula Andrea Jurado Muñoz**

Residente de cirugía general, Universidad de Antioquia

## Generalidades

El cuello se divide anatómicamente en triángulo anterior (límite lateral: el músculo esternocleidomastoideo (ECM), medial: la línea media anterior del cuello, superior: el borde inferior de la mandíbula) y triángulo posterior (límites anterior: el músculo ECM, posterior: el borde anterior del músculo trapecio, inferior: la clavícula) (1). Podemos decir que el cuello central está conformado por los triángulos anteriores y el cuello lateral por el triángulo posterior.

Las masas en el cuello se definen como lesiones anormales de origen congénito o adquirido, visibles, palpables o identificables en un estudio de imagen y que se localizan por debajo de la mandíbula y por encima de las clavículas(2).

Las masas en el cuello son un motivo de consulta frecuente en los pacientes adultos y su causa no es fácil de identificar en todos los casos. La evidencia muestra que en los adultos el 46,8% de las masas se localizan en el cuello central y se originan en la glándula tiroides y el otro 53,2% corresponden a masas de origen no tiroideo (1), que incluyen en orden de frecuencia: las adenomegalias, las lesiones de la piel y los tejidos blandos, las lesiones congénitas y las lesiones malignas (3). En este capítulo revisaremos específicamente el enfoque diagnóstico de las masas laterales, pues el enfoque de las masas de origen tiroideo es diferente y merecen un capítulo aparte.

Para enfocar a los pacientes con masas en cuello es esencial realizar una evaluación sistemática que permita definir posibles diagnósticos diferenciales y, finalmente un diag-

nóstico definitivo, garantizando así el tratamiento oportuno y adecuado.

Una masa cervical asintomática puede ser la manifestación inicial o única en un paciente con cáncer de cabeza y cuello (2), pero también puede ser la manifestación de un cáncer distante a esta zona con compromiso metastásico. Por lo anterior, es importante considerar las masas malignas dentro de los diagnósticos diferenciales de un paciente que consulta por una masa en el cuello pues a pesar de no ser la causa más frecuente, al igual que con otros tipos de cáncer, la detección temprana de un cáncer de cabeza y cuello es fundamental para una terapia exitosa. Los médicos de atención primaria tienen en la mayoría de los casos el primer contacto con el paciente y la oportunidad de detección temprana de estos tumores basándose en una adecuada anamnesis y examen físico, facilitando las remisiones oportunas al especialista indicado(4).

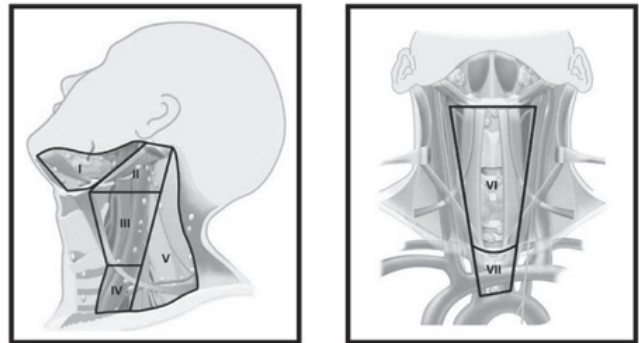
## Drenaje linfático cervical

El drenaje linfático del cuero cabelludo, la piel de la cabeza y el cuello, la mucosa de la vía respiratoria y de la vía digestiva superior, de las glándulas salivales y la glándula tiroides se hace a unos grupos ganglionares regionales específicos y, de igual manera, se presenta la diseminación de los tumores a través de estos, por lo que ante una adenopatía metastásica cervical palpable se podría predecir el posible origen de un tumor primario. Por esta razón, es importante conocer los niveles ganglionares a nivel cervical, utilizando el sistema de clasificación anatómica, el cual divide los gan-

glios de la cara lateral del cuello en cinco niveles y a los del compartimiento central en dos niveles<sup>(5)</sup> (ver figura 1 y 2).

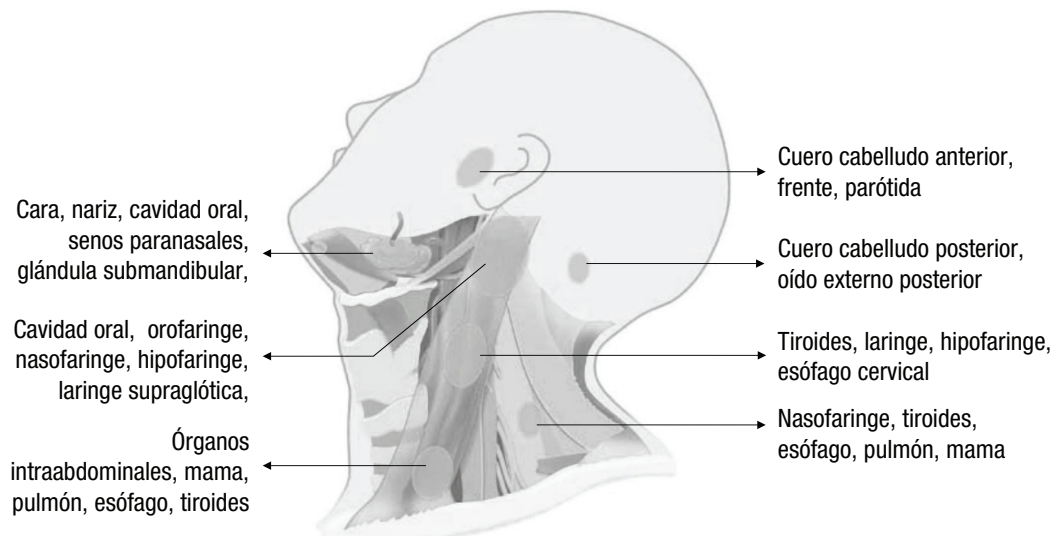
Los ganglios del nivel I corresponden al grupo submentoniano y submandibular, los del nivel II al yugular superior, los del nivel III al yugular medio, los del nivel IV al yugular inferior, los del nivel V a los del triángulo posterior, los del nivel VI al grupo del compartimiento central y los del nivel VII al grupo mediastínico superior<sup>(1,5)</sup>.

**Figura 1. Sistema de niveles anatómicos de los ganglios linfáticos cervicales**



**Fuente:** modificado de Shah J, Patel S, Sinh B. Cervical lymph nodes. En: Jatin Shah's. Head and neck surgery and oncology. 4a. ed. Filadelfia, PA: Mosby Elsevier; 2012. p. 426-470.

**Figura 2. Grupos ganglionares regionales y sitios de drenaje**



**Fuente:** modificado de Shah J, Patel S, Sinh B. Cervical lymph nodes. En: Jatin Shah's. Head and neck surgery and oncology. 4a. ed. Filadelfia, PA: Mosby Elsevier; 2012. p. 426-470.

### Epidemiología

Como se mencionó anteriormente, cerca del 50% de las masas en cuello son de origen tiroideo y al 50% restante se le puede aplicar la regla de los 80 la cual afirma que el 80% de las masas cervicales son malignas, el 80% de las masas malignas son de origen metastásico y, el 80% de estas tienen un primario localizado por encima de la clavícula (1,3). Por lo anterior, se puede inferir que, de las masas cervicales no tiroideas, el 40% son malignas, 8% de origen primario y el 32% restante de origen metastásico. De este último, el 25% se originan en cáncer de la cabeza y el cuello y el 7% restante de un cáncer distante (pulmón, mama o estómago).

La principal causa de malignidad es el carcinoma escamocelular de cabeza y cuello (HNSCC, por sus siglas en inglés), que corresponde al 5% de todos los cánceres a nivel mundial (2) y, que anatómicamente incluye el cáncer de la nasofaringe, la orofaringe, la cavidad oral, la hipofaringe y la laringe (5). Otras causas pueden ser linfoma, cáncer de tiroides, cáncer de las glándulas salivales, cáncer de piel o metástasis de patología oncológica distante(2).

El retraso en el diagnóstico de una patología maligna en cuello está relacionado con factores del paciente: procedencia de área rural, bajo nivel educativo y socioeconómico;

del médico: esquemas antibióticos innecesarios, remisión tardía; del sistema de salud: tiempo prolongado para realización de ayudas diagnósticas y autorización de citas con especialistas(2,4). La mayoría de los retrasos en el diagnóstico se deben a la demora en la valoración por un especialista una vez remitido (28,6%), al diagnóstico inicial erróneo (22%), a la solicitud tardía de remisión al especialista (16,2%) y al retraso en la realización de una ayuda diagnóstica apropiada (15,2%)(4,6).

### Etiología

Las masas cervicales pueden ser de origen congénito, maligno, infeccioso, inflamatorio, o traumático(2,7). Para facilitar la identificación de la etiología podemos basarnos en la regla de los siete para las masas laterales del cuello, la cual nos proporciona una posibilidad diagnóstica en base a la duración promedio de los síntomas del paciente (tiempo desde la aparición de la masa), que incluye siete días para las masas inflamatorias, siete meses para las masas malignas y siete años para las masas congénitas(1,3).

En la **tabla 1**, se presentan algunos de los diagnósticos diferenciales que se deben tener en cuenta al momento de la valoración de un paciente con una masa cervical(7,8,10)

**Tabla 1. Diagnóstico diferencial de las masas cervicales**

<p><b>Neoplasias malignas</b></p>	<p>Metástasis de carcinoma de cabeza y cuello                      Metástasis de primario desconocido                      Metástasis de primario a distancia                      De las glándulas salivales (carcinoma adenoideo quístico, carcinoma mucoepidermoide)                      Carcinoma de tiroides                      Linfoma</p>
<p><b>Neoplasias benignas</b></p>	<p>De las glándulas salivales (adenoma pleomórfico)                      Paragangliomas                      Lipoma                      Bocio</p>

Grado de lesión	Descripción	Tratamiento
Congénitas	Quistes branquiales Quistes del conducto tirogloso Quiste dermoide Malformaciones vasculares (hemangioma, linfangioma) Laringocele	
Infeciosa	Linfadenopatía reactiva Linfadenitis viral (VIH, CMV, VEB, PVH) Linfadenitis bacteriana (enfermedad por arañazo de gato, S. aureus, Streptococcus del grupo A) Infección por micobacterias Abscesos	
Enfermedad sistémica	Sarcoidosis Síndrome de Sjögren Enfermedad Kimura Enfermedad de Castleman	
Traumáticas	Hematomas Pseudoaneurismas	

Fuente: Elaboración propia.

## Ayudas diagnósticas

La formulación de un buen diagnóstico diferencial se basa en un adecuado conocimiento de las diferentes patologías de la cabeza y el cuello basados en la información clínica y de imágenes(9). A continuación, se describen las diferentes modalidades diagnósticas disponibles y útiles en el enfoque del paciente adulto con masa en el cuello.

**Ecografía:** puede emplearse para caracterizar una masa en el cuello, para buscar lesiones adicionales y como guía para la toma de biopsias. Tiene como ventajas la amplia disponibilidad, el costo, que no es invasivo, sin embargo, presenta limitaciones para la evaluación de tejidos profundos, no proporciona suficiente información sobre la relación con otras estructuras en una evaluación de una masa del cuello fuera del compartimiento central y, además, es operador dependiente. Podría considerarse como la primera opción en casos de sospecha de patología tiroidea y de glándulas salivales(2,7,9).

**Tomografía computarizada (TC):** es el estudio de imágenes más utilizado y en la mayoría de los casos, es el mejor estudio de imagen para evaluar las masas cervicales en un adulto. Es excelente para diferenciar la grasa del músculo, proporciona detalles del componente óseo, así como del tracto aerodigestivo superior. Es útil para localizar y caracterizar la masa cervical, puede evaluar la relación con otras estructuras vitales, permite identificar lesiones no palpables, posibles lesiones tumorales primarias y el compromiso ganglionar. Se recomienda siempre. Tiene capacidad limitada para diferenciar el músculo del tumor, por lo que realizar con contraste intravenoso, exceptuando los casos de alergia al mismo y la insuficiencia renal. Los beneficios sobre la resonancia magnética como ayuda diagnóstica inicial son la disponibilidad, el menor costo y el menor tiempo de realización, siendo más tolerado por los pacientes (7,9).

**Nasofibrolaringoscopia:** es un método diagnóstico simple y bien tolerado por los pacientes, se puede realizar

de manera fácil y cómoda en el consultorio con anestesia tópica, útil para toma de biopsias (9). Se emplea para identificar lesiones localizadas en la nasofaringe, la cavidad oral, la orofaringe, la hipofaringe y la laringe. Hace parte de los métodos diagnósticos iniciales en la evaluación de los pacientes con masas cervicales en quienes el examen físico minucioso no permite identificar una posible etiología.

### **Biopsia por aspiración con aguja fina (BACAF):**

es el método diagnóstico de elección para la evaluación citológica de un paciente con masa en el cuello cuando el diagnóstico etiológico sigue siendo incierto. La precisión diagnóstica es variable; sensibilidad del 77 al 95% y especificidad del 93 al 100%, valor predictivo positivo de 96,2% y valor predictivo negativo de 90,3%. Si estos valores se analizan según el sitio anatómico, tiene mayor sensibilidad en los ganglios linfáticos cervicales (92,5%) si se compara con la de la glándula salival y la tiroides. Se considera segura tanto en masas superficiales como en lesiones profundas, estas últimas, con la ayuda de un método de imagen como guía. Tiene como ventajas que es una prueba rápida, económica, no afecta los resultados de estudios de imagen y se puede realizar incluso en el consultorio, con una baja morbilidad, un riesgo casi inexistente de complicaciones. El riesgo teórico de siembra tumoral es muy bajo. El número de falsos negativos o resultados indeterminados, aunque es pequeño y podría llevar a un retraso en el diagnóstico y tratamiento, sin embargo, en pacientes con factores de riesgo para malignidad, un resultado negativo no debe excluir la realización de procedimientos diagnósticos adicionales, incluyendo una nueva BACAF. Se conoce limitación en el diagnóstico preciso de linfadenopatías primarias y linfomas, en los cuales puede requerirse una biopsia abierta para estudios histopatológicos (2,9).

**Biopsia con aguja gruesa:** puede ser una opción luego de una BACAF inicial inadecuada o indeterminada. Tiene tasa de exactitud del 95%, precisión del 94 y 96% en la detección de neoplasia y malignidad, respectivamente, y tasa baja de complicaciones (1%). Si se sospecha un linfoma como causa de la masa en el cuello, puede considerarse como primera elección, pues en este contexto, la biopsia con aguja gruesa tiene una sensibilidad más alta que la BACAF (92% vs. 74%) (2).

**Biopsia abierta:** es subóptima, además tiene el riesgo de siembras tumores en el trayecto, lo que se traduce en la necesidad de resecciones mayores en una cirugía definitiva, así como mayor riesgo de recurrencia local y regional de los tumores. La biopsia incisional no debe realizarse hasta que no se hayan agotado otros métodos (2).

## Enfoque diagnóstico

En general, para el enfoque de los pacientes con masas en el cuello, son útiles las reglas del 7 y de los 80 previamente mencionadas, para tratar de identificar no solo el origen anatómico de la lesión sino también su posible etiología (3).

La queja principal es la base para la evaluación del paciente y para dirigir el examen físico. Como en todas las patologías médicas, es importante realizar una adecuada historia clínica en la que se evalúe el tiempo de evolución de la lesión, la tasa de crecimiento, los síntomas asociados como dolor, cambios en la voz, disfagia, etc., además de factores relacionados con el paciente como la edad, antecedente de viajes recientes, enfermedades preexistentes y antecedentes quirúrgicos, que en conjunto permitan determinar la naturaleza de la lesión (9).

El examen físico debe ser sistemático y detallado, que incluya las características de la masa cervical como: el tamaño, la consistencia, la relación con el dolor a la palpación, y la adherencia a tejidos profundos o a la piel, si hay compromiso de esta última, si hay signos inflamatorios locales o sistémicos asociados, si la lesión es uni o bilateral, que permitan en conjunto con la anamnesis reducir los posibles diagnósticos diferenciales. De igual manera se requiere una evaluación detallada del cuero cabelludo, la piel, la cavidad oral, la nasofaringe y la laringe (8,9), con el fin de determinar la presencia de un posible tumor primario a este nivel como causa de la masa en el cuello.

Para ampliar el enfoque, nos apoyaremos en una serie de pasos que nos permitirán evaluar con detalle las particularidades y, definir las conductas a seguir de manera ordenada, facilitando la identificación de posibles diagnósticos etiológicos.

El primer paso es definir el tiempo de evolución de la masa cervical en el paciente. Existen tres escenarios posibles (3):

- De 0 y 7 días: posible etiología inflamatoria.
- De 7 días a 7 meses: probablemente secundario a una patología maligna.
- De 7 meses a 7 años: causas congénitas como primera opción.

Si se identifica el tercer escenario, se deben solicitar las ayudas diagnósticas adicionales para confirmar el diagnóstico de una posible etiología congénita, que, en el caso de los adultos, las más frecuentes son los quistes del conducto tirogloso y los quistes branquiales, los primeros localizados sobre la línea media y, los últimos, lateralmente sobre el borde anterior del músculo ECM, el diagnóstico se confirma mediante una ecografía y el manejo en ambos casos es quirúrgico (3).

Si se define una evolución menor a siete días, el siguiente paso es descartar un foco infeccioso agudo. El examen físico es fundamental para determinar una etiología infecciosa de una masa en el cuello. La presencia de signos locales como calor, rubor, edema y dolor, asociados o no a signos sistémicos como fiebre y taquicardia, son indicativos de posible proceso infeccioso y, la conducta en este escenario, es el inicio de manejo con antibiótico de amplio espectro, con seguimiento estrecho dentro de las siguientes dos semanas para verificar la resolución del cuadro clínico. Si hay mejoría completa, debe ser valorado nuevamente en 2 a 4 semanas para descartar recurrencia, por el contrario, si no hay mejoría y persiste la lesión, el paciente requiere evaluaciones adicionales, pues una resolución parcial puede representar una infección de una neoplasia maligna subyacente(2,9). En general, se debe evitar el uso rutinario de antibióticos en cuadros no infecciosos, porque lleva a un retraso en el diagnóstico de una lesión maligna o de otra enfermedad que puede ser grave, además de favorecer la resistencia bacteriana y la exposición a los efectos adversos relacionados con el uso del antibiótico(2).

Si se identifica una evolución entre los 7 días y los 7 meses, el siguiente paso es descartar una patología maligna,

que corresponde al 40% de todas las masas cervicales no tiroideas. En este punto, de deben tener en cuenta el tiempo de evolución y la presencia de factores que incrementan el riesgo de una patología maligna identificados durante la anamnesis y el examen físico. Estos hallazgos sospechosos incluyen: la ausencia de una historia compatible con infección, la duración incierta de la lesión; la consistencia firme, la adherencia a tejidos adyacentes, tamaño >3 cm, ulceración de la piel. Otros factores a favor de una posible etiología maligna son: la edad (>40 años), el consumo de tabaco, el abuso de alcohol o la historia de inmunocompromiso, el aumento en el número de parejas sexuales y el sexo oral, así como síntomas asociados que incluyen ronquera, otalgia, pérdida de audición, disnea, odinofagia, disfagia, pérdida de peso, hemoptisis o epistaxis unilateral(2).

Aquí se incluye la realización del examen físico detallado, ecografía, TC contrastada de cuello y nasofibrolaringoscopia para tratar de identificar un posible tumor primario que corresponde al 8% de las causas de masas no tiroideas (según la regla de los 80).

Como se mencionó previamente, el examen completo de la cabeza y el cuello debería incluir la evaluación del cuero cabelludo, la piel y las superficies mucosas del tracto aerodigestivo en busca de una lesión primaria. El examinador debe descartar asimetría de las amígdalas, presencia de masas ulceradas en la faringe, lesiones durante la palpación de la lengua y su base, así como lesiones de las glándulas salivales. Es también importante conocer los patrones de drenaje linfático a nivel cervical, pues la ubicación de una adenopatía cervical podría sugerir el sitio de un posible primario y orientar hacia una búsqueda activa del mismo. Por ejemplo, lesiones primarias de labios y de la cavidad oral hacen metástasis a los niveles ganglionares I, II y III; las de orofaringe, hipofaringe y laringe, hacen metástasis a los niveles II, III y IV; y las de nasofaringe y en caso de linfoma, pueden comprometer del nivel I hasta el V. En cuanto a las imágenes diagnósticas, estas son un complemento importante en el enfoque de los pacientes con masas del cuello, sin embargo, debe quedar claro que no reemplazan un buen examen físico dirigido. Se debe solicitar una tomografía computarizada del cuello contrastada a todos los pacientes con una masa cervical que curse con

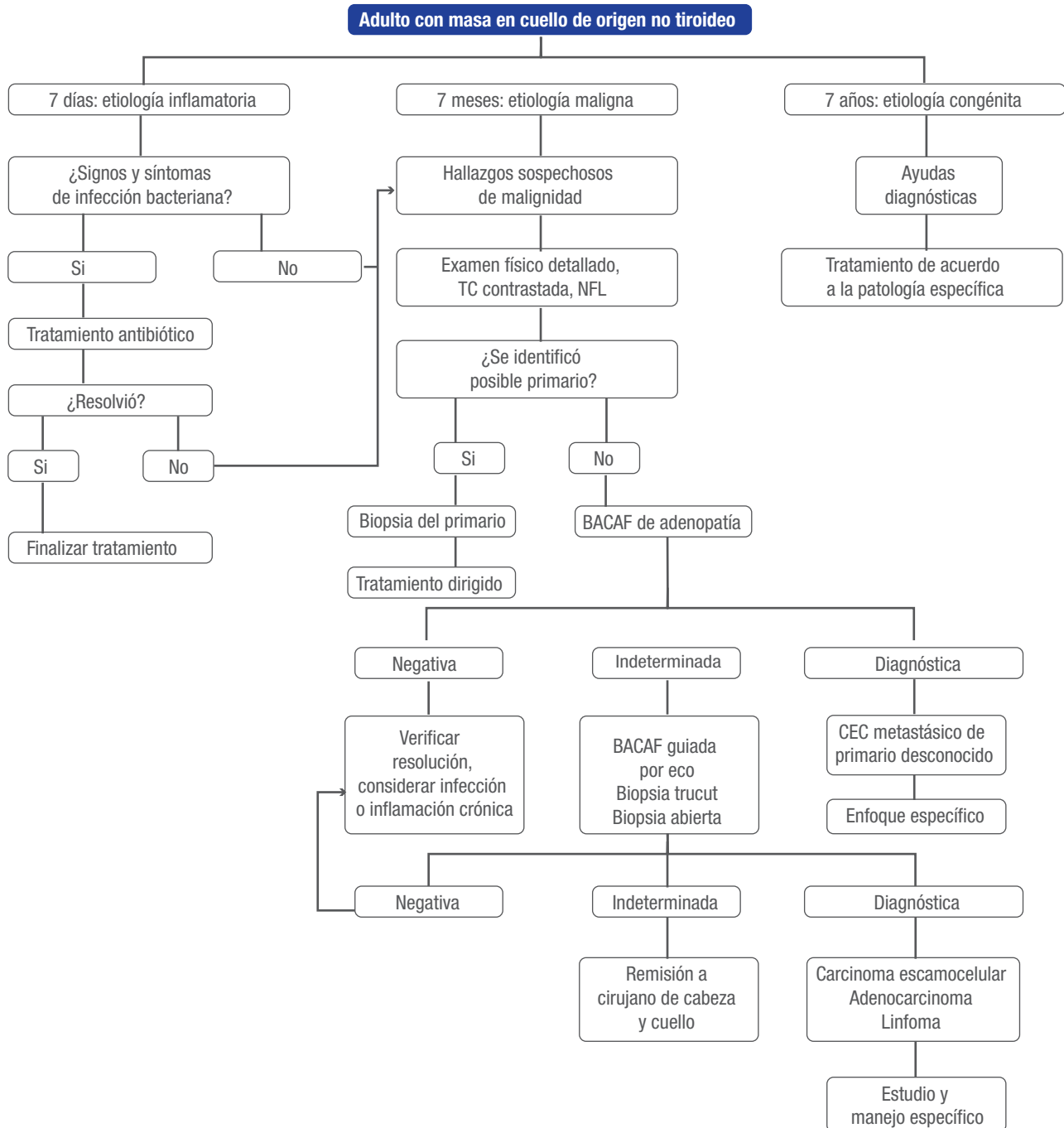
signos o síntomas de alto riesgo para malignidad (2,7,8). En este punto del enfoque una vez aplicados los pasos anteriores, podemos definir uno de los dos escenarios potenciales; el primero es la identificación de un posible tumor primario, en cuyo caso se debe **tomar una biopsia de la lesión encontrada** y dirigir el tratamiento específico una vez obtenido el diagnóstico histológico. Y el segundo escenario, es la falta de identificación de una lesión primaria, casos en los cuales se debe continuar el enfoque diagnóstico realizando **BACAF del ganglio cervical**, con el fin de identificar un posible origen metastásico de la masa en el cuello, que corresponde al 32% de las masas malignas no tiroideas.

El estudio citológico es indispensable en el enfoque de estos pacientes, siendo la BACAF el estándar de oro para el diagnóstico de cáncer en un paciente con masa en el cuello con un tumor primario no identificado. Tiene grandes ventajas sobre los otros métodos de biopsias; incluyendo la facilidad, la disponibilidad, el costo y la poca interferencia con estudios de imagen posteriores, así como bajo riesgo de complicaciones y de implantes tumorales, razones por las

cuales se prefiere sobre la biopsia abierta (2,8,9). Si el resultado de la BACAF es compatible con un carcinoma escamo celular (CEC) debemos continuar el enfoque de un paciente con un CEC metastásico de primario desconocido, el cual está fuera del alcance de este capítulo. Si el resultado es negativo para malignidad, se debe considerar la realización de estudios adicionales en busca de una causa inflamatoria o infecciosa (linfadenopatía viral, enfermedad granulomatosa o enfermedad reumatológica) y si es necesario remitir a otras especialidades antes de considerar descartado el origen maligno de la masa, en cuyo caso debe determinarse un plan de seguimiento encaminado a evaluar la resolución de la lesión cervical. Si el resultado de la BACAF es indeterminado, se puede considerar repetir la BACAF guiada por imágenes para mejorar el rendimiento o realizar una biopsia trucut o abierta (como última alternativa) y definir según los resultados la necesidad de estudios adicionales, dirigir un manejo de acuerdo al diagnóstico obtenido o remitir a un cirujano de cabeza y cuello.

A continuación, se presenta el algoritmo para el enfoque de los pacientes con masa en el cuello (**ver figura 3**).

Figura 3. Enfoque del paciente adulto con masa en cuello



Fuente: elaboración propia.



### Referencias bibliográficas

1. Skandalakis J, Colborn G, Weidmann Th, Foster R, Kingsnorth A, Skandalakis L, et al. Cuello. En: Skandalakis'. Cirugía: bases de la anatomía quirúrgica. 1a. ed. Madrid: Marban; 2015. p. 1-95.
2. Pynnonen MA, Gillespie MB, Roman B, Rosenfeld RM, Tunkel DE, Bontempo L, et al. Clinical practice guideline: evaluation of the neck mass in adults executive summary. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;157(3):355-71.
3. Sanabria AE. Generalidades sobre masas de cuello. En: Villegas MI, Sanabria AE, Calle AM, Henao CA. Aspectos claves: cirugía general. 1a. ed. Medellín: Fondo Editorial CIB; 2014. p. 301-309.
4. Crozier E, Sumer BD. Head and neck cancer. *Med Clin N Am.* 2010;94(5):1031-46.
5. Shah J, Patel S, Sinh B. Cervical lymph nodes. En: Jatin Shah's. Head and neck surgery and oncology. 4a. ed. Filadelfia, PA: Mosby Elsevier; 2012. p. 426-470.
6. Franco J, Elghouche AN, Harris MS, Kokoska MS. Diagnostic delays and errors in head and neck cancer patients: opportunities for improvement. *Am J Med Qual.* 2017;32(3):330-5.
7. Rosenberg TL, Brown JJ, Jefferson GD. Evaluating the adult patient with a neck mass. *Med Clin N Am.* 2010;94(5):1017-29.
8. Sheedy TM. Evaluation and management of adult neck masses. *Physician Assist Clin.* 2018;3(2):271-84.
9. Lee J, Fernandes R. Neck masses: evaluation and diagnostic approach. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2008;20(3):321-37.
10. Moroco AE, McGinn JD. Head and neck manifestations of systemic disease. *Med Clin North Am.* 2018;102(6):1095-107.

# Lesiones premalignas de estómago: ¿cómo prevenir el desarrollo de cáncer gástrico?

**Sandra Milena Sepúlveda Bastilla**

Residente de cirugía general, Universidad de Antioquia

**René Marcelo Escobar Pérez**

Cirujano general, especialista en cirugía  
gastrointestinal y endoscopia

## Introducción

El cáncer gástrico es la quinta neoplasia más común en el mundo con un millón de nuevos casos estimados para el 2012, con tasas de incidencia que pueden variar de forma dramática entre las diferentes áreas geográficas. En Estados Unidos se tiene una incidencia de 4/100.000 habitantes mientras que en el oriente asiático es de 24,2/100.000 habitantes. En la mayoría de los casos, el cáncer gástrico se diagnóstica en una etapa avanzada, lo que conlleva a alta morbimortalidad, siendo la tercera causa de muerte por cáncer en el mundo en el 2012. Para disminuir la mortalidad por cáncer gástrico es necesario detectarlo en una etapa temprana y potencialmente curable, para cumplir este objetivo, los programas de tamización y vigilancia juegan un papel fundamental.

Las lesiones premalignas hacen parte de una cascada de múltiples etapas que llevan a la aparición de cáncer gástrico y que en la mayoría de los casos se inicia o acompaña con la infección por *Helicobacter pylori*. Descubrir estas lesiones a tiempo parece ser la base para la detección temprana y el tratamiento de esta enfermedad.

La epidemiología del cáncer gástrico es la que debe guiar las estrategias de detección y vigilancia en cada país, ya que se requieren enfoques distintos dependiendo de la alta o baja incidencia. Existen diferentes guías para el seguimiento y el tratamiento de las lesiones premalignas de estómago y dentro de ellas, se tiene un espectro de recomendaciones muy laxas como las planteadas en las guías americanas hasta recomendaciones muy estrictas como

las realizadas en las guías japonesas. Esto basado en las diferencias en la incidencia de cáncer gástrico según la región. Las recomendaciones realizadas en este capítulo se basan en las guías europeas que se ajustan de mejor manera a la población colombiana.

## Epidemiología en Colombia

El cáncer gástrico ha disminuido de manera importante en las últimas décadas, sin embargo, en nuestro país persiste como la principal causa de muerte en hombres y la tercera causa de muerte en mujeres, luego del cáncer de mama y de cuello uterino. En el 2017, representó el 13,7% de todas las muertes por cáncer, afectando más a hombres (61,1%) que a mujeres. La distribución del riesgo de muerte por cáncer gástrico es claramente más alta en las regiones montañosas de suelos volcánicos, mientras que en las regiones costeras y planas las tasas de mortalidad son moderadas. Un estudio en 1976, que evaluó la prevalencia de cáncer gástrico en Colombia, demostró que, en las zonas más altas de la cordillera Andina, alrededor de Tuquerres (Nariño), la incidencia de cáncer gástrico puede ser hasta 20 veces más alta que en las zonas costeras.

Se reconoce la infección por *Helicobacter pylori* como la causa primaria de cáncer gástrico, sin embargo, se sabe que la mayoría de la población mundial se encuentra infectada con esta bacteria y solo una minoría desarrollan la enfermedad. Este fenómeno, tan representativo en África, se conoce como el enigma africano, aunque algo similar ocurre en nuestro país donde las tasas de infección por *He-*

*Helicobacter pylori* son similares en los territorios costeros y montañosos, pero las tasas de cáncer gástrico son disímiles entre las regiones. Estudios en la población nariñense han tratado de explicar este fenómeno con las siguientes hipótesis:

- Susceptibilidad genética de la región.
- Exceso de sal en la dieta.
- Consumo de frutas y vegetales frescos insuficiente para obtener la protección antioxidante asociada a estos alimentos.

- Cepas de *Helicobacter pylori* tienen mayor poder de virulencia.
- El ancestro de cepas de *Helicobacter pylori* es europeo, al parecer con mayor potencial oncogénico que las cepas de ancestro africano.

### Fisiopatología

Según la clasificación de Lauren, existen dos tipos de cáncer gástrico; difuso e intestinal, que varían en diferentes características como se aprecia en la **tabla 1**.

**Tabla 1. Clasificación de Lauren de cáncer gástrico**

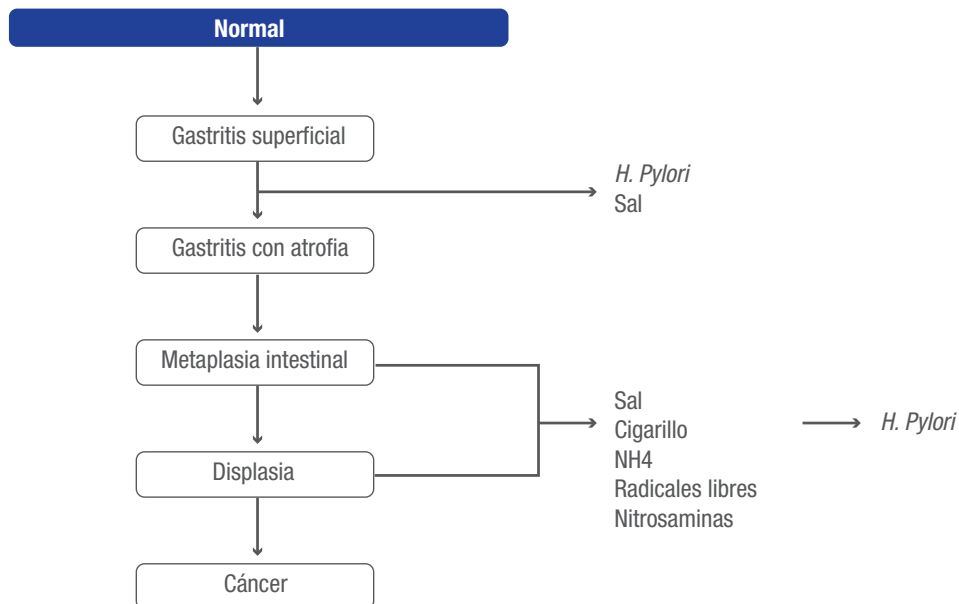
Intestinal	Difuso
Más común en hombres.	Igual de frecuente en hombres y mujeres.
Más frecuente en zonas de alto riesgo.	Más común en jóvenes.
Probablemente vinculado a factores ambientales.	Peor pronóstico.

**Fuente:** adaptado de Vries A, Kuipers E. Epidemiology of premalignant gastric lesions: implications for the development of screening and surveillance strategies. *Helicobacter*. 2017;12(supl. 2):22-31.

Los programas de tamización se enfocan en el cáncer gástrico de tipo intestinal porque representa el 70% de los casos. *Pelayo Correa* en 1975, publicó un modelo donde explica el desarrollo del cáncer gástrico tipo intestinal (**ver figura 1**), proceso que puede variar de 30 a 50 años y se inicia con gastritis crónica atrófica con progresión a metaplasia intestinal y finalmente cáncer. En esta secuencia de pasos juega un papel muy importante la infección por el *Helicobacter pylori*, que dependiendo de aspectos como: los factores que se asocian al agente bac-

teriano, las condiciones asociadas al huésped y las condiciones externas del ambiente, pueden permitir que la mucosa gástrica normal desarrolle gastritis crónica que, a su vez, puede tomar dos caminos: uno hacia la gastritis no atrófica con poco riesgo para desarrollo de cáncer gástrico, y el otro, hacia la gastritis atrófica multifocal, que se puede acompañar de metaplasia intestinal, esta última, asociada con un alto riesgo de cáncer. La infección por *Helicobacter pylori* es una condición necesaria pero no suficiente para el desarrollo de cáncer gástrico.

Figura 1. Secuencia de Pelayo y Correa para el desarrollo de cáncer gástrico



Fuente: adaptado de Correa P, Piazuelo B. Cáncer gástrico: el enigma colombiano. Rev Col Gastroenterol. 2010;25(4):334-7.

## Factores de riesgo

**Helicobacter pylori:** es un carcinógeno tipo I, fuertemente asociado con el cáncer gástrico distal, pero no tiene relación con el proximal o cardinal. La gravedad de la gastritis y, por tanto, el riesgo de aparición de enfermedad clínicamente manifiesta se relaciona con la virulencia de las cepas, algunas de ellas contienen genes como el *cagA*, asociado a mayor riesgo de desarrollo de úlcera péptica y lesiones gástricas premalignas. De acuerdo al consenso de Asia y el Pacífico sobre la prevención de cáncer gástrico, la detección y la erradicación de esta bacteria puede reducir la incidencia de cáncer gástrico en las poblaciones de riesgo alto e intermedio; sin embargo, en las poblaciones occidentales no se ha demostrado que la erradicación sistemática del *Helicobacter pylori* tenga un beneficio en la prevención de la enfermedad. La guía colombiana del 2015, argumenta que, en las lesiones iguales o menores a metaplasia intestinal, el tratamiento para la erradicación del *Helicobacter*

*pylori* reduce la incidencia total de cáncer gástrico, la progresión histológica de la atrofia gástrica y el cáncer gástrico metacrónico pero no se observó efecto sobre la displasia intestinal y tampoco en la mortalidad. Basado en lo anterior, la guía colombiana recomienda el tratamiento para la erradicación del *Helicobacter pylori* en todos los pacientes en los que se diagnostique.

**Factores genéticos:** polimorfismos en genes involucrados en la cascada de inflamación como la IL-1, IL-10, IL-8 y TNF- $\alpha$  hacen que se afecte la severidad del proceso inflamatorio, favoreciendo el desarrollo de displasia y aumentando el riesgo de cáncer gástrico. Familias de pacientes con cáncer gástrico tienen una incidencia 2 a 3 veces mayores que la población general.

**Cigarrillo:** el tabaquismo se ha asociado con mayor riesgo de lesiones gástricas premalignas y cáncer gástrico. El riesgo de desarrollar metaplasia intestinal es cuatro veces

mayor en fumadores, además, se duplica el riesgo de transición de metaplasia intestinal a displasia. Asimismo, el cigarrillo cumple una función sinérgica con la infección por *H. pylori* aumentando el riesgo de desarrollar la enfermedad.

**Dieta:** una dieta rica en nitratos, hidratos de carbono complejos y sal, se asocia a mayor riesgo de desarrollo de lesiones premalignas. Una concentración alta en sal en el estómago destruye la capa de moco e induce la inflamación y daño difuso, produce además gastritis atrófica y disminuye la acidez del estómago creando una condición que favorece la infección por *Helicobacter pylori*, teniendo un papel sinérgico con este agente para el desarrollo de cáncer gástrico. El consumo de alcohol se ha descrito como un factor de riesgo independiente para la progresión de lesiones gástricas premalignas.

## Lesiones premalignas de estómago

El cáncer gástrico tipo intestinal se desarrolla a través de una cascada de pasos reconocibles (ver figura 1) y la vigilancia de estas lesiones puede llevar al diagnóstico precoz de la enfermedad y la prevención del desarrollo de cáncer gástrico; a continuación, se mencionará cada una de las etapas del proceso y las estrategias de seguimiento para cada una de ellas.

**Gastritis atrófica:** se diagnostica y clasifica con base a la presencia de células inflamatorias crónicas como linfocitos y células plasmáticas que se expanden a la lámina propia, asociada a la desaparición de las glándulas normales. En el cuerpo y fondo gástrico se asocia a una pérdida de las células especializadas y, por lo tanto, a una reducción de las funciones secretoras gástricas. Existen dos tipos de gastritis atrófica: la más frecuente es la gastritis atrófica multifocal ambiental, asociada a infección por *Helicobacter pylori*, y la segunda, es la gastritis atrófica metaplásica autoinmunitaria, que se asocia a anticuerpos anticélula parietal y antifactor intrínseca.

Se debe utilizar un sistema de evaluación de la atrofia basado en el grado y la localización, para lo cual se ha propuesto el *score OLGA* (ver tabla 2), como ayuda para determinar la progresión de las lesiones preneoplásicas a cáncer gástrico. Este sistema recomienda que los pacientes que se encuentren en seguimiento tengan al menos cinco muestras; dos del antro, dos del cuerpo y uno de la incisura, esta última, debido a que la metaplasia intestinal es más frecuente en este sitio y generalmente se disemina desde la incisura al resto del estómago.

Los hallazgos de gastritis atrófica se encuentran en el 90% de los pacientes con cáncer gástrico, y dado que se desarrolla en un periodo largo de años, la frecuencia de estas lesiones es muy baja en menores de 40 años (<5%), después de esa edad aumenta progresivamente. La incidencia de cáncer gástrico a 10 años en los pacientes que presentan gastritis atrófica es del 0,8%.

Tabla 2. Adaptación del sistema OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment)

CUERPO						
			Sin AG (Score 0)*	AG Leve (Score 1)*	AG Moderada (Score 2)*	AG Intensa (Score 3)*
ANTRO**	Sin AG	(Score 0)*	Etapas 0	Etapas I	Etapas II	Etapas II
	AG leve	(Score 1)*	Etapas I	Etapas I	Etapas II	Etapas III
	AG Moderada	(Score 2)*	Etapas II	Etapas II	Etapas III	Etapas IV
	AG Intensa	(Score 3)*	Etapas III	Etapas III	Etapas IV	Etapas IV

\*Mediante escala visual análoga, mediante el protocolo de Sydney

\*\*Incluye el ángulo

Fuente: tomado de Martínez Diana, Otero Willian. Impacto del sistema OLGA en la detección de gastritis crónica atrófica en Colombia: un estudio de casos y controles. Rev Col Gastroenterol[online]. 2016, vol.31, n.4, pp.360-367.

**Metaplasia intestinal:** se puede subdividir en tres categorías:

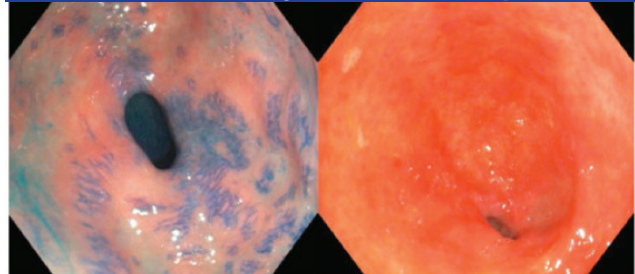
- **Tipo I** (completa o intestinal): contiene células en anillo de sello que secretan sialomucinas y células absortivas no secretoras y maduras.
- **Tipo II** (incompleta o mixta): contiene pocas o ninguna célula absorbente, en diferentes fases de diferenciación que secretan sialomucinas o sulfamucinas.
- **Tipo III** (incompleta o colónica): está menos diferenciada que latipo II y las células intermedias secretan principalmente sulfamucinas y las células en anillo de sello secretan sialomucinas principalmente.

Es de anotar que los informes de patología actuales, con la tinción de hematoxilina/eosina solo pueden determinar la ausencia o presencia de metaplasia, siendo necesarias pruebas de mucinas, para determinar cuál tipo específico está presente. Dichas pruebas están muy poco disponibles en Colombia.

La tipo I, tiene una baja asociación con cáncer gástrico y existe controversia en si existe posibilidad de regresión de este tipo, mientras que las de tipo II y III se asocian aproximadamente a 20 veces más riesgo para el desarrollo de la enfermedad y definitivamente no existe riesgo de regresión o desaparición con tratamiento alguno. En conjunto, la metaplasia presenta a 10 años una tasa de progresión de 1,8% a cáncer gástrico. La metaplasia es un proceso adaptativo a un estímulo agresor del medio como, por ejemplo; la infección por *Helicobacter pylori*, tabaquismo e ingesta de sal.

Varios estudios han demostrado que la endoscopia convencional con luz blanca no puede diagnosticar de manera confiable la metaplasia intestinal y, por tanto, las guías internacionales recomiendan el uso de la cromoendoscopia electrónica o con colorantes y la NBI (Narrow Band Imaging) para mejorar la visualización y el diagnóstico de las lesiones preneoplásicas gástricas (**ver figura 2**).

**Figura 2. Diferencias entre endoscopia convencional y cromoendoscopia**



**Fuente:** tomado de Saowanee Ngamruengphong, Seiichiro Abe, Ichiro Oda. Endoscopic Management of Early Gastric Adenocarcinoma and Preinvasive Gastric Lesions. Surg Clin N Am 97 (2017) 371–385.

## Recomendaciones

\*\* En caso de gastritis atrófica extensa (OLGA III y IV) o metaplasia extensa se deberá realizar endoscopia cada tres años.

\*\* Atrofia moderada o metaplasia intestinal limitada exclusivamente al antro no requiere seguimiento según las guías, pero dado que en Colombia hay áreas de alta incidencia de cáncer gástrico, nuestra recomendación es que pacientes de esas zonas con metaplasia intestinal antral se sigan igual que los que tienen metaplasia extensa, cada tres años.

\*\* En caso de tener pruebas de mucina y diagnosticar metaplasia incompleta dado el alto riesgo de progresión a cáncer gástrico el seguimiento se realizará cada 1-2 años.

**Fuente:** tomado de Dinis Ribero M, Areia M, Vries AC, Marcos-Pinto R, Monteiro-Soares M, O'Connor A, et al. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHSg), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa. Endoscopy. 2012;44:74-94.

**Displasia:** es el penúltimo estado en la carcinogénesis gástrica, usualmente se presenta en hombres, su localización habitual es en el antro gástrico. Se define como un epitelio neoplásico inequívoco sin evidencia de invasión tisular, caracterizado por la atipia celular que refleja una diferenciación anormal y una arquitectura glandular desorganizada. La prevalencia de displasia gástrica va desde cifras tan bajas como el 0,5% en zonas de bajo riesgo como hasta el 20% en zonas de alto riesgo. Se clasifica como de bajo y alto grado. Estudios prospectivos han mostrado que la displasia leve puede desaparecer hasta en el 60% de los pacientes, mientras que del 10 al 20% avanza a displasia de alto grado. Esta última no desaparece y se asocia a una incidencia anual de 2 a 6% de avance a cáncer gástrico. La clasificación histológica más utilizada es la clasificación de Viena (ver tabla 3).

**Tabla 3. Clasificación de Viena de las neoplasias epiteliales gastrointestinales**

Categoría	Diagnóstico
1	Negativo para displasia
2	Indefinido para displasia
3	Neoplasia mucosa de bajo grado (BG)
	Adenoma BG (lesión focal)
	Displasia BG (sin lesión focal)
4	Neoplasia mucosa de alto grado (AG)
	Adenoma/Displasia AG
	Carcinoma no invasivo (carcinoma in situ)
	Sospecha de carcinoma invasivo
5	Carcinoma intramucoso
	Carcinoma con invasión submucosa

**Fuente:** tomado de Martínez Diana, Otero Willian. Impacto del sistema OLGA en la detección de gastritis crónica atrófica en Colombia: un estudio de casos y controles. Rev Col Gastroenterol[online]. 2016, vol.31, n.4, pp.360-367.

### Recomendaciones

\*\* En displasia de bajo grado sin lesión endoscópicamente definida se realizará seguimiento con cromoendoscopia de forma anual.

\*\* En caso de presentar una lesión definida en la endoscopia con reporte de displasia de bajo grado, se deberá resear completamente la lesión para ampliar estudios histológicos.

\*\* En displasia de alto grado sin lesión definida endoscópicamente se debe realizar una nueva EDS con cromoendoscopia con mapeo gástrico y continuar vigilancia cada 6 meses a 1 año; si se tiene una lesión definida se debe realizar resección endoscópica (resección endoscópica de la mucosa o disección submucosa endoscópica) o a través de cirugía.

**Fuente:** tomado de Dinis Ribero M, Areia M, Vries AC, Marcos-Pinto R, Monteiro-Soares M, O'Connor A, et al. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHS), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa. Endoscopy. 2012;44:74-94.

## Casos especiales

### Pólipos Gástricos

La prevalencia de pólipos gástricos en la población general es del 0,8 al 2,4%, siendo la gran mayoría benignos de las glándulas fúndicas 50%, hiperplásicos cerca del 40% y adenomatosos el 10%.

**Los pólipos de las glándulas fúndicas** son en su mayoría benignos, han elevado su frecuencia con el aumento de la utilización de los IBP, tienen una tasa de transformación maligna muy baja (<1%) y esta probabilidad se limita a pólipos mayores de 1 cm.

**Los pólipos hiperplásicos** son benignos, usualmente múltiples y en la mayoría de los casos se observan en trastornos inflamatorios crónicos, anemia perniciosa, gastritis antral crónica. Afectan por igual a hombres y mujeres, aparecen en la edad media o avanzada. Los pocos que sufren transformación maligna a menudo presentan zonas de displasia o metaplasia intestinal y generalmente forman un cáncer gástrico de tipo intestinal diferenciado.

**Los pólipos adenomatosos** sufren transformación maligna con frecuencia y, este potencial maligno, se relaciona con el tamaño y el grado de displasia. La displasia de alto grado tiene mayor riesgo de progresión que la displasia de bajo grado, en un estudio en países bajos se encontró que el 25% de los pacientes diagnosticados con pólipos adenomatosos con displasia de alto grado presentaron cáncer gástrico en el periodo de un año.

### Recomendaciones

\*\* Si se encuentran pólipos solitarios y pequeños menores de 1 cm se recomienda resección y si es posible la realización de biopsia para caracterización histológica.

\*\* La polipectomía se debe realizar en todos los pólipos mayores a 1 cm de diámetro, ya que la biopsia con pinza no puede extraer adecuadamente los focos de displasia de alto grado.

\*\* Los pólipos de las glándulas fundicas no requieren seguimiento.

\*\* Pacientes con pólipos hiperplásicos con alto riesgo de cáncer gástrico (OLGA III o IV, metaplasia intestinal extensa, migrantes de áreas con alta incidencia de cáncer gástrico, antecedente familiar de cáncer gástrico) deben realizarse endoscopia a intervalos regulares cada uno a dos años.

\*\* En caso de pólipos adenomatosos se realiza obligatoriamente la resección completa y seguimiento un año luego de la resección, pero en pacientes con alto riesgo de cáncer gástrico se deberá realizar seguimiento de forma indefinida.

\*\* Si los pacientes con pólipos hiperplásicos o adenomatosos presentan además infección por *Helicobacter pylori*, esta se debe erradicar.

**Fuente:** tomado de Dinis Ribero M, Areia M, Vries AC, Marcos-Pinto R, Monteiro-Soares M, O'Connor A, et al. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHS), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa. Endoscopy. 2012;44:74-94.

## Cáncer gástrico difuso

Es una forma hereditaria de cáncer gástrico de tipo difuso, un tumor altamente invasivo, que se caracteriza por una presentación en edades tempranas, agresiva y rápida con un mal pronóstico. Se presentan alteraciones en el gen de la E-cadherina que se hereda en un patrón autosómico dominante. La edad media al momento del diagnóstico es de 38 años. Los criterios diagnósticos son:

- Dos casos en la familia, uno confirmado en < 50 años.
- Tres casos confirmados; en primer o segundo grado de consanguinidad
- Edad <40 años.
- Historia personal o familiar de cáncer gástrico difuso y cáncer de mama lobulillar, uno de ellos antes de los 50 años.

### Recomendaciones

#### Para el paciente y familiares en primer y segundo grado de consanguinidad:

\*\* Inicio de consejería genética.

\*\* Inicio de tamización a los 16 años endoscopia digestiva de alta resolución cada 6 meses y toma de seis biopsias por cada segmento a todos los familiares.

\*\* Gastrectomía profiláctica.



**Fuente:** tomado de Dinis Ribero M, Areia M, Vries AC, Marcos-Pinto R, Monteiro-Soares M, O'Connor A, et al. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHSG), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa. Endoscopy. 2012;44:74-94.

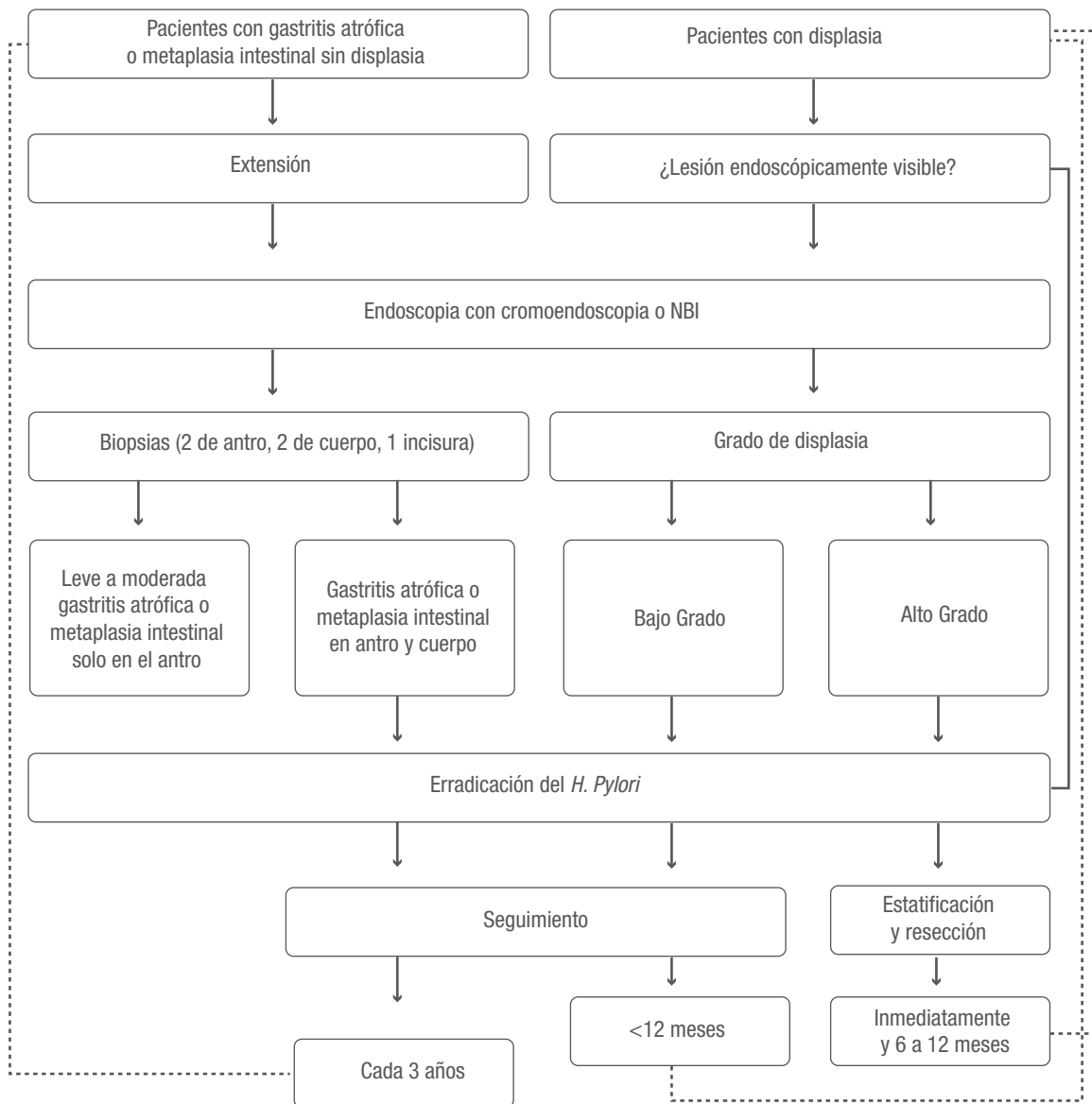
## Conclusiones

El cáncer gástrico es una enfermedad que permite la implementación de estrategias de tamización para evitar su desarrollo. Dada su patogénesis, el seguimiento y cuando sea necesario el tratamiento de las diferentes lesiones premalignas de estómago puede detener el desenlace que es la aparición de cáncer. En nuestro país no se cuenta con estrategias de tamización de lesiones premalignas de estómago. Las guías colombianas recomiendan la realización de endoscopia digestiva superior a los pacientes a cualquier

edad con dispepsia y signos de alarma, lo que en la mayoría de los casos se traduce en diagnóstico en fases avanzadas de la enfermedad. La no utilización de la tamización y el seguimiento de las lesiones premalignas se basa en la baja incidencia que se presenta en nuestro país comparado con países asiáticos donde el seguimiento es mucho más estricto, además de los costos que esto generaría al sistema de salud. Sin embargo, en algunos lugares de la zona andina, la presentación de cáncer gástrico se asemeja a la de estos países asiáticos, luego la vigilancia en estas zonas debería ser mucho más estricta que la que se realiza en zonas costeras o céntricas donde la incidencia es menor.

La revisión de este tema pretende brindar las herramientas necesarias para identificar los pacientes con riesgo de cáncer gástrico y conocer cuáles son las conductas de tratamiento y de seguimiento que se deberán tomar en caso de encontrarse con una lesión premaligna en estómago. Se presenta un resumen de las recomendaciones para el manejo de atrofia gástrica, metaplasia y displasia en la **figura 3**.

Figura 3. Recomendaciones para el manejo de atrofia gástrica, metaplasia y displasia



**Fuente:** tomado de Dinis Ribero M, Areia M, Vries AC, Marcos-Pinto R, Monteiro-Soares M, O'Connor A, et al. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHSG), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa. Endoscopy. 2012;44:74-94.

### Referencias bibliográficas

1. Dinis Ribero M, Areia M, Vries AC, Marcos-Pinto R, Monteiro-Soares M, O'Connor A, et al. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHSO), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa. *Endoscopy*. 2012;44:74-94.
2. Oliveros R. Cáncer gástrico: una enfermedad prevenible [internet]. 2017 [citado 2018 dic. 3]. Disponible en: [http://acadi2017.gastrocol.com/abstract\\_app/Premio\\_Mejor\\_Trabajo\\_Distinguido/65\\_cancer\\_gastrico\\_enf\\_prevenible\\_rmedad\\_prevenible\\_autor.pdf](http://acadi2017.gastrocol.com/abstract_app/Premio_Mejor_Trabajo_Distinguido/65_cancer_gastrico_enf_prevenible_rmedad_prevenible_autor.pdf)
3. Pardo C, Vries E, Buitrago L, Gamboa O. Atlas de mortalidad por cáncer en Colombia. 4a. ed. Bogotá: Instituto Nacional de Cancerología, Instituto Geográfico Agustín Codazzi; 2017.
4. Vries A, Kuipers E. Epidemiology of premalignant gastric lesions: implications of the development of screening and surveillance strategies. *Helicobacter*. 2017;12(supl. 2):22-31.
5. Suh YS, Yang HK. Screening and early detection of gastric cancer: east versus west. *Surg Clin North Am*. 2015;95(5):1053-66.
6. Correa P, Piazuelo B. Cáncer gástrico: el enigma colombiano. *Rev Col Gastroenterol*. 2010;25(4):334-7.
7. Gómez Zuleta MA, Riveros Vega J, Ruiz O, Concha A, Ángel Betancur DM, Torres Amaya M, et al. Guía práctica clínica para la prevención y diagnóstico y tratamiento de cáncer gástrico temprano. *Rev Col Gastroenterol*. 2015;30(supl.1):34-42.
8. Martínez Diana, Otero Willian. Impacto del sistema OLGA en la detección de gastritis crónica atrófica en Colombia: un estudio de casos y controles. *Rev Col Gastroenterol*[online]. 2016, vol.31, n.4, pp.360-367.
9. Saowanee Ngamruengphong, Seiichiro Abe, Ichiro Oda. Endoscopic Management of Early Gastric Adenocarcinoma and Preinvasive Gastric Lesions. *Surg Clin N Am* 97 (2017) 371–385.

# Obstrucción intestinal maligna

**Alejandra Mayorga González**

Residente de Cirugía General, Universidad de Antioquia

La obstrucción intestinal se define como la interrupción del tránsito intestinal secundario a una condición mecánica o funcional, que puede ser completa o parcial. Entre las causas, se encuentra un grupo especial de pacientes con neoplasias gastrointestinales, o compromiso metastásico extrínseco (carcinomatosis)(1).

La obstrucción intestinal maligna (OIM) es una entidad bastante común en pacientes con neoplasias intrabdominales, especialmente en estadios finales de la enfermedad. Se asocia principalmente a cáncer de ovario y colorrectal(2), puede estar relacionada tanto al crecimiento tumoral, como a los tratamientos previos quirúrgicos, a la radioterapia, la quimioterapia, entre otros.

De todos los pacientes terminales, entre el 3 y el 15% desarrollara OIM, esto incluyendo neoplasias extrabdominales metastásicas. El diagnóstico de OIM conlleva un mal pronóstico para el paciente y la disminución de la expectativa de vida. Además, se asocia a mayor morbilidad, con una tasa de recaídas que puede alcanzar hasta el 70%(2).

En los consensos se ha presentado dificultad para llegar a un acuerdo sobre la definición de obstrucción intestinal maligna, ya que algunos autores incluyen la obstrucción primaria por tumor de colon, la obstrucción de la vía biliar por malignidad, lo que hace difícil homogenizar los conceptos para el desarrollo de estudios. En el 2007, se llegó a una de las definiciones que se utiliza actualmente, en la que se deben cumplir todos los siguientes criterios(3):

- Evidencia clínica de obstrucción intestinal.

- Obstrucción distal al ligamento de Treitz.
- Evidencia de neoplasia intrabdominal o extraabdominal, con compromiso peritoneal.
- Sin evidencia de curación.

## Epidemiología

La prevalencia de obstrucción intestinal maligna varía según la serie que se revise, se encuentra entre el 3 y el 15% de los pacientes con cáncer(4). En la mayoría de los pacientes se presenta en etapas terminales, sin embargo, puede presentarse en cualquier estadio de la enfermedad. La OIM es la manifestación inicial de la enfermedad primaria hasta en el 20% de los casos y cuando ya se tiene diagnóstico, el tiempo promedio entre este y la obstrucción es de 14 meses.

Los tumores más comúnmente asociados son ovario (5 al 50%), colorrectal (10 al 28%), gástrico (19%), páncreas (6 al 13%), vejiga (3 al 10%), endometrio (3 al 11%), y en menor frecuencia los extraabdominales como mama y melanoma (<5%)(4). La prevalencia es mayor en mujeres, esto explicado por la alta prevalencia de la entidad en el cáncer de ovario.

La localización de la obstrucción intestinal es principalmente en intestino delgado (61%), intestino grueso (33%) o ambos sitios (20%). La mayoría de los pacientes tienen múltiples niveles de obstrucción intestinal, sobre todo cuando se debe a carcinomatosis y no a compresión extrínseca(2).

### Fisiopatología

Es similar a la obstrucción intestinal por otras causas. Inicialmente se produce oclusión de la luz intestinal, lo que lleva a la acumulación de líquidos y gases generando distensión abdominal e inicialmente aumento del peristaltismo, el cual es inefectivo, esto se ve reflejado en dolor abdominal tipo cólico (2).

Hay aumento de las secreciones intestinales, biliares y pancreáticas, con disminución de la reabsorción de agua, esto traduce clínicamente la emesis y las alteraciones hidroelectrolíticas. Hay sobrecrecimiento bacteriano, el cual, si no corrige la causa, hará traslocación bacteriana y sepsis. Formando un círculo vicioso con mayor distensión de asas.

Las hormonas reguladoras intestinales se alteran, como la serotonina, la acetilcolina, el óxido nítrico y las prostaglandinas, llevando a vasodilatación esplácnica, edema y la formación de un tercer espacio, lo que empeora el cuadro hidroelectrolítico. El edema intestinal empeora, generando hipertensión intrabdominal, compromiso del drenaje venoso y de la irrigación, finalmente llevando a isquemia, gangrena y perforación(1,2).

### Manifestaciones clínicas

Los síntomas suelen ser larvados, subagudos, aunque varía según el nivel de obstrucción, mientras más alta sea, se presentan síntomas más tempranamente. Se observan los síntomas clásicos de obstrucción intestinal: emesis, constipación, obstipación y distensión abdominal(1).

El dolor se presenta de dos tipos: nociceptivo visceral, que es el dolor tipo cólico por aumento del peristaltismo inefectivo por acumulación de líquidos y gases. Y el nociceptivo somático, que es el dolor continuo por la liberación de los péptidos nociceptivos, la distensión, la infiltración tumoral y la inflamación(1,2).

Náuseas y vómito: por acumulación de líquido, y es mayor cuando la obstrucción es alta. Finalmente se vuelve de características fecaloides por mayor acumulación del líquido y

licuefacción de este. La formación del tercer espacio genera deshidratación y alteración electrolítica, principalmente hiponatremia e hipokalemia. Los pacientes pueden presentarse con choque hipovolémico o choque séptico al ingreso.

En cuanto a la prevalencia de los hallazgos clínicos, se presenta en las siguientes proporciones (1):

- Náuseas y vómito (80 a 100%).
- Dolor somático (50 a 90%).
- Dolor visceral (70 a 80%).
- Ausencia de deposición o gases (84 a 93%).
- Disfunción hepática (62%).
- Deshidratación y falla renal aguda (44%).
- Ascitis (41%).
- Masa palpable (21%).

### Diagnóstico

El diagnóstico de obstrucción intestinal es principalmente clínico, por medio de anamnesis y examen físico adecuado se puede esclarecer la etiología en la mayoría de los casos.

Se observan los hallazgos imagenológicos clásicos de la obstrucción intestinal, la radiografía de tórax es útil cuando se sospecha perforación intestinal, para evaluar presencia de neumoperitoneo. En cuanto a la radiografía de abdomen simple, sigue siendo un estudio altamente disponible, poco costoso, y que puede aportar al diagnóstico, por lo que está indicado realizarlo inicialmente cuando no hay otras ayudas disponibles. Sin embargo, la gran limitante de la radiografía es que no diferencia entre las causas de obstrucción en muchos casos, y tiene muy baja sensibilidad para identificar la presencia de complicaciones como necrosis, o inminencia de perforación (5).

La tomografía de abdomen también hace diagnóstico de obs-

trucción intestinal, además tiene ventajas sobre la radiografía porque identifica el nivel de obstrucción, la causa, el grado de obstrucción, y si hay necrosis o inminencia de perforación. La tomografía puede cambiar la conducta de un manejo conservador a manejo quirúrgico, sin embargo, la desventaja es que no está disponible siempre en el medio, es costoso. Actualmente, es el estudio de elección en pacientes con obstrucción intestinal (5).

## Tratamiento

El manejo de la obstrucción intestinal puede ser quirúrgico o conservador, y esto va a depender del estado general del paciente, del pronóstico oncológico y si acepta la terapia invasiva. La mayoría de los pacientes no requieren cirugía de forma emergente, se debe instaurar el manejo sintomático, el cual es común para todos los pacientes. El objetivo de la cirugía es resolver el fenómeno obstructivo y descomprimir el intestino; el objetivo del manejo médico es el control de los síntomas y frenar la cascada inflamatoria.

El estado funcional del paciente se puede identificar por medio de múltiples escalas como *ECOG* y *Karnofsky*, las cuales tienen buena correlación con el pronóstico del paciente e incluso se han usado para definir si son candidatos a intervenciones(23).

El manejo quirúrgico no está exento de complicaciones y, es por esto, por lo que se debe escoger adecuadamente el grupo de pacientes que si se benefician de una intervención. Entre las complicaciones más comunes se encuentra la infección, la dehiscencia, las fistulas, el sangrado, los eventos trombóticos, la recurrencia de obstrucción, incluso la muerte.

Se han identificado algunos factores de mal pronóstico asociados al manejo quirúrgico, entre los que están la edad avanzada, la desnutrición, la ascitis, la carcinomatosis, el gran volumen tumoral, la quimioterapia, los múltiples niveles de obstrucción y los síntomas extrabdominales(1,6).

En las últimas décadas, se ha generado controversia sobre la pertinencia de las intervenciones quirúrgicas en pacien-

tes con obstrucción intestinal maligna. Para definir si el paciente es candidato a cirugía, se deben tener en cuenta factores como (8):

- Resecabilidad.
- Estado general del paciente.
- Expectativa de vida.
- Funcionalidad.
- Deseo del paciente.
- Tasa de complicaciones.
- Aspectos éticos.

Con el fin de resolver este interrogante, se han realizado varios estudios y escalas, para seleccionar los pacientes quirúrgicos. En 2012(6), se publicó un estudio con 1.857 pacientes donde identificaron los factores asociados a mayor mortalidad de los pacientes con obstrucción intestinal maligna, con resultados estadísticamente significativos en albumina <3 g/dL, ascitis, leucocitosis y carcinomatosis. Con estos datos, se diseñaron dos escalas para definir el pronóstico y los candidatos a manejo quirúrgico.

Escala pronóstica con cinco variables (1 punto por variable), para predecir mortalidad a 30 días (6):

- Carcinomatosis.
- Ascitis.
- Obstrucción completa del intestino delgado.
- Hipoalbuminemia.
- Leucocitos anormales.

La mortalidad a 30 días para 5 puntos fue del 69%.

Así mismo, se diseñó un nomograma para escoger los pacien-

tes que se llevarán a cirugía por medio de cuatro variables (6):

1. Carcinomatosis.
2. Desnutrición.
3. Cáncer ginecológico.
4. Alteración de leucocitos.

Se definió manejo conservador en los pacientes con tres o más variables, ya que en este grupo se presentaba mayor mortalidad cuando se realizaba el tratamiento quirúrgico. En los casos donde el paciente tenía una variable o menos, se recomienda el manejo quirúrgico, pues en estos casos la mortalidad era mayor si se hacía manejo conservador. Si el paciente tenía dos variables, no hubo diferencias significativas en cuanto a mortalidad cuando se operaba o se hacía manejo conservador, por lo cual, la recomendación del estudio fue individualizar y buscar otros factores que cambien el pronóstico (6).

## Tratamiento quirúrgico

El objetivo del manejo quirúrgico es restablecer la permeabilidad del tracto digestivo. Como se mencionó previamente, el pronóstico depende de múltiples factores. En general, los pacientes operados tienen tasas de reobstrucción que puede alcanzar el 40% con una media de supervivencia de siete meses (9).

Hay múltiples opciones quirúrgicas, las más comúnmente usadas son la resección intestinal, las ostomías derivativas y las anastomosis intestinales tipo puente. Actualmente, no hay estudios prospectivos que comparen estos tipos de procedimientos en pacientes con obstrucción intestinal maligna (9). En 2014(7), se publicó en *Journal of Surgical Oncology* una revisión de la literatura de los desenlaces quirúrgicos en pacientes con carcinomatosis peritoneal, con los siguientes hallazgos:

- Supervivencia para pacientes quirúrgicos fue 6,4 meses.
- Supervivencia según la técnica: resección 7,2 meses,

colostomía 3,4 meses, bypass intestinal 2,7 meses.

- Complicaciones 37%.

En algunos casos especiales, como la enteritis actínica y la carcinomatosis peritoneal difusa, se podría considerar inicialmente un puente intestinal (bypass) por el alto riesgo de filtraciones y la morbilidad asociada a una anastomosis terminoterminal (7).

## Tratamiento conservador

Hay algunas medidas que se deben aplicar a todos los pacientes, sin importar si van a ser llevados a cirugía o no, entre estas están suspender la vía oral, la sonda nasogástrica y la analgesia. A continuación, se describirán las diferentes opciones del manejo conservador.

**Sonda nasogástrica:** medida inicial para descomprimir la cavidad abdominal, alivia el dolor y el vómito. Está indicada como manejo definitivo en casos con supervivencia menor de un mes, enfermedad rápidamente progresiva, varios niveles de obstrucción y ascitis severa. Se debe considerar una medida transitoria, ya que genera gran incomodidad, riesgo de complicaciones derivadas del uso prolongado como sinusitis, disfagia, erosión mucosa, esofagitis y aspiración. La sonda nasogástrica es una estrategia viable cuando han fallado otras opciones. Generalmente los síntomas resuelven espontáneamente en ocho días (10).

**Gastrostomía descompresiva:** aunque es poco utilizada en Colombia como medida paliativa, tiene reporte de tasas de éxito en el control sintomático de hasta 80% (11). Se prefiere en casos de obstrucción proximal, y se han descrito algunas contraindicaciones relativas como carcinomatosis y ascitis severa, con riesgo de complicación como infección, fístula y sangrado. Sin embargo, actualmente es controvertido por varias publicaciones que han mostrado utilidad incluso en presencia de ascitis maligna. En 2013, se publicó en *Annals of Surgical oncology*, un estudio con 93 pacientes que tenían ascitis y obstrucción maligna, los cuales se manejaron con gastrostomía descompresiva, demostrando una tasa de complicaciones asociadas al procedimiento de 13%, valor similar a la tasa

esperada en este tipo de pacientes sin ascitis. Los autores concluyen que la realización de gastrostomía endoscópica es segura en pacientes con ascitis, pero se debe usar alguna medida para disminuir el líquido peritoneal como paracentesis evacuante o catéter peritoneal (12).

La yeyunostomía es una alternativa para los pacientes con indicación de descompresión donde la gastrostomía no es posible (11). Se debe tener precaución en cuando al gástrico, ya que la yeyunostomía puede tener mayor pérdida de líquidos e incluso causar alteraciones hidroelectrolíticas y de la función renal en caso de no controlarse a tiempo.

**Terapia endoscópica:** el uso de prótesis metálicas autoexpandibles son una medida costo efectiva, fácil, pero requiere de personal con experiencia para lograr adecuadas tasas de éxito (2). Las indicaciones son: paliación de cáncer colorrectal inoperable, terapia puente para cirugía (recuperación nutricional o compensación de comorbilidades), compresión extrínseca de tumor extracolónico. Las contraindicaciones relativas son: múltiples niveles de obstrucción, sospecha de perforación o peritonitis, lesiones <5 cm del canal anal (poca tolerancia por el paciente). Las complicaciones relacionadas con el procedimiento son bajas, se ha descrito migración (5%), sangrado y perforación (1,2%), pero con tasas de reobstrucción del 20% en algunos reportes (13). Sin embargo, los datos son tomados de estudios con bajo nivel de evidencia, con algunos reportes de perforación tan altos como del 20% (17).

El mayor beneficio del uso de prótesis se ha observado cuando se coloca en el colon descendente, con tasa de éxito del 88 al 93% y mejoría de síntomas en más del 75%, menos necesidad de ostomías posteriores, menor tasa de complicaciones, menor estancia hospitalaria y, menor tiempo para el inicio de quimiorradioterapia (15,17).

El uso de stent ha mostrado mejor calificación en escalas de calidad de vida, menor impacto psicosocial, comparado con la realización de colostomías, sin embargo, aún faltan estudios prospectivos y con mejor metodología que soporten estos datos (14).

En cuanto a la supervivencia, sigue siendo menor en los

pacientes que se manejan solamente con stent de 4,4 a 7,6 meses, comparado con pacientes que se llevan a cirugía con sobrevida de 15 a 23 meses (15,16).

**Soporte nutricional:** se debe definir una vía de alimentación, teniendo en cuenta que la nutrición parenteral es un método invasivo que no está libre de complicaciones y, que tiene impacto importante en el sistema de salud. Aún es controversial el uso de soporte parenteral en pacientes con obstrucción maligna, ya no hay estudios contundentes que muestren impacto en la supervivencia, por lo tanto, se requiere una valoración estrecha del paciente, de sus condiciones clínicas y de su expectativa de vida, así como objetivos de manejo claros, antes de tomar una decisión para su uso en pacientes con neoplasias avanzadas.

Sin embargo, la nutrición parenteral puede proporcionar una sensación de alivio y seguridad para la familia y el paciente, mejor calidad de vida, mayor nivel de energía y actividad. La mayor desventaja es la restricción de la movilidad y del contacto social (18).

Desde el punto de vista ético: la nutrición y la hidratación son consideradas siempre medidas proporcionadas, aun en pacientes con enfermedades terminales (11).

Las guías actuales de nutrición parenteral en pacientes oncológicos mencionan las siguientes indicaciones para nutrición parenteral (19):

1. Nutrición enteral es insuficiente o contraindicada.
2. Expectativa de vida superior a tres meses.
3. Se espera que la NPT mejore la calidad de vida del paciente.
4. El paciente desea soporte nutricional parenteral.

**Medidas farmacológicas:** los pacientes que no sean candidatos a cirugía pueden recibir manejo farmacológico, para detener la cascada fisiopatológica y así mejorar los síntomas y, en muchos casos, resolver la obstrucción.

Para el manejo del dolor hay dos pilares fundamentales



que son el control del dolor somático y el dolor visceral. Para el dolor somático, la primera línea de manejo son los opioides, en los cuales se ha demostrado que son de uso seguro y no aumentan el tiempo de resolución de la obstrucción; en el caso de difícil control del dolor, se usa la oxicodona y la metadona que son más efectivos por que actúan en receptores kappa (dolor visceral), y el fentanilo menos estreñimiento (2). En el caso del dolor visceral, los principales medicamentos son los anticolinérgicos, para disminuir los espasmos intestinales y el peristaltismo, lo que mejora la inflamación y las secreciones intestinales.

Para las náuseas y el vómito, se usan los antieméticos comunes como el haloperidol y la metoclopramida. Hay algunos autores que prefieren evitar la metoclopramida por su efecto proquinético y delirio-génico, sin embargo, no hay contraindicación absoluta para su uso. Otras opciones antieméticas son las fenotiazinas con efecto anti 5HT<sub>3</sub>, el ondansetrón que es bien tolerado y la olanzapina (20).

Para el manejo de la secreción intestinal, además de los anticolinérgicos, son útiles los medicamentos antiseoretos como los inhibidores de bomba de protones y los análogos de somatostatina como octreotide, que ha mostrado una mejor tasa de respuesta que la hioscina, de 90% en los estudios más recientes (21).

El uso de esteroides aun es controversial, su utilidad se explica por la mejoría del edema intestinal y peritumoral, el efecto antiemético y analgésico (2). En la última revisión de *Cochrane* sobre el uso de esteroides en obstrucción maligna, se encontró que mejora la obstrucción en menor tiempo, pero no tiene impacto en la mortalidad (22). Se recomienda un esquema de 5 a 7 días de esteroide intravenoso (2,24).

## Conclusiones

- La cirugía tiene mayor supervivencia en pacientes seleccionados.
- Diferentes abordajes quirúrgicos sin estudios que muestren superioridad de uno sobre los otros.
- No todos los pacientes se benefician de cirugía.
- Hay múltiples opciones para el manejo sintomático, con alta tasa de resolución de los síntomas.
- Para tomar decisiones en el tratamiento es indispensable tener en cuenta: la expectativa de vida del paciente, el compromiso del estado general, la funcionalidad previa y el deseo del paciente.

## Referencias bibliográficas

1. Roses RE, Folkert IW, Krouse RS. Malignant bowel obstruction: reappraising the value of surgery. *Surg Oncol Clin N Am*. 2018;27(4):705-15.
2. Cárdenas J, Agamez C, Parra S. Obstrucción intestinal maligna. Revisión de tema. *Rev Colomb Cancerol*. 2013;17(2):77-85.
3. Anthony T, Baron T, Mercadante S, Green S, Chi D, Cunningham J, et al. Report of the clinical protocol committee: development of randomized trials for malignant bowel obstruction. *J Pain Symptom Manage*. 2007;34(supl. 1):S49-59.
4. Pujara D, Chiang YJ, Cormier JN, Bruera E, Badgwell B. Selective approach for patients with advanced malignancy and gastrointestinal obstruction. *J Am Coll Surg*. 2017;225(1):53-9.
5. Gore R, Silvers R, Thakrar K, Wenzke D, Mehta U, Newmark G, Berlin J. Bowel obstruction. *Radiol Clin N Am*. 2015;53(6):1225-40.

6. Henry JC, Pouly S, Sullivan R, Sharif S, Klemanski D, Abdel-Misih S, et al. A scoring system for the prognosis and treatment of malignant bowel obstruction. *Surgery*. 2012;152(4):747-57.
7. Shariat B, Jayakrishnan TT, Gamblin TC, Turaga KK. Surgical Management of bowel obstruction in patients with peritoneal carcinomatosis. *J Surg Oncol*. 2014;110(6):666-9.
8. Ripamonti C. Management of bowel obstruction in advanced cancer. *Curr Opin Oncol*. 1994;6(4):351-7.
9. Frago R, Ramirez E, Millan M, Kreisler E, del Valle E, Biondo S. Current management of acute malignant large bowel obstruction: a systematic review. *Am J Surg*. 2014;207(1):127-38.
10. Tuca A, Guell E, Martínez-Losada E, Codorniu N. Malignant bowel obstruction in advanced cancer patients: epidemiology, management, and factors influencing spontaneous resolution. *Cancer Manag Res*. 2012;4:159-69.
11. Soriano A, Davis MP. Malignant bowel obstruction: Individualized treatment for patients near the end of life. *Cleve Clin J Med*. 2011;78(3):197-206.
12. Shaw C, Basset RL, Fox PS, Schmeler KM, Overman MJ, Wallace MJ, et al. Palliative venting gastrostomy in patients with malignant bowel obstruction and ascites. *Ann Surg Oncol*. 2013;20(2):497-505.
13. Fiori E, Lamazza A, De Cesare A, Bononi M, Volpino P, Schillaci A, et al. Palliative management of malignant rectosigmoidal obstruction. Colostomy vs. endoscopic stenting. A randomized prospective trial. *Anticancer Res*. 2004;24(1):265-8.
14. Xinopoulos D, Dimitroulopoulos D, Theodosopoulos T, Tsamakidis K, Bitsakou G, Plataniotis G. Stenting or stoma creation for patients with inoperable malignant colonic obstructions? Results of a study and cost-effectiveness analysis. *Surg Endosc*. 2004;18(3):421-6.
15. Lee WS, Baek JH, Kang JM, Choi S, Kwon KA. The outcome after stent placement or surgery as the initial treatment for obstructive primary tumor in patients with stage IV colon cancer. *Am J Surg*. 2012;203(6):715-9.
16. Frago R, Kreisler E, Biondo S, Salazar R, Dominguez J, Escalante E. Outcomes in the management of obstructive unresectable stage IV colorectal cancer. *Eur J Surg Oncol*. 2010;36(12):1187-94.
17. Van Hooft JE, Van Halsema EE, Vanbiervliet G, Beets-Tan RG, DeWitt JM, Donnellan F, et al. Self-expandable metal stents for obstructing colonic and extracolonic cancer: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical guideline. *Endoscopy*. 2014;46(11):990-1053.
18. Orrevall Y, Tishelman C, Permert J. Home parenteral nutrition: a qualitative interview study of the experiences of advanced cancer patients and their families. *Clin Nutr*. 2005;24(6):961-70.
19. Bozzetti F, Arends J, Lundholm K, Micklewright A, Zurcher G, Muscaritoli M. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: non-surgical oncology. *Clin Nutr*. 2009;28(4):445-54.
20. Tuca A, Codorniu N, Serrano. Malignant bowel obstruction due to advanced cancer in palliative care: Observational and

descriptive study. 5th Research Forum of European Association for Palliative Care, Trondheim, Noruega, mayo de 2008. Poster: 462.

21. Mercadante S, Porzio G. Octreotide for malignant bowel obstruction: Twenty years after. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2012;83(3):388-92.
22. Feuer DJ, Broadley KE. Corticosteroides para la resolución de la obstrucción intestinal maligna en el cáncer avanzado ginecológico y gastrointestinal. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(1):CD001219.
23. Kelly C, Shahrokni A. Moving beyond karnofsky and ECOG performance status assessments with new technologies. *J Oncol*. 2016;2016(3):1-13.
24. Feuer DJ, Broadley KE. Corticosteroids for the resolution of malignant bowel obstruction in advanced gynaecological and gastrointestinal cancer. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(2):CD001219.

# Tamizaje de cáncer colorrectal

**Marcela Cadavid y Nicolás Rosales**

Residentes de cirugía general, Universidad de Antioquia

## Introducción

El cáncer colorrectal (CCR) ocupa el tercer puesto de incidencia y el segundo puesto en mortalidad a nivel mundial de todos los tipos de cáncer, según el último reporte de septiembre de 2018 de *GLOBOCAN* (estadística mundial de cáncer) (1), con riesgo de padecerlo a lo largo de la vida en relación 1:22 en hombres vs. 1:24 en mujeres. La mortalidad reportada es de 8,2 casos por 100.000 habitantes. Según lo reportado en 2013 y 2014, se ha disminuido la mortalidad en 30% aproximadamente, respecto a lo reportado hace dos décadas(2), debido a la resección de las lesiones precancerosas y la detección temprana; en 2015, solo al 62% de la población blanco en EE.UU. se le realizó tamizaje, por lo que del 46 al 63% de las muertes pudieron ser evitables(3).

La última guía colombiana es la actualización parcial del 2017; en la cual no se realizaron cambios en el segmento de tamización, respecto a las mencionadas en la guía del 2013. Las estadísticas reportan al CCR en el cuarto lugar en incidencia tanto en hombres como en mujeres y, fue la tercera causa de muerte oncológica para 2015 en Colombia(4).

Las ciudades del centro del país ubicadas en la cordillera central como Cali, Bogotá y Medellín, o en departamentos como Caldas, Risaralda, Valle del Cauca, Antioquia y Santanderes, superan entre el 30 y el 50% del promedio nacional. Por el contrario, en Cauca, Nariño, La Guajira, Putumayo, Córdoba, Amazonía y la región del Magdalena Medio

muestran la más baja incidencia, igual o por debajo del 50% del promedio nacional(4).

El cáncer colorrectal se presenta en dos escenarios: el primero es el esporádico que ocurre entre el 80 y el 90% de los casos y, al parecer sigue la secuencia de adenoma-carcinoma, el segundo, lo constituye el hereditario, en el cual se incluyen las enfermedades polipósicas y no polipósicas del cólon.

La mayoría de los diagnósticos se hacen con la identificación de pólipos, el 30% de los casos se presentan a los 50 años, el 40% a los 60 años y el restante en los mayores de 70 años. Lamentablemente, la mayoría de los diagnósticos se continúan haciendo en estadios avanzados de la enfermedad(4).

Se han asociado varios factores de riesgo para CCR como: la colitis ulcerativa, la colangitis esclerosante, la diabetes mellitus, la obesidad, el sedentarismo, el tabaquismo, la ingesta de alcohol, la etnia, los factores genéticos y ciertos hábitos alimentarios como la dieta baja en fibra y rica en grasas saturadas. Sin embargo, solo la edad ha sido medida en términos cuantitativos para establecer la carga atribuible de mortalidad.

Según *GLOBOCAN*, la supervivencia a cinco años puede ser del 72% en hombres y del 61% en mujeres. Si es más temprano, mejor supervivencia, de ahí los beneficios del tamizaje (1).

### ¿A partir de cuándo y hasta cuándo realizar tamizaje?

El grupo de servicios preventivos de EE. UU. (USPSTF, por sus siglas en inglés) plantea en la población normal (pacientes sin: desordenes genéticos que predisponen a CCR, antecedente personal o familiar de CCR, enfermedad inflamatoria intestinal o pólipos adenomatosos) un tamizaje entre los 50 y los 75 años. Al grupo entre los 76 y los 85 años solo si nunca se les realizó el tamizaje y presentan una adecuada expectativa de vida<sup>(5)</sup>; este organismo no plantea el tamizaje en pacientes con riesgo aumentado.

El grupo de trabajo de cáncer colorrectal multisociedad (MSTF, por sus siglas en inglés, el cual incluye al Colegio Americano de Gastroenterología, la Sociedad Americana de Gastroenterología y la Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal) propone el mismo intervalo de seguimiento en la población de riesgo promedio, pero precisa abandonar al tamizaje cuando la expectativa de vida sea menor a 10 años, si no se encontraron hallazgos patológicos en la colonoscopia.

El MSTF propone que los pacientes con un familiar de primer grado menor de 60 años con CRR o adenoma avanzado (pólipo >1 cm, displasia de alto grado o de tipo veloso) o dos familiares de primer grado que cumpla estos requisitos sin importar la edad, deben iniciar el tamizaje 10 años antes de la edad de diagnóstico de su pariente, o a los 40 años si presenta antecedente de cáncer colorrectal familiar de síndrome X (síndrome que comparte las mutaciones del síndrome de Lynch, pero sin las alteraciones de microsatélites, además con menor riesgo de neoplasias no colónicas) o si el familiar de primer grado es mayor a los 60 años al momento del diagnóstico<sup>(6)</sup>.

La Sociedad Americana de Cáncer en su guía de 2018 ratifica el inicio de la pesquisa a los 50 años como una recomendación fuerte, sin embargo, plantean el inicio a los 45 años como una recomendación de calidad, debido al aumento en la incidencia en los menores de 50 años en las últimas décadas, ya que el 20% de los nuevos casos se dan en esta población<sup>(2)</sup>. Sobre el grupo de los 76 a los 85 años plantea continuar con el seguimiento si presentan un buen estado de salud.

La recomendación en Colombia es iniciar tamización para la población general entre los 50 y los 75 años; si se tiene un familiar de primer grado con diagnóstico de cáncer de colon (esporádico) a cualquier edad, se aumenta seis veces el riesgo de padecer dicha enfermedad, por lo que estas personas deben realizarse colonoscopia a partir de los 40 años o 10 años antes de la edad del diagnóstico del pariente y continuar cada 5 años<sup>(4)</sup>.

### ¿Cómo se realiza el tamizaje?

La tamización es el examen en individuos asintomáticos o individuos sanos con el fin de clasificarlos como probables o improbables de tener una enfermedad.

En el momento, se cuentan con varias herramientas para realizar esta pesquisa, cada una con sus ventajas y desventajas (**ver tabla 1**). Las podemos dividir en las pruebas estructurales (colonoscopia, rectosigmoidoscopia, colonografía por tomografía) y las basadas en las heces (prueba de guayaco, prueba de inmunoquímica fecal (FIT), FIT + detección de ADN en heces).

La prueba estándar para la tamización es la colonoscopia. Sin embargo, el USPSTF no plantea a ninguna de las anteriores herramientas como prueba de elección, pero menciona que el abanico de opciones podría aumentar la adherencia al tamizaje. Sin embargo, es claro que, ante cualquier resultado anómalo de cualquiera de las pruebas disponibles, debe realizarse una colonoscopia <sup>(3)</sup>.

El MSTF define un sistema secuencial; siendo la colonoscopia la prueba de elección y, la FIT, como la prueba alterna en la primera línea de tamizaje, como pruebas de segunda línea se establecen: la colonografía por tomografía, la FIT + ADN y la sigmoidoscopia; recomiendan no usar septina <sup>(6)</sup>.

Se debe tener en cuenta que el promedio de tiempo entre una prueba de cribado alterado y la realización de una colonoscopia es de 10 meses en EE.UU.<sup>(3)</sup>, y se ha demostrado que retrasos mayores a esta cifra aumentan el riesgo de

encontrar lesiones avanzadas (estadios III y IV) en 48%, respecto a las colonoscopias tempranas<sup>(2)</sup>.

Existen otras pruebas como la septina 9 y la cápsula colonoscópica mencionadas en la literatura, sin embargo, por

diversos motivos no se tienen en cuenta en las guías. La recomendación de la guía Colombiana es tamizar a la población general con sangre oculta en heces cada dos años y colonoscopia cada 10 años<sup>(4)</sup> (**ver tabla 1**).

**Tabla 1. Ventajas y desventajas de las pruebas de tamizaje**

	Pruebas	Ventajas	Desventajas
<b>Pruebas basadas en heces</b>	Guayaco	No invasiva, barata.	Poca adherencia al seguimiento anual, poca sensibilidad a adenomas avanzados requiere restricción en la dieta y la medicación.
	FIT	No invasiva, barata, sin restricción de dieta o medicación, sensible a lesiones malignas, mayor sensibilidad que la prueba de guayaco.	Poca adherencia al seguimiento anual, poca sensibilidad a lesiones aserradas sésiles y adenomas avanzados.
	FIT + ADN	Aumenta la sensibilidad para lesiones malignas y para pólipos aserrados sésiles del FIT.	Cuesta 10 veces más que el FIT y disminuye su especificidad respecto al FIT.
<b>Pruebas estructurales</b>	Colonoscopia	Alta sensibilidad para cáncer y lesiones precancerosas, diagnóstica y terapéutica, largo intervalo entre pruebas.	Necesidad de preparación colónica, alto riesgo de perforación (comparado con demás pruebas), riesgo de aspiración (por sedación), operador dependiente, alto costo.
	Colonografía por TC	Buena sensibilidad para lesiones >1 cm, bajo riesgo de perforación.	Necesidad de preparación, baja sensibilidad para lesiones <1 cm o sésiles, radiación.
	Sigmoidoscopia	No requiere sedación, bajo costo y menor riesgo de perforación comparado con la colonoscopia.	No evalúa el colon derecho, baja satisfacción del paciente.

**Fuente:** adaptado de Rex DK, Boland CR, Dominitz JA, Giardiello FM, Johnson DA, Kaltenbach T, et al. Colorectal cancer screening: recommendations for physicians and patients from the U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. Am J Gastroenterol. 2017;112(7):1016-30.

### Enfoque del paciente con colonoscopia anormal

El objetivo del tamizaje es detectar CCR en estadios tempranos o lesiones precancerosas (pólipos adenomatosos o aserrados), recordando que la evolución natural entre la aparición de las lesiones precancerosas y el cáncer es de 10 años en promedio.

Los pólipos adenomatosos corresponden a la lesión inicial en aproximadamente el 70% de los casos de CCR, presentan dos clasificaciones, la primera según el grado de displasia y, la segunda, de acuerdo con su composición vellosa o tubular, los pólipos no avanzados presentan un bajo riesgo de neoplasia, sin embargo, todos los pólipos encontrados serán resecaados.

Los pólipos aserrados se dividen en tres tipos: los hiperplásicos (no consideradas lesiones precancerosas), los sésiles y los tradicionales.

### Seguimiento

En la **tabla 2**, se resumen los diferentes intervalos de seguimiento propuestos por las diferentes sociedades según la prueba elegida en caso de que esta sea normal en un paciente con riesgo promedio pretest.

Para el MSTF, los pacientes con familiar de primer grado con diagnóstico de CCR o adenomas de alto riesgo antes de los 60 años con colonoscopia normal, el seguimiento debe ser cada cinco años con colonoscopia (7).

Los pacientes de riesgo promedio para CCR con colonoscopia que evidencia pólipos, presentan mayor riesgo cáncer metacrónico y, los esquemas de seguimiento varían de acuerdo con las características de dichos pólipos(7), podemos usar el enfoque dicotómico propuesto en 2012 por el MSTF:

- **Bajo riesgo** (1 a 2 adenomas tubulares <10 mm): colonoscopia en 10 años(7).
- **Alto riesgo** (adenoma tubular >10 mm, >3 adenomas, adenoma vellosa, displasia de alto grado): colonoscopia cada 3 años (7).

En el caso que los pólipos aserrados sésiles sean >10 mm o presenten displasia, se manejarán como lesiones de alto riesgo, de lo contrario, se deben manejar como lesiones de bajo riesgo(7).

En el paciente con más de 10 adenomas se deben considerar los síndromes familiares y, si es positivo, el seguimiento para este grupo se debe hacer con intervalo menor de tres años.

**Tabla 2. Seguimiento en tamizaje normal según las diferentes guías**

Resumen de las diferentes guías de tamizaje				
	USPSTF (2016)	MSTF (2017)	CTFPHC (2016)	GPC Colombia (2011)
Tamizaje entre:	50 a 75 años			50 a 75 años
Pruebas	Intervalo entre las pruebas (en años)			
Colonoscopia	Etapa II	Etapa II	Etapa III	Etapa IV
	10	10 (1ra línea)	-	10
FIT	1	1 (1ra línea)	2	2
Sangre oculta en heces (guayaco)	1	-	2	

Pruebas	Intervalo entre las pruebas (en años)			
Sigmoidoscopia	5	10 (2da línea)	10	
Sigmoidoscopia + FIT	10+1	-	-	
Colonografía CT	5	5 (2da línea)	-	
FIT + DNA	1 o 3	3 (2da línea)	-	
Septina 9	-	-	-	
Cápsula colonoscópica	-	5 (3ra línea)	-	
Sigmoidoscopia + FIT	10+1	-	-	
Sigmoidoscopia + FIT	10+1	-	-	

**Fuente:** adaptado de Rex DK, Boland CR, Dominitz JA, Giardiello FM, Johnson DA, Kaltenbach T, et al. Colorectal cancer screening: recommendations for physicians and patients from the U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. Am J Gastroenterol. 2017;112(7):1016-30.

## Casos especiales

Del 5 al 10 % de los CCR son secundarios a síndromes hereditarios, un adecuado interrogatorio nos proporciona la información necesaria para definir el riesgo de un paciente de presentar dichos síndromes, siendo el Síndrome de Lynch el más frecuente.

**Síndrome de Lynch (SL):** es un trastorno hereditario que aumenta el riesgo de tener cáncer de colon, cáncer de endometrio y otros tipos de cánceres. Se conoce históricamente como cáncer colorrectal hereditario no polipósico. Aproximadamente 3 de cada 100 cánceres de colon o endometrio son causados por el síndrome de Lynch.

### Tabla 3. Criterios de Amsterdam II

Tres o más familiares afectados por una neoplasia asociada a cáncer colónico hereditario no polipósico (CRR, cáncer de endometrio, intestino delgado, uréter o pelvis renal, uno de ellos familiar de primer grado de los otros dos).

Dos o más generaciones sucesivas afectadas.

Uno o más familiares afectados de CRR diagnosticado antes de los 50 años.

Exclusión de la poliposis adenomatosa familiar en los casos de CRR.

**Fuente:** adaptado de Rex DK, Boland CR, Dominitz JA, Giardiello FM, Johnson DA, Kaltenbach T, et al. Colorectal cancer screening: recommendations for physicians and patients from the U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. Am J Gastroenterol. 2017;112(7):1016-30.



A todos los nuevos diagnósticos de CCR se les debe evaluar las alteraciones en los genes supresores de tumores, al igual que a los pacientes que cumplan con los criterios de Ámsterdam (**ver tabla 3**) o tengan riesgo >5% en los modelos de predicción de CCR.

La ACG propone las siguientes recomendaciones<sup>(8)</sup>:

1. Paciente con riesgo de SL se debe tamizar con colonoscopia desde los 20 a 25 años, cada dos años, si se determina que es portador de la mutación debe ser anual.
2. Pacientes con riesgo o SL confirmado se le debe realizar ecografía transvaginal y biopsia de endometrio anual desde los 30 a 35 años y ofrecer la anexoisterectomía entre los 40 y 45 años, por el riesgo de cáncer de ovario y endometrio (segundo cáncer más común en SL).
3. Pacientes con riesgo o SL confirmado se le debe realizar endoscopia digestiva superior y biopsia desde los 30 a 35 años cada 3 a 5 años.

La guía colombiana agrega a la indicación de inicio que puede ser 10 años antes del caso más joven de la familia<sup>(4)</sup>.

**Poliposis adenomatosa familiar (FAP):** pacientes con hallazgo de >10 pólipos adenomatosos, antecedente de síndrome polipósico familiar o adenomas más manifestaciones extracolónicas de FAP (cáncer papilar de tiroides, adenomas no funcionales de adrenales, adenomas o carcinomas de in-

testino delgado, osteomas, quistes epidermoides, hipertrofia congénita del epitelio pigmentado de la retina), se les debe buscar la mutación en el gen ACP y el MUTYH para definir un posible síndrome polipósico, pero no necesariamente deben tener estas mutaciones para hacer el diagnóstico.

La ACG propone las siguientes recomendaciones<sup>(8)</sup>:

1. Pacientes con riesgo o afectados por síndromes polipósicos se les debe realizar una colonoscopia o sigmoidoscopia anual desde el inicio de la pubertad (10 a 12 años).
2. Se debe realizar endoscopia digestiva superior que incluya duodenoscopia desde los 25 a 30 años, con intervalo de seguimiento dependiente de los hallazgos (estado de Spigelman) y continuar por el resto de la vida con la prevención de cáncer gástrico y de intestino proximal.
3. Ecografía de tiroides anual.
4. En los primeros 5 a 10 años de vida realizar ecografía de hígado y -fetoproteína cada 3 a 6 meses, por el riesgo de hepatoblastoma en esa edad.

La guía colombiana establece que si se tiene un familiar de primer grado con FAP, se debe realizar colonoscopia anual desde los 12 a 15 años hasta los 30 a 35 años, luego cada 5 años; si es una FAP atenuada desde los 15 años, anual, hasta el tratamiento definitivo<sup>(4)</sup>.

## Referencias bibliográficas

1. New Global Cancer Data: Globocan 2018 | UICC [internet]. 2018 [citado 2018 nov. 16]. Disponible en: <https://www.uicc.org/new-global-cancer-data-globocan-2018>
2. Wolf AMD, Fontham ETH, Church TR, Flowers CR, Guerra CE, LaMonte SJ, et al. Colorectal cancer screening for average-risk adults: 2018 guideline update from the American Cancer Society. *CA Cancer J Clin.* 2018;68(4):250-81.
3. Liang PS, Dominitz JA. Colorectal cancer screening: is colonoscopy the best option? *Med Clin North Am.* 2019;103(1):111-123.

4. Guía de práctica clínica (GPC) para la detección temprana, diagnóstico, tratamiento, seguimiento y rehabilitación de pacientes con diagnóstico de cáncer de colon y recto. 2013 - Guía No. GPC-2013-20. Instituto Nacional de Cancerología.
5. Triantafyllidis JK, Vagianos C, Gikas A, Korontzi M, Papalois A. Screening for colorectal cancer. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2017;29(1):e1-7.
6. Rex DK, Boland CR, Dominitz JA, Giardiello FM, Johnson DA, Kaltenbach T, et al. Colorectal cancer screening: recommendations for physicians and patients from the U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. Am J Gastroenterol. 2017;112(7):1016-30.
7. Lieberman DA, Rex DK, Winawer SJ, Giardiello FM, Johnson DA, Levin TR. Guidelines for colonoscopy surveillance after screening and polypectomy: a consensus update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. YGAST. 2018;143(3):844-57.
8. Syngal S, Brand RE, Church JM, Giardiello FM, Hampel HL, Burt RW. ACG clinical guideline: genetic testing and management of hereditary gastrointestinal cancer syndromes. Am J Gastroenterol. 2015;110(2):223-62.

# Proctitis actínica: diagnóstico y manejo

**Andrés Felipe Duque Suárez**

Residente de Cirugía General, Universidad de Antioquia

## Introducción

El término proctitis actínica proviene de las raíces griegas **proktos** (ano), **actis** (sol) e **ico o ica** (relativo a); además, la real academia de la lengua española define actinismo como la acción química de las radiaciones electromagnéticas, en especial las luminosas. Podemos asumir entonces que la proctitis actínica son los cambios en el ano-recto secundarios a la radiación (1,2).

## Definición

Proctitis actínica, proctitis o proctopatía por radiación, se define como el daño epitelial sobre el recto debido a la radiación, se asocia a inflamación mínima o ausente. Se da en el contexto de la radioterapia para el tratamiento de cáncer de recto, ano, cérvix, útero, próstata, vejiga urinaria y testículos. El recto es particularmente afectado dada su localización y su naturaleza fija en la pelvis (3). Proctitis por radiación es el término más apropiado y es el que usaremos en esta revisión.

Según el tiempo de los síntomas en relación con la radioterapia se puede dividir en:

- **Aguda:** si ocurre desde las primeras 6 semanas hasta los 3 meses.

- **Crónica:** presentación indolente, de 3 a 9 meses desde la exposición hasta varios años después de esta, es menos reversible y se puede presentar incluso sin haber sufrido previamente la forma aguda (4).

## Epidemiología

Anualmente, cerca de 200.000 pacientes son irradiados en los Estados Unidos por alguna malignidad abdominopélvica o retroperitoneal (4); no disponemos de datos similares en nuestra población.

La incidencia global de la entidad es difícil de establecer ya que, por los diferentes términos utilizados para su descripción, su presentación clínica y la falta de reporte de esta no hay datos específicos; sin embargo, en pacientes sometidos a braquiterapia se ha identificado en el 8 a 13% y cuando se combina con otras modalidades puede llegar hasta el 21%. La forma aguda se ha reportado en el 75% de los pacientes y la crónica entre el 5 y el 20% (4).

En un artículo publicado en 2007 por *Andreyev* en *Lancet Oncology*, estimó que el 90% de los pacientes que son irradiados presentarán cambios permanentes en su hábito intestinal, 50% serán cambios que afecten su calidad de vida, 20 a 30% con cambios moderados a severos y, del 5 al 10% desarrollarán cambios muy serios en los siguientes 10 años (5).

## Factores de riesgo

Son comunes para ambas formas de presentación y se pueden dividir en: relacionados al paciente y relacionados a la terapia.

**Del paciente:** la diabetes es uno de los factores más importantes (28% de complicaciones gastrointestinales a los 5 años posradioterapia vs. 18% en no diabéticos), la enfermedad inflamatoria intestinal se asocia con un riesgo mayor del 29 al 46% de enfermedad aguda grave y de complicaciones tardías (6); en esta última y en el VIH, se ha propuesto que aumentan la susceptibilidad de la mucosa

subyacente a los efectos adversos de la radiación. Curiosamente, ser menor de 60 años se ha asociado con mayor riesgo, se desconoce la causa, pero se asume que pueden presentar una respuesta inflamatoria aumentada a la radioterapia o si es porque los síntomas no son reportados por ser poco notorios.

De la terapia hay que resaltar que las altas dosis, en campos amplios y por tiempo prolongado son los que se asocian con mayor riesgo, así como el uso concomitante de quimioterapia y terapia biológica antiangiogénica (6). En la **tabla 1**, se resumen los principales factores de riesgo.

**Tabla 1. Factores de riesgo**

Relacionados con el paciente	Relacionados con la terapia
Tabaquismo, HTA, diabetes mellitus y aterosclerosis.	Dosis de exposición: <45Gy: poco efecto a largo plazo. 45 a 70Gy: complicaciones mayores. >70Gy: lesiones significativas y prolongadas al tejido cercano.
Edad menor de 60 años.	
Motilidad intestinal limitada*	
Enfermedad inflamatoria intestinal.	
Infección por VIH/SIDA.	Tipo de radioterapia: Haz externo > braquiterapia > conformacional 3D, intensidad modulada, haz de protones, estereotáctica.
Enfermedad vascular (lupus y esclerodermia).	
Enfermedad del colágeno.	
Sobrepeso u obesidad.	Quimioterapia concomitante.
Antecedente de cirugía pélvica o abdominal.	Terapia biológica antiangiogénica concomitante.
Infección por VIH/SIDA.	Infección por VIH/SIDA.

Antecedente de quimio y radioterapia

\* Mujeres, ancianos, delgados, antecedente de cirugía abdominal, enfermedad pélvica inflamatoria o endometriosis.

**Fuente:** adaptado de Rex DK, Boland CR, Dominitz JA, Giardiello FM, Johnson DA, Kaltenbach T, et al. Colorectal cancer screening: recommendations for physicians and patients from the U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. Am J Gastroenterol. 2017;112(7):1016-30.

### Fisiopatología

La dosis máxima de radiación tolerada por el colon y el recto es de 60 a 80 Gy; en la neoadyuvancia para cáncer colorrectal se pueden utilizar cerca de 50Gy, en el cáncer de próstata la dosis es mayor y está cercana a los 80Gy y para cáncer de cérvix pueden llegar a los 85Gy (4).

Los mecanismos por los cuales se presenta la proctitis por radiación aún no están completamente dilucidados; no obstante se ha establecido que el proceso comienza con la radiación inicial, la cual genera daño en la capa lipídica y en las proteínas de la membrana celular y, finalmente lleva a rupturas en la doble cadena del ADN, activando la expresión del gen TP53 que activa vías moleculares de la apoptosis en las células tumorales (con dosis tan bajas como de 1 a 5 cGy)(9); sin embargo, los tejidos sanos alrededor y principalmente aquellos con células con una alta tasa mitótica también se ven afectados, en el caso particular, las células madre de las criptas, llevando a denudación epitelial y exposición de la lámina propia a las bacterias luminales. Además, se sabe que la radiación activa la traducción del gen que codifica el factor de crecimiento transformante beta (TGF-β), que es una potente citocina fibrógena y proinflamatoria que lleva a la hiperplasia de los mastocitos del tejido conjuntivo y a la migración de leucocitos a la pared intestinal, favoreciendo una respuesta inflamatoria mediada por linfocitos T, macrófagos y neutrófilos; se producen múltiples enzimas y especies reactivas de oxígeno con la consecuente degradación de la matriz extracelular y el daño al tejido mucoso y submucoso de la pared intestinal(3,4).

Posterior a la radioterapia, las células madre de las criptas intestinales se regeneran y la superficie de la mucosa adquiere de nuevo su capa epitelial y la respuesta inflamatoria aguda cesa. Sin embargo; por razones aún desconocidas, esta respuesta inflamatoria puede ser muy intensa y llevar a la ulceración. A partir de esta se dan cambios fibróticos y un proceso de regeneración que lleva a los cambios crónicos y los síntomas asociados (4). Asimismo, se ha documentado que se produce daño

endotelial y vascular tanto en la fase aguda como en la crónica. Los síntomas crónicos son el resultado de una combinación de fibrosis y angiogénesis (responsable de las telangiectasias, los hallazgos endoscópicos y el sangrado); se presenta arteritis obliterante que conlleva a trombosis e isquemia con el consecuente daño tisular (4,6). Todos estos cambios se dan por una cascada de citoquinas que puede durar por décadas.

### Manifestaciones clínicas

Como se mencionó previamente, hasta el 75% de los pacientes a quienes se les realiza radioterapia van a presentar síntomas en la fase aguda, el principal es la diarrea (50 a 75% de los pacientes), la cual se puede acompañar de dolor abdominal, tenesmo rectal, bloating, secreción rectal mucoide, urgencia rectal y sangrado (menos común en la fase aguda).

En la fase crónica se pueden presentar los mismos síntomas descritos anteriormente en menor intensidad, pero el sangrado es el síntoma cardinal (hematoquecia generalmente), al mismo tiempo puede acompañarse de constipación, dolor rectal e incontinencia fecal por rebosamiento.

Pueden existir otros síntomas concomitantes secundarios a las complicaciones por sobrecrecimiento bacteriano, estenosis uretral, cistitis y obstrucción intestinal. La perforación y la formación de fístulas es de más rara ocurrencia, pero también se deben tener presentes (3,4,6,10).

Como medida para estandarizar la extensión y la gravedad de la toxicidad rectal por la radioterapia, se han realizado varios sistemas de clasificación; el más aceptado es el del grupo para radioterapia oncológica y la organización europea para la investigación y el tratamiento del cáncer (RTOG y EORTC, por sus siglas en inglés, respectivamente), en el cual establecen un sistema de calificación de la gravedad de la enfermedad en sus etapas aguda y crónica, la cual es útil para definir el manejo (ver tabla 2).

**Tabla 2. Clasificación de la gravedad según RTOG/EORTC**

	<b>Grado 0</b>	<b>Grado 1</b>	<b>Grado 2</b>	<b>Grado 3</b>	<b>Grado 4</b>
Aguda	Sin cambios	Aumento en la frecuencia de las deposiciones.	Diarrea que requiere medicamento parasimpaticolítico.	Diarrea que requiere soporte parenteral.	Obstrucción aguda o subaguda.
		Cambios en el hábito intestinal.	Secreción rectal mucoide sin requerimiento de toalla sanitaria.	Sangrado o secreción rectal mucoide grave que requiere toalla sanitaria.	Perforación o fístula.
		Discomfort rectal.	Dolor abdominal o rectal que requiere analgésicos.		Sangrado gastrointestinal que requiere transfusión.
		No requiere medicación ni analgésicos.		Distensión abdominal.	Dolor abdominal o tenesmo que requiere descompresión o derivación intestinal.
Crónica	Sin cambios	Diarrea leve.	Diarrea o cólico moderado.	Obstrucción o sangrado que requiere cirugía.	Necrosis.
		Dolor tipo retorcijón leve.	>5 deposiciones al día.		Perforación.
		Hasta 5 deposiciones al día.	Secreción rectal mucoide excesiva.		Fístula.
		Descarga rectal o sangrado leve.	Sangrado intermitente.		

**RTOG: Radiation Therapy Oncology Group.**  
**EORTC: European Organization for Research and Treatment of Cancer.**

**Fuente:** adaptada de Mazulis A, Ehrenpreis ED. Radiation proctopathy. En Ehrenpreis E, Marsh R, Small Jr. W, editores. Radiation therapy for pelvic malignancy and its consequences. Nueva York: Springer; 2015. p. 131-41.

## Evaluación clínica y diagnóstico

En el enfoque inicial, se debe tener una historia clínica completa, con los antecedentes del paciente claros, el tipo de neoplasia involucrada, el manejo que recibió; el tipo de radioterapia utilizada y la dosis total que se recibió.

Se deben excluir otras causas de proctitis: tener presente viajes recientes (áreas endémicas, parásitos), uso de antibióticos (*Clostridium*), enfermedades de transmisión

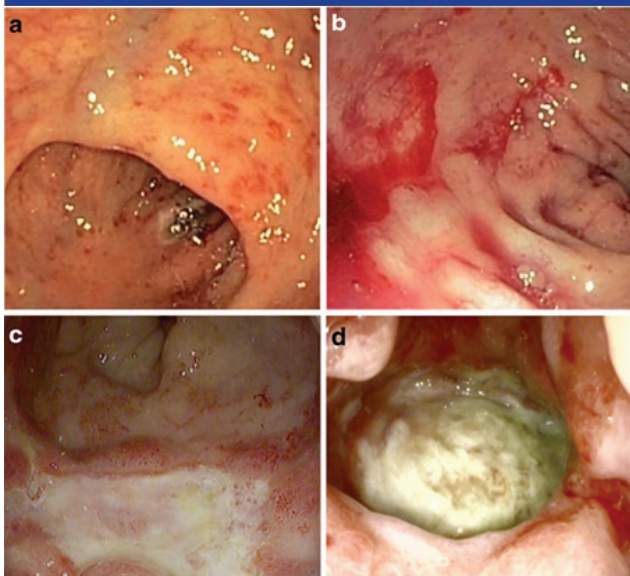
sexual (gonorrea, herpes), enfermedad aterosclerótica (colitis isquémica crónica), uso de medicamentos (AINES), inmunosupresión (*citomegalovirus*), antecedente de derivación intestinal (colitis por derivación o desuso), enfermedad diverticular; cabe destacar que hasta un tercio de los pacientes con hematoquecia de novo luego de la radioterapia no tenían relación con esta última y, el 12% de los pacientes presentó neoplasia, por eso siempre hay que tener presente el riesgo latente de malignidad (6,10,12). El examen físico debe ser completo,

haciendo especial énfasis en el tacto rectal. Dentro de las pruebas iniciales se deben solicitar según las sospechas diagnósticas: hemoleucograma tipo IV, electrolitos, albúmina, VSG, PCR, coproscópico, coprocultivo, toxina para *Clostridium*, serología ITS (*C.trachomatis*, *N.gonorrhoeae*, *herpes simplex virus*, *T.pallidum*)(10).

Si la sospecha es proctitis por radiación; en la fase aguda no habrá necesidad de realizar estudios complementarios ya que el diagnóstico es clínico y requiere manejo (véase más adelante). Si la sospecha es una enfermedad en fase crónica, se debe confirmar con el estudio endoscópico (rectosigmoidoscopia o colonoscopia si el primero no determina la extensión), ya que es el gold estándar que permite confirmar la enfermedad, su extensión y gravedad, además de descartar otras patologías (12).

Se han descrito tres patrones endoscópicos: predominantemente inflamatorio, caracterizado por edema, mucosa pálida y ulceración; predominantemente sangrado, caracterizado por friabilidad, hemorragia espontánea y telangiectasias múltiples, largas y serpiginosas; y la tercera, es una forma mixta (4,10,12). En la **figura 1**, se muestran algunos ejemplos.

**Figura 1. Hallazgos endoscópicos en la proctitis por radiación crónica**



- Proctitis por radiación crónica con edema y telangiectasias múltiples no confluentes.
- Patrón predominante de sangrado.
- Necrosis con múltiples telangiectasias confluentes.
- Úlcera.

**Fuente:** tomada de Tabaja L, Sidani SM. Management of radiation proctitis. Dig Dis Sci. 2018;63(9):2180-8. <https://doi.org/10.1007/s10620-018-5163-8>.

Así mismo, la clasificación endoscópica de la proctitis actínica fue propuesta en el año 2003 por *Saunders* y colaboradores (27), en donde evaluaron tres aspectos, tal como se muestra a continuación:

### Distribución de las telangiectasias:

- Recto distal (<10 cm del borde anal): 1 punto.
- Totalidad del recto (>10 cm del borde anal): 2 puntos.

### Superficie cubierta por telangiectasias:

- Menos del 50%: 1 punto.
- Más del 50%: 2 puntos.

### Presencia de sangre fresca:

- No existencia: 0 puntos.
- Existencia: 1 punto.

Sumando los tres ítems, se clasifica la proctitis como: Leve (2 puntos), moderada (3 puntos) y grave (4 o 5 puntos). Esta clasificación puede ayudar a predecir el éxito de la terapia con argón plasma, dado que los pacientes con proctitis leve y moderada usualmente responden de manera exitosa a la terapia, mientras que los pacientes con proctitis grave requerirán varias sesiones de argón plasma o la aplicación de formalina.

Otras ayudas diagnósticas como la resonancia nuclear magnética y la tomografía axial computarizada se reservan cuando hay sospecha de otras entidades o complicaciones como fístulas, malignidad recurrente u obstrucción intestinal (10).

## Prevención

El recto por su fijación a la pelvis es la parte del tracto gastrointestinal que más se afecta por la irradiación, por esto, se ha establecido una serie de medidas para intentar disminuir la toxicidad asociada. En investigaciones recientes, se sugiere cierta susceptibilidad genética a la radioterapia, por lo que se están tratando de identificar biomarcadores genéticos que pudieran ayudar a seleccionar pacientes de alto riesgo y tomar más precauciones al momento de irradiarlos (12). El tipo de radioterapia utilizada es muy importante, entre menor sea el campo irradiado, el uso de partículas más pesadas (protones, últimamente iones de carbono) y técnicas como la radioterapia de intensidad modulada y la tridimensional conformacional, están mejorando los desenlaces y disminuyendo la toxicidad a los tejidos sanos circundantes (6,12).

Se ha intentado el uso de tratamiento médico como terapia adyuvante para disminuir la toxicidad asociada, dentro de las más estudiadas tenemos:

**Amifostina:** es un tiofosfato orgánico capaz de detoxificar metabolitos reactivos y barre los radicales libres generados por la radiación, ha mostrado beneficios para disminuir la toxicidad gastrointestinal en la fase aguda en múltiples estudios, poco se sabe sobre sus efectos a largo plazo. Se puede dar vía parenteral o rectal. Algunos limitan su uso por sus efectos adversos, principalmente la hipotensión (6).

**Probióticos:** protegen la barrera mucosa, evitan el sobrecrecimiento bacteriano y estimulan las defensas normales del huésped, contrarrestando los efectos nocivos de la radioterapia sobre la microbiota intestinal normal.

**Bloqueadores de la respuesta inflamatoria:** dipropionato de beclometasona, mesalazina, balsalazida.

**Protectores luminales:** sucralfato y misoprostol.

**Disminución de la secreción pancreática y la motilidad intestinal:** dieta elemental u octreotide.

Otra de las medidas que hay que tener en cuenta es el papel que tiene la nutrición para disminuir la toxicidad gastrointestinal asociada a la radioterapia. Según el tipo de pacientes; hasta 1/3 está malnutrido y cerca del 80% pierde su peso habitual durante el tratamiento; es por esto por lo que la consejería y el soporte nutricional con modificación en la dieta y los suplementos orales hacen parte integral del manejo (6). Henson y cols., en una revisión sistemática publicada en *Cochrane*, encontraron que la intervención nutricional (modificación en el consumo de grasas, restricción de lactosa o grasa, suplementación de fibra como intervenciones simples o combinación de estas) se asocia a disminución en la diarrea (RR 0,66 [IC 95% 0,51 a 0,87]) (13).

Por último, se han desarrollado dispositivos que permiten disminuir la toxicidad rectal; en primer lugar, están los balones endorectales, los cuales se insertan en el recto en cada sesión de radioterapia y el objetivo es aumentar la distancia de la pared rectal con la próstata disminuyendo así el efecto de la radioterapia en el tejido sano, principalmente en las terapias de última generación (11,12). En segundo lugar, tenemos los espaciadores rectales, los cuales se aplican por vía perineal bajo alguna modalidad de anestesia, separan el recto de la próstata, disminuyendo así la irradiación rectal y la gravedad de la toxicidad; permanecen por unos seis meses implantados y luego se biodegradan (12,14).

A la fecha de esta revisión, no hay evidencia de buena calidad que permita hacer una recomendación clara sobre alguna de estas intervenciones, pero se tienen presentes ya que se utilizan en algunos centros dentro del protocolo de manejo de pacientes que se van a someter a radioterapia.

## Tratamiento

En la fase aguda hay que tener presente que generalmente es autolimitada, solo en el 20% de los casos, los síntomas obligan a la interrupción de la radioterapia y el tratamiento se basa en medidas de soporte, como se mencionó previamente, el síntoma más importante es la diarrea y, por eso, lo fundamental es la hidratación por vía oral o



parenteral en los grados 2 y 3, el uso de antidiarreicos y la analgesia a necesidad. En casos de secreción mucoide, el uso de toallas sanitarias según la cantidad de la descarga está indicado. Para el grado 4, cuya incidencia es baja, se tratará según la complicación que se presente.

Existen otras medidas que se han estudiado en el contexto agudo. La principal es el uso de ácidos grasos de cadena corta, ya que estos son la principal fuente de energía oxidativa para la mucosa colónica, estimulan la proliferación y promueven la diferenciación celular por la liberación de la hormona intestinotrófica similar al glucagón 2 (GLP-2) de las células L enteroendocrinas(11), mejoran el suplemento energético a los colonocitos en el tejido isquémico postirradiación y, además tienen un efecto dilatador en las arteriolas de la pared intestinal que mejora el flujo sanguíneo en la mucosa (15,16).

El principal y más estudiado es el butirato de sodio. Hille et al. en un ensayo clínico controlado aleatorizado, le aplicaron enemas rectales con una solución de butirato de sodio 80 mmol/L; 40 mL dos veces al día por 14 días a pacientes con proctitis por radiación aguda grado 2 y, encontraron que eran efectivos en el tratamiento de los cambios agudos, sin encontrar evidencia de mejoría en el impacto en la gravedad y la presentación de la forma crónica (15). Existen otros estudios que han encontrado resultados similares, pero desafortunadamente no se dispone de este producto en nuestro medio. Se han estudiado también los efectos de una preparación magistral de aloe vera (17), así como el uso profiláctico y terapéutico del sildenafil por sus efectos antiinflamatorios (18), pero son estudios experimentales con pobre evidencia, por lo que aún no se pueden hacer recomendaciones al respecto.

El tratamiento de la proctitis por radiación crónica incluye tres categorías amplias:

**Manejo médico:** enemas, agentes orales, aplicaciones tópicas y oxigenoterapia.

**Terapia endoscópica:** terapia láser, coagulación con argón plasma, crioterapia, ablación por radiofrecuencia, terapia con células madre mesenquimales, entre otras.

**Manejo quirúrgico:** derivación, proctectomía o exantelación pélvica.

Se han descrito un sinnúmero de estrategias en cada una de estas categorías, pero a la fecha son pocas las que tienen una buena evidencia que permita hacer recomendaciones al respecto; en 2018, la Sociedad Americana de Cirujanos de Colon y Recto (ASCRS, por sus siglas en inglés), publicaron las últimas guías para el tratamiento de la proctitis por radiación crónica (19) y, en base a esta se expondrán las siguientes opciones terapéuticas.

## Manejo médico

**Sucralfato:** es un polisacárido sulfonado que se puede administrar oral o como enemas en suspensión. Tiene tres mecanismos de acción a resaltar: protege el revestimiento intestinal adhiriéndose a las células mucosas, estimula la síntesis de prostaglandinas y aumenta el flujo sanguíneo local y la producción de factor de crecimiento epidérmico (11). Se ha utilizado principalmente en forma de enema rectal en una solución al 10% (2 g en 20 mL de agua dos veces al día) demostrando ser más efectivo que la combinación de sulfasalazina oral 1 g tres veces al día + enemas de prednisolona (20 mg en 20 mL de agua dos veces al día) mejorando los síntomas en el 71% vs. el 47% de los pacientes, respectivamente (20). La ASCRS recomienda su uso con un nivel de evidencia IC.

Otras preparaciones son al 4% (2 g en 50 mL de agua o solución salina al 0,9%) o en forma de pasta (2 g en 4,5 mL de agua 2 veces al día) (21). Ninguna de las anteriores ha demostrado ser superior a la primera que se mencionó, pero se pueden tener en cuenta en algunos pacientes que tienen dificultades para retener los enemas.

**Ácidos grasos de cadena corta:** La ASCRS menciona que no son efectivos para la prevención ni el tratamiento en la fase crónica. Sirve en la fase aguda pero no previene la aparición de la crónica (19).

**Antiinflamatorios:** se han utilizado compuestos a base de ácido 5-aminosalicílico (5ASA-sulfasalazina, balsala-

zida, mesalazina-) ya que barren radicales libres e inhiben la síntesis de prostaglandinas. Sin embargo, estudios recientes han demostrado resultados contradictorios que incluso apoyan el empeoramiento de los síntomas, por lo cual, su uso está restringido. Se han usado en combinación con esteroides como efecto sinérgico, pero la ASCRS no recomienda su uso (6,11,12).

**Antioxidantes:** se han utilizado por su efecto citoprotector en el tejido intestinal, reduciendo el estrés oxidativo posradioterapia. Se han utilizado preparados de vitaminas E, C y A, se pueden tener en el arsenal terapéutico teniendo presente que no hay una recomendación con buena evidencia al respecto (6,11).

**Terapia con oxígeno hiperbárico:** mejora la oxigenación tisular, tiene efectos angiogénicos, antibacterianos, estimula la formación de colágeno y la reepitelización. Ha mostrado una efectividad del 89%, sus efectos adversos son raros, aunque se ha documentado ansiedad, barotrauma ótico y miopía temporal. Tiene una recomendación IB por la ASCRS, pero por su costo, la necesidad de múltiples sesiones y la poca disponibilidad, se limita su uso (10,18,21).

**Metronidazol:** se ha propuesto por sus propiedades antibióticas y antiprotozoarias, teniendo un efecto inmunomodulador. Solo se ha demostrado su utilidad en la terapia combinada con antiinflamatorios, antibióticos orales y topicaciones con formalina, disminuyendo en algunos estudios la aparición de diarrea, sangrado, ulceración y edema. La evidencia es muy pobre, por lo que su uso no está ampliamente recomendado. Se considera en situaciones específicas según el paciente (4,11,12).

**Otras medicaciones:** hay algunos reportes de casos y pequeños estudios con pentoxifilina, enemas con rebamipida, combinaciones de estrógenos con progesterona, pentosano polisulfato sódico; pero por la poca evidencia al respecto, no se pueden hacer recomendaciones precisas (4,6,11,12).

## Terapia endoscópica

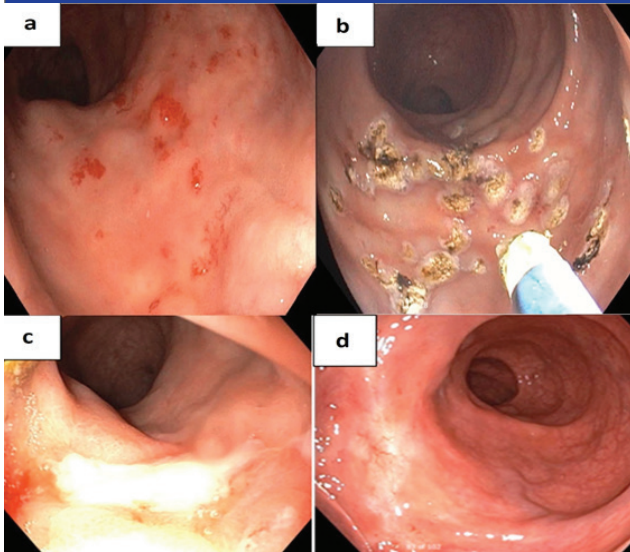
Indicada en pacientes con complicaciones asociadas al sangrado que son refractarios al manejo médico. El objetivo es eliminar las telangiectasias. Se disponen de una gran variedad de técnicas de contacto y no contacto, siendo superiores estas últimas. Se expondrán brevemente a continuación:

**Terapia con sonda de contacto:** se utilizan sondas de cauterio y electrocauterio mono y bipolar, las cuales transfieren calor directamente al sitio de sangrado activo. Se presenta menos lesión a los tejidos, aplicación tangencial, disponibilidad y bajo costo son sus ventajas. Generalmente se requieren varias sesiones y es menos eficiente por la necesidad de estar limpiando la punta de material carbonáceo (4,11).

### Terapia de no contacto

**Coagulación por argón plasma:** utiliza energía de alta frecuencia que se transmite a los tejidos por un gas ionizado. Permite una aplicación más uniforme, predecible, con una profundidad de 0,5 a 3 mm, minimizando riesgos de perforación, estenosis y formación de fístulas (11). Es una tecnología más disponible y económica, por este motivo es la primera línea de manejo endoscópico. Se han documentado tasas de mejoría en tenesmo y diarrea hasta del 75% y, en la resolución del sangrado hasta del 90% requiriendo varias sesiones (media de 2), con intervalos de 4 semanas en la aplicación (4,11,12). Dolor, secreción mucoide y ulceración rectal son las consecuencias más comunes, pero se suelen autolimitar. Complicaciones más graves como sangrado profuso, necrosis y perforación se han reportado hasta en el 10% de los pacientes (11); fístula rectovaginal y estenosis en aproximadamente el 3% (19); otras raras poco reportadas son retención urinaria, fístulas arteriovenosas y estenosis. Se han reportado casos de explosión rectal (23), lo cual es muy raro y ya se sabe que no influye la preparación colónica. Se recomienda un flujo de argón de 1 a 2 L/min, poder de 40 a 60 watts y aplicación en pulsos de 1 a 2 segundos (19). La ASCRS la recomienda con un grado de evidencia IB.

**Figura 2. Coagulación por argón plasma en proctitis por radiación crónica.**



- Telangiectasias por proctitis por radiación crónica
- Coagulación por argón plasma
- 2 meses después de la terapia inicial, mejoría de las telangiectasias, cicatrices visibles
- El recto 1 año después, telangiectasias mínimas, cicatriz en la zona de tratamiento.

**Fuente:** tomada de Keighley M, Williams N. Radiation injury to colon and rectum. En: Surgery of the anus, rectum and colon. Filadelfia, PA: Saunders; 2007. p. 2149-67.

**Formalina:** es formaldehído 4 a 10%, induce necrosis por coagulación química al contacto con el tejido neovascularizado, esclerosando los vasos y previniendo futuros sangrados. Se puede aplicar con un hisopo directamente en la mucosa a través de una rectosigmoidoscopia o instilar 20 a 100 mL de una solución al 4%, evitando el contacto con el anodermo. Recomendación IB de la ASCRS. Hay que tener presente las posibles complicaciones: dolor rectal, incontinencia fecal, colitis, fístula rectovaginal, necesidad de colostomía, sepsis pélvica y, necrosis de la pared rectal. Limitar su uso solo en casos de sangrado (11,19).

**Ablación endoscópica por radiofrecuencia:** se emplea un equipo que utiliza ondas de radio para generar calor,

eliminando así la capa superficial de la mucosa; permite tratar áreas más amplias minimizando el riesgo de ulceración y estenosis. Favorece la reepitelización escamosa previniendo el resangrado. Ha sido descrita para el manejo de proctitis por radiación crónica refractaria al manejo con argón plasma. Su disponibilidad es menor (4,11).

**Crioablación:** se emplea nitrógeno líquido, permite una aplicación uniforme de superficies amplias. Ha sido descrito de manera experimental ya que el equipo necesario para su aplicación endoscópica aún no está ampliamente disponible (4,11).

**Terapia láser (4,11):** incluye las siguientes modalidades.

- Láser Nd-YAG** (granate de itrio y aluminio dopado con impurezas de neodimio), primero descrito, ideal para coagular vasos profundos, es bien absorbido por las proteínas tisulares. Tiene una tasa de complicaciones que va del 5 al 15% (estenosis, necrosis transmural y formación de fístula rectovaginal), es costoso, difícil de operar, tiene poca disponibilidad en el medio.
- Láser KTP** (titanio fosfato de potasio), toma el haz del láser Nd-YAG y lo pasa a través de un cristal de este material, disminuyendo así su longitud de onda y la profundidad de penetración; con esto se disminuye el daño a la mucosa, la necrosis y la formación de estenosis. Útil en lesiones vasculares más superficiales.
- Láser de argón**, funcionalmente similar al anterior, requiere varias sesiones. Poca evidencia disponible al respecto.

No hay recomendaciones sobre el uso de este tipo de terapias, han sido desplazadas por la coagulación con argón plasma. Su uso se indica en casos seleccionados y refractarios al manejo con otras estrategias.

**Polvos hemostáticos:** existen tres productos en el mercado, Hemospray®, EndoClot® y Ankaferd Blood Stopper (ABS)®, se aplican directamente a la lesión favoreciendo la coagulación. Solo hay pocos reportes de caso sobre su utilización. No están aprobados por la FDA y su disponibilidad en el medio es nula (25).

**Ligadura con bandas:** hay descrito un caso de un paciente con úlcera rectal secundaria a dos sesiones de coagulación con argón plasma refractario al manejo que fue manejado con ligadura con bandas más aplicación de mesalazina tópica (24).

**Terapia con células madre mesenquimales:** son células progenitoras pluripotenciales aisladas de médula ósea; su aplicación se traduce en teoría, en la remodelación, angiogénesis y modulación de la respuesta inflamatoria de la matriz extracelular. Solo hay modelos animales en los que ha mejorado la fibrosis y la inflamación. A futuro tendría una posible aplicación (11).

**Manejo de los síntomas obstructivos:** en pacientes con estenosis, el manejo inicial es con la dieta rica en fibra y ablandadores de materia fecal. Se ha utilizado docusato de sodio (que funciona como emoliente), 100 a 300 mg/día vía oral al acostarse. En pacientes con estenosis más críticas y sintomáticas se realizan dilataciones con balón o con bujías de Savary-Gilliard (11).

## Manejo quirúrgico

Es el último recurso, se recurre a ella cuando hay complicaciones graves como sangrado refractario a todos los tratamientos antes descritos, estenosis que llevan a obstrucción intestinal, perforación, fístulas, sepsis o cuando los demás tratamientos no dan resultado. Menos del 10% de los pacientes necesitarán manejo quirúrgico (4); hay tres posibles procedimientos a realizar:

**Derivación fecal:** se desvía el flujo fecal por medio de una ileostomía o colostomía, temporal o definitiva. Mejora el dolor, el tenesmo, la sepsis, la incontinencia y los síntomas asociados a las estenosis; el efecto en la disminución del sangrado es limitado, aunque en algunas series reportan éxito hasta en el 89% de los casos. Se debe tener presente que no se remueve el tejido afectado, por lo que podrían presentarse complicaciones como sangrado, per-

foración, obstrucción intestinal y formación de abscesos. Al revertirla, los síntomas pueden reaparecer (4,11,26).

**Reparo o reconstrucción:** indicado para fístulas rectoureteral, rectovesical o rectovaginal. Se debe tener en cuenta la calidad de los tejidos que no favorecen una adecuada cicatrización; se realiza el reparo primario y se reconstruye con colgajos de avance, generalmente de músculo grácil asociados a colostomía e incluso derivaciones urinarias. Los resultados a largo plazo pueden ser poco satisfactorios, por lo que la decisión se toma caso a caso (11,12,26).

**Proctectomía o exanteración pélvica:** es la última línea de tratamiento dada su alta morbimortalidad, reservándose para casos complicados y refractarios. Consiste en la resección parcial o completa del recto y las estructuras pélvicas involucradas, seguido de reconstrucción con un reservorio coloanal en J o derivación fecal. Es la última opción en casos muy graves de fístulas complicadas, dolor incontrolable, incontinencia y sangrado intratable. Las complicaciones varían entre el 15 y el 80%, con una mortalidad reportada hasta el 9% (4,6,11,26).

En un metaanálisis publicado por *McCrone* y cols., (26) sobre el manejo quirúrgico de la proctitis por radiación, se encontró que la derivación sola tiene una morbilidad del 21% y una mortalidad del 4%; para la cirugía de resección la morbilidad es del 27% con una mortalidad que puede llegar al 7%. Al comparar ambas modalidades encontraron que la cirugía derivativa tiene 40% menos morbilidad y 32% menos mortalidad, aunque este último desenlace no es estadísticamente significativo.

Se puede concluir que el manejo quirúrgico está reservado para casos seleccionados, depende de las condiciones del paciente, quien muchas veces está desnutrido, es frágil y tiene comorbilidades que no lo hacen el mejor candidato para un procedimiento mayor, por lo cual, siempre se debe balancear el riesgo beneficio de una u otra intervención para tomar la mejor decisión en pro del bienestar del paciente.

### Referencias bibliográficas

1. Diccionario Etimológico Español en Línea. Actínica [internet]. 2018 [citado 2018 dic. 6]. Disponible en: <http://etimologias.dechile.net/?acti.nica>.
2. Wikipedia. Rayos actínicos [internet]. 2018 [citado 2018 dic. 18]. Disponible en: [https://es.wikipedia.org/wiki/Rayos\\_act%C3%ADnicos](https://es.wikipedia.org/wiki/Rayos_act%C3%ADnicos).
3. Singer G, Saclarides TJ. Radiation injuries to the rectum. En: Yeo Ch. Shackelford's. Surgery of the alimentary tract. Filadelfia, PA: Elsevier; 2013. p. 2209-15.
4. Mazulis A, Ehrenpreis ED. Radiation proctopathy. En Ehrenpreis E, Marsh R, Small Jr. W, editores. Radiation therapy for pelvic malignancy and its consequences. Nueva York: Springer; 2015. p. 131-41.
5. Andreyev J. Gastrointestinal symptoms after pelvic radiotherapy: a new understanding to improve management of symptomatic patients. *Lancet Oncol.* 2007;8(11):1007-17.
6. Beynon J, Harris DA, Davies M, Evans M. Colorectal complications of radiotherapy. En: *Coloproctology: a practical guide*. Nueva York: Springer; 2017. p. 51-70.
7. Beard CJ, Propert KJ, Rieker PP, Clark JA, Kaplan I, Kantoff PW, et al. Complications after treatment with external-beam irradiation in early- stage prostate cancer patients: A prospective multiinstitutional outcomes study. *J Clin Oncol.* 1997;15(1):223-9.
8. Illett CHGW, Oi CHINO, letman ANLZ, Enon VAM, Oldberg SAG, Ands BRES, et al. Acute and late toxicity of patients with inflammatory bowel disease undergoing irradiation for abdominal and pelvic neoplasms. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2000;46(4):1-4.
9. Palta M, Willett CG, Czito BG. Lesiones por radiación. En: *Sleisenger y Fordtran Enfermedades digestivas y hepáticas*. Barcelona: Elsevier; 2018. p. 664–76.
10. Keighley M, Williams N. Radiation injury to colon and rectum. En: *Surgery of the anus, rectum and colon*. Filadelfia, PA: Saunders; 2007. p. 2149-67.
11. Tabaja L, Sidani SM. Management of radiation proctitis. *Dig Dis Sci.* 2018;63(9):2180-8. <https://doi.org/10.1007/s10620-018-5163-8>.
12. Vanneste BGL, Van De Voorde L, de Ridder RJ, Van Limbergen EJ, Lambin P, van Lin EN. Chronic radiation proctitis: tricks to prevent and treat. *Int J Colorectal Dis.* 2015;30(10):1293-303.
13. Henson CC, Burden S, Davidson SE, Lal S. A systematic review and meta-analysis of nutritional interventions for reducing gastrointestinal toxicity in adults undergoing radical pelvic radiotherapy. *Cochrane Libr.* 2013;32(11):S52.

14. Mariados N, Sylvester J, Shah D, Karsh L, Hudes R, Beyer D, et al. Hydrogel spacer prospective multicenter randomized controlled pivotal trial: dosimetric and clinical effects of perirectal spacer application in men undergoing prostate image guided intensity modulated radiation therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2015;92(5):971-7.
15. Hille A, Herrmann MKA, Kertesz T, Christiansen H, Hermann RM, Pradier O, et al. Sodium butyrate enemas in the treatment of acute radiation-induced proctitis in patients with prostate cancer and the impact on late proctitis: a prospective evaluation. *Strahlentherapie und Onkol.* 2008;184(12):686-92.
16. Sun M, Wu W, Liu Z, Cong Y. Microbiota metabolite short chain fatty acids, GPCR, and inflammatory bowel diseases. *J Gastroenterol.* 2017;52(1):1-8.
17. Sahebnaasagh A, Ghasemi A, Akbari J, Alipour A, Lashkardoost H, Ala S, et al. Successful treatment of acute radiation proctitis with aloe vera: a preliminary randomized controlled clinical trial. *J Altern Complement Med.* 2017;23(11):858-65.
18. Yavuz E, Ercan G, Karagulle OO, Bayrak BY, Bircik A, Ercetin C, et al. Evaluation of prophylactic and therapeutic effects of sildenafil on acute radiation proctitis in rats. *Acta Cir Bras.* 2018;33(4):362-74.
19. Paquette IM, Vogel JD, Abbas MA, Feingold DL, Steele SR. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Chronic Radiation Proctitis. *Dis Colon Rectum.* 2018;61(10):1135-40.
20. Kochhar, R. Patel D. Radiation-induced proctosigmoiditis. Prospective, randomized, double-blind controlled trial of oral sulfasalazine plus rectal steroids versus rectal sucralfate. *Dig Dis Sci.* 1991;36(1):103-7.
21. Mcelvanna K, Wilson A, Irwin T. Sucralfate paste enema: A new method of topical treatment for haemorrhagic radiation proctitis. *Color Dis.* 2014;16(4):281-4.
22. Bennett MH, Feldmeier J, Hampson N, Smee R, Milross C, et al. Hyperbaric oxygen therapy for late radiation tissue injury (review). *Cochrane Libr.* 2018;(5):5-7.
23. Ben Soussan E, Mathieu N, Roque I, Antonietti M. Bowel explosion with colonic perforation during argon plasma coagulation for hemorrhagic radiation-induced proctitis. *Gastrointest Endosc.* 2003;57(3):412-3.
24. Mangiavillano B, Morandi E, Viaggi P, Arena M, Masci E, Paolo OS. Rectal band ligation for treatment of extensive chronic hemorrhagic radiation proctitis. *Endoscopy.* 2012;44(E375).
25. Mourad FH, Leong RW. Role of hemostatic powders in the management of lower gastrointestinal bleeding: a review. *J Gastroenterol Hepatol.* 2018;33(8):1445-53.
26. McCrone LF, Neary PM, Larkin J, McCormick P, Mehigan B. The surgical management of radiation proctopathy. *Int J Colorectal Dis.* 2017;32(8):1099-108.
27. Zinicola R, Rutter MD, Falasco G, Brooker JC, Cennamo V, Contini S. Haemorrhagic radiation proctitis: endoscopic severity may be useful to guide therapy. *Int J Colorectal Dis.* 2003;18(5):439-44.

# Dolor abdominal crónico

**José Eduardo Ágamez Fuentes**

Residente de Cirugía General, Universidad de Antioquia

## Introducción

El dolor abdominal se considera crónico cuando ha persistido de manera constante o episódica por más de seis meses. Al igual que en el dolor abdominal agudo, existen grupos de pacientes con presentaciones atípicas, como es el caso de los ancianos y los pacientes con inmunocompromiso.

Como conceptos generales, el dolor visceral se percibe hacia la línea media, siendo usualmente difuso y mal localizado; el dolor somático de la pared abdominal por su parte se ubica de manera precisa y circunscrita generalmente; el dolor referido se ubica sobre los dermatomas cutáneos que comparten el mismo nivel espinal con las aferencias viscerales afectadas. **La tabla 1**, muestra los niveles espinales de distintos órganos intraabdominales.

**Tabla 1. Niveles espinales compartidos por vísceras y dermatomas cutáneos**

Víscera	Nivel espinal
Estómago	T8 a T10
Hígado y vesícula	T8 a T10
Páncreas	T7 a T12
Intestino delgado y colon derecho	T10 a T12
Ovario y trompas	T11
Útero	T11 a L1
Riñón y uréteres	T11 a L1
Vejiga	T11 a L1, S2 a S4
Testículos y epidídimo	T11, L1 a L2, S2 a S4

Víscera	Nivel espinal
Cuello uterino	S2 a S4
Colon izquierdo, sigmoides y recto	S2 a S4

**Fuente:** modificado de Mayer EA, Gupta A, Wong HY. A clinical perspective on abdominal pain. En: McMahon SB, Koltzenburg M, Tracey I, Turk D, editors. Wall & Melzack's Textbook of pain. Filadelfia, PA: Editorial Elsevier; 2013. p. 734-757.

En la búsqueda de trastornos orgánicos graves, siempre se debe interrogar por la presencia de: fiebre, sudor nocturno, cambios en el apetito, pérdida de peso y despertar nocturno. Si bien, la mayoría de las causas de dolor abdominal crónico no ameritan manejo quirúrgico, sus complicaciones si pueden llegar a necesitarlo, por lo cual, ante la reagudización de un dolor abdominal crónico siempre debe descartarse una causa quirúrgica, además cabe recordar que el paciente puede sufrir una patología aguda no relacionada con su enfermedad de base (ej. apendicitis).

Por último, debe recordarse que los trastornos funcionales digestivos solo se consideran cuando se han excluido causas orgánicas.

Las causas de dolor abdominal crónico pueden ser: orgánicas (inflamatorias, vasculares, neuromusculares), funcionales, psiquiátricas y misceláneas. El presente capítulo se propone un abordaje basado en los datos epidemiológicos disponibles. En la **tabla 2**, pueden observarse las principales causas de dolor abdominal crónico.

**Tabla 2. Prevalencia de las principales causas de dolor abdominal crónico**

<b>Dolor abdominal crónico de causa orgánica</b>	
Esofagitis erosiva	2 por cada 100
Úlcera duodenal	2 por cada 100
Enfermedad celiaca	Hasta 30/10.000
Colitis ulcerativa	Hasta 10/10.000
Enfermedad de Crohn	Hasta 10/10.000
Pancreatitis crónica	3/10.000
Dolor de pared abdominal crónico	Hasta 10/100 en consulta de gastroenterología.
<b>Dolor abdominal crónico funcional</b>	
Dispepsia funcional	Hasta 20/100
Enfermedad por reflujo gastroesofágico	Hasta 18/100



# Gastrointestinal e infecciosa

## Dolor abdominal crónico

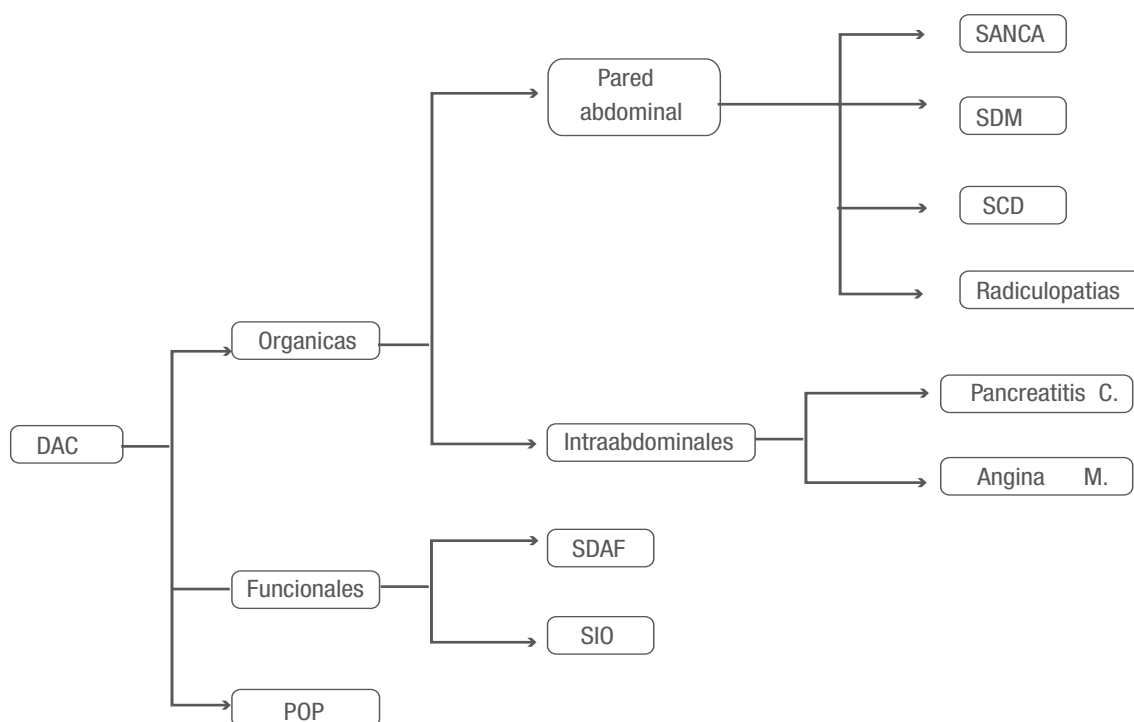
Síndrome de intestino irritable	Hasta 9/100
Síndrome de dolor abdominal funcional	2/100

**Fuente:** modificado de Kapural L, editor. Chronic abdominal pain: an evidence-based, comprehensive guide to clinical management. Nueva York: Springer; 2015.

Dado que la enfermedad ácido péptica, el síndrome de intestino irritable, así como la enfermedad inflamatoria intestinal corresponden a temáticas que son abordadas ampliamente en otros textos, para el abordaje del dolor abdominal crónico en el presente capítulo se excluirán dichas patologías. Tampoco se hará mención del dolor

pélvico crónico, ya que este corresponde a una temática aparte. A continuación, se propone dividir el dolor abdominal crónico de acuerdo a su origen, en orgánico, funcional y por último el dolor abdominal crónico postoperatorio, tal como se muestra en la **figura 1**.

**Figura 1. Clasificación propuesta para el dolor abdominal crónico**



DAC: Dolor abdominal crónico. SANCA: síndrome de atrapamiento del nervio cutáneo anterior. SDM: síndrome de dolor miofascial. SCD: síndrome de costilla deslizante. Pancreatitis C.: Pancreatitis crónica. SDAF: síndrome de dolor abdominal funcional, renombrado en las guías Roma IV como síndrome de dolor abdominal centralmente mediado. SIO: síndrome de intestino opiáceo.

**Fuente:** Elaboración propia.

## Dolor abdominal crónico de causa orgánica

Los dolores abdominales crónicos de causa orgánica pueden dividirse en los dolores de pared abdominal y los de origen intraabdominal o visceral. Los causados en la pared abdominal, usualmente no tienen relación con la ingesta o la función digestiva, pero si se relacionan con el movimiento. En este grupo deben considerarse el síndrome de atrapamiento del nervio cutáneo anterior, el síndrome miofascial, el síndrome de costilla deslizante y las radiculopatías. Por otra parte, del grupo de dolores crónicos de origen intraabdominal se mencionarán la pancreatitis crónica y la angina mesentérica.

### Dolores de la pared abdominal

**Síndrome de atrapamiento del nervio cutáneo anterior:** el dolor es causado por el atrapamiento de la rama cutánea del nervio sensitivo que deriva de los haces neurovasculares que derivan de los niveles T7 a T12. El dolor es discreto y localizado, la zona de dolor se limita usualmente a 2 cm de diámetro y, aumenta con la contracción muscular. Pueden encontrarse los signos de Hover y Carnet, en los cuales el paciente protege el área afectada frente a las manos del examinador y el aumento de la sensibilidad localizada a la palpación con la contracción muscular de la pared abdominal.

**Síndrome de dolor miofascial:** se genera por la presencia de puntos gatillo miofasciales en el musculo esquelético. Los factores detonantes son múltiples, desde el trauma hasta el estrés. La fisiopatología no se conoce claramente. Los puntos gatillo se encuentran en el examen físico en la palpación con un solo dedo, en la búsqueda de estos. Dichos puntos se encuentran usualmente en la porción central del abdomen, sin embargo, es posible encontrarlos en la apófisis xifoides, las uniones costocondrales y las inserciones ligamentosas.

**Síndrome de costilla deslizante:** es una causa rara de dolor crónico en la región toracoabdominal, a menudo es unilateral, en la región subcostal, de características

lancinantes, que genera dolor agudo con una sensación dolorosa remanente. La fisiopatología está dada por la hipermovilidad del cartílago costal en el extremo anterior de una falsa costilla, generando así el deslizamiento de dicha costilla detrás de la costilla superior durante la contractura de la musculatura abdominal, dicho movimiento genera pinzamientos recurrentes del nervio costal y un proceso inflamatorio local como causantes del dolor. El diagnóstico es clínico, y vale la pena destacar la maniobra del gancho, en la cual el evaluador encaja sus dedos bajo la costilla inferior de la reja costal del paciente, el dolor se reproduce a medida que la costilla se mueve y se percibe un “pop”.

**Radiculopatías:** cualquier proceso que afecte las raíces nerviosas de los nervios T7 a T12 puede generar dolor de la pared abdominal, ya sea por compresión, infección por herpes zoster, diabetes mellitus, entre otros. El tratamiento del dolor abdominal en estas situaciones estará dado por el manejo de la causa de base de la radiculopatía.

### Dolores intraabdominales

En esta categoría haremos mención de la pancreatitis crónica y la angina mesentérica.

**Pancreatitis crónica:** corresponde a una condición inflamatoria, crónica, progresiva e irreversible que lleva a la destrucción del tejido pancreático. La edad media del diagnóstico es entre los 40 y los 56 años, con una relación hombre: mujer de 3:1 y en la mayoría de los casos relacionada con el alcoholismo crónico (del 45 al 90%). Los pacientes presentan dolor abdominal de larga data, pérdida del apetito, pérdida de peso, esteatorrea y diabetes mellitus tipo 2. Para el diagnóstico se usan pruebas que detectan anomalías funcionales o estructurales a nivel pancreático, tal como se muestra en la **tabla 3**.

**Angina mesentérica:** corresponde a un proceso de hipoperfusión intestinal crónico y es poco frecuente en la población en general. Sin embargo, debe sospecharse y buscarse activamente en pacientes ancianos con factores de riesgo cardiovascular con dolor abdominal crónico y sintomatología compatible. Estos pacientes presentan do-

# Gastrointestinal e infecciosa

## Dolor abdominal crónico

lor abdominal tipo retortijón o malestar abdominal, el cual inicia en promedio 30 minutos después de la ingesta, aumenta gradualmente y desaparece de 1 a 3 horas. Al inicio del cuadro el dolor es leve, pero con el paso de semanas a meses aumenta progresivamente, llevando al paciente a presentar sitofobia (temor a comer) y pérdida de peso.

El diagnóstico parte de la sospecha clínica, con lo cual se pueden realizar estudios iniciales como ecografía doppler de circulación mesentérica, angiorensonancia o angiotomografía de abdomen, en los cuales, de encontrarse hallazgos sugestivos de un proceso oclusivo, deberá considerarse la realización de una angiografía esplácnica.

**Tabla 3. Pruebas diagnósticas para pancreatitis crónica**

Estructura pancreática	Función pancreática*
Eco endoscopia	Estimulación hormonal con colecistoquinina o secretina
Resonancia magnética con o sin estimulación con secretina	Elastasa fecal
Tomografía computarizada	Tripsinógeno sérico
CPRE** (Colangiopancreatografía retrograda endoscópica)	Quimotripsina fecal
Ecografía abdominal	Grasa fecal

\* Poco disponibles en el medio.

\*\* Usualmente no se usa solo con fines diagnósticos por su carácter invasivo y el riesgo de complicaciones.

Fuente: modificado de Forsmark Ch. Pancreatitis crónica. En: Feldman M, Friedman L, Brandt L, editores. Sleisenger y Fordtran: enfermedades digestivas y hepáticas. Barcelona: Elsevier; 2018. p. 994-1026.

## Dolor abdominal funcional

Tal como se ilustró anteriormente, los trastornos funcionales digestivos son los que ocupan los primeros lugares en etiología del dolor abdominal crónico. Entre estos encontramos la enfermedad por reflujo gastroesofágico, la dispepsia funcional, el síndrome de intestino irritable, el dolor abdominal centralmente mediado (llamado anteriormente síndrome de dolor abdominal funcional) y el síndrome de intestino opiáceo. A continuación, abordaremos los dos últimos.

### Síndrome de dolor abdominal centralmente mediado (síndrome de dolor abdominal funcional):

es caracterizado por presentar dolor que no guarda relación alguna con la función intestinal, se considera que el dolor esta originado en la amplificación de señales viscerales re-

guladoras normales del sistema nervioso central y no con anomalías funcionales del tubo digestivo, el modelo fisiopatológico es biopsicosocial, integrando múltiples aspectos. El dolor es constante o muy frecuente, se asocia a pérdida de la funcionalidad diaria y el principal rasgo diferenciador del resto de síndromes funcionales es su falta de relación con la ingesta o la defecación.

Los datos epidemiológicos sugieren que es una entidad con una prevalencia del 2% (recordemos que la prevalencia del síndrome de intestino irritable es cercana al 9%), que afecta más a mujeres con una relación 3:2 respecto al género masculino. Es frecuente encontrar al interrogatorio (y secuelas al examen físico) antecedentes de cirugías abdominales, que no han mejorado la sintomatología. A la palpación el paciente no presenta signos de excitación au-

tónoma, aunque afirme que se reproduce el dolor. También puede tener los ojos cerrados y manifestar dolor, contrario al paciente con patología orgánica que mantiene los ojos abiertos en búsqueda de la defensa abdominal. Se puede además realizar compresión suave del sitio del dolor con el estetoscopio como maniobra de distracción y evaluar la respuesta del paciente. Al haber descartado causas orgánicas de dolor abdominal, pueden evaluarse los criterios diagnósticos del síndrome de dolor abdominal centralmente mediado que se presentan en la **tabla 4**.

**Síndrome de intestino opiáceo:** el consumo de opiáceos induce cambios en la dinámica intestinal caracterizados por retraso en el vaciamiento gástrico, íleo y estreñimiento; esta respuesta es conocida como trastorno intes-

tinal opiáceo o intestino opiáceo. Por otra parte, le respuesta paradójica a la administración de opiáceos con aumento del dolor abdominal, es lo que se denomina síndrome de intestino opiáceo. Se estima que su prevalencia es baja, cercana al 0,17% entre los pacientes que consumen opiáceos, sin embargo, en las clínicas de dolor crónico puede llegar a ser hasta del 6%. Se presenta más en mujeres jóvenes. Se postula que la activación de las células de la microglía del sistema nervioso central inducida por los opioides genera la producción de citoquinas, que reducen el efecto analgésico, aumentan la tolerancia y, finalmente predisponen a la hiperalgesia. El manejo debe ser especializado por toxicología y especialistas en el manejo del dolor, aun así, se presentan recaídas hasta en el 50% de los pacientes.

**Tabla 4. Criterios de Roma IV para el síndrome de dolor abdominal centralmente mediado**

1. Dolor abdominal continuo o casi continuo.
2. Relación ocasional o ninguna entre el dolor y eventos fisiológicos (ej. ingestión, defecación o menstruación).
3. El dolor limita la funcionalidad (Trabajo, intimidad, vida social, etc.).
4. El dolor no es fingido.
5. Los síntomas no son suficientes para cumplir los criterios de otro trastorno funcional digestivo que pudiera explicar el dolor.

**Estos criterios deben cumplirse durante los últimos tres meses, con inicio de los síntomas al menos seis meses antes del diagnóstico.**

**Fuente:** tomado de Keefer L. Centrally Mediated Disorders of Gastrointestinal Pain. Gastroenterology. 2016 Feb 19. pii: S0016-5085(16)00225-0. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.034.

## **Dolor abdominal postoperatorio (POP)**

Este dolor, que bien pudiera considerarse dentro de las causas orgánicas o viscerales, está definido por tres criterios básicos:

- Se desarrolla posterior a un procedimiento quirúrgico.
- Debe tener al menos dos meses de duración, algunos autores sugieren tres o hasta seis meses.
- Se han excluido otras causas de dolor como malignidad y procesos infecciosos.
- Se ha excluido que el dolor sea preexistente al procedimiento quirúrgico

Las tasas de incidencia de dolor POP crónico dependiendo del tipo de procedimiento pueden observarse en la **tabla 5**.

**Tabla 5. Incidencias de dolor POP crónico de distintos procedimientos**

Procedimiento	Incidencia de dolor POP crónico
Prostatectomía radical	32%
Colectomía	28%
Colecistectomía	23%
Nefrectomía como donante renal	21%
Laparotomía	18 al 25%
Vasectomía	15%

**Fuente:** tomado de Gupta A, Gandhi K, Viscusi E. Persistent postsurgical pain after abdominal surgery. *Tech Reg Anesth Pain Manag.* 2011;15(3):140-6.

El dolor POP persistente puede tener su origen en el dolor incisional persistente o de manera más discutida por adherencias intraabdominales.

**Dolor incisional persistente:** puede ser de origen neuropático o inflamatorio. Entre los factores de riesgo para desarrollarlo se encuentran:

- **Factores prequirúrgicos:** sexo femenino, edad juvenil, trastornos de ansiedad, síndrome de intestino irritable, fibromialgia, migraña y enfermedad de Raynaud, síntomas y dolor de larga data.
- **Factores quirúrgicos:** lesión nerviosa, trauma quirúrgico mayor, pacientes con abordaje abierto (menor incidencia en laparoscopia) y tiempo quirúrgico superior a tres horas.
- **Factores postoperatorios:** gravedad del dolor postoperatorio, pacientes en estado de vulnerabilidad psico-

lógica o los que son sometidos a radioterapia o quimioterapia neurotóxica.

Los pilares del tratamiento son la prevención con el manejo óptimo de la analgesia perioperatoria y, en los casos que no se consigue prevenir, siempre deben descartarse causas reversibles de dolor para iniciar manejo con antinociceptivos (AINES, acetaminofén, opiáceos), neuromoduladores (gabapentina y pregabalina) o antidepresivos tricíclicos (amitriptilina).

**Dolor por adherencias:** los síndromes de dolor crónico postoperatorio por adherencias son un campo controversial puesto que ha sido difícil demostrar una relación causal. Comúnmente se describe después de las colecistectomías, las herniorrafias y la lisis de adherencias. Las adherencias postquirúrgicas tienen incidencia variable entre el 45 y el 90% según la serie revisada, en estudios postmortem, se han identificado adherencias intraperitoneales hasta en el 28% de las autopsias de pacientes sin cirugía abdominal

previa, lo cual supone una posible relación con procesos infecciosos o inflamatorios previos. Los factores de riesgo para la formación de adherencias dependen del abordaje (abierto o laparoscópico), el tipo de procedimiento, el uso de material protésico o cuerpos extraños y el nivel de contaminación. El papel de la liberación de adherencias sigue siendo controversial puesto que la mayoría de los estudios

son observacionales y, se ha encontrado mejoría de la sintomatología entre el 45 y el 90% de los pacientes con la intervención, sin embargo, en los pocos estudios aleatorizados que se han elaborado, la mejoría sintomática reportada es cercana al 80% solo con la realización de la laparoscopia, independientemente de la lisis de adherencias.

---

## Referencias bibliográficas

1. Yarze J, Friedman L. Dolor abdominal crónico. En: Feldman M, Friedman L, Brandt L, editores. *Sleisenger y Fordtran: enfermedades digestivas y hepáticas*. Barcelona: Elsevier; 2018. p. 175-183.
2. Kapural L, editor. *Chronic abdominal pain: an evidence-based, comprehensive guide to clinical management*. Nueva York: Springer; 2015.
3. Mayer EA, Gupta A, Wong HY. A clinical perspective on abdominal pain. En: McMahon SB, Koltzenburg M, Tracey I, Turk D, editores. *Wall & Melzack's Textbook of pain*. Filadelfia, PA: Editorial Elsevier; 2013. p. 734-757.
4. Gupta A, Gandhi K, Viscusi E. Persistent postsurgical pain after abdominal surgery. *Tech Reg Anesth Pain Manag*. 2011;15(3):140-6.
5. Forsmark Ch. Pancreatitis crónica. En: Feldman M, Friedman L, Brandt L, editores. *Sleisenger y Fordtran: enfermedades digestivas y hepáticas*. Barcelona: Elsevier; 2018. p. 994-1026.
6. Brandt L, Feuerstadt P. Isquemia intestinal. En: Feldman M, Friedman L, Brandt L, editores. *Sleisenger y Fordtran: enfermedades digestivas y hepáticas*. Barcelona: Elsevier; 2018. p. 2076-2100.
7. Costanza CD, Longstreth GF, Liu A. Chronic abdominal wall pain: clinical features, health care costs, and long-term outcome. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004;2(5):395-9.
8. Paajanen H. Does laparoscopy used in open exploration alleviate pain associated with chronic intractable abdominal wall neuralgia? *Surg Endosc*. 2006;20(12):1835-8.
9. Swank DJ, Swank-Bordewijk SCJ, Hop WCJ, van Erp WFM, Janssen IMC, Bonjer HJ, Jeekel J. Laparoscopic adhesiolysis in patients with chronic abdominal pain: a blinded randomised controlled multi-centre trial. *Lancet*. 2003;361(9365):1247-51.
10. Otero W, Martínez E, Lúquez A. El costo de ignorar el signo de Carnett. Reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2017;32(1):75-81.
11. Keefer L. Centrally Mediated Disorders of Gastrointestinal Pain. *Gastroenterology*. 2016 Feb 19. pii: S0016-5085(16)00225-0. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.034

## Enfoque de la fiebre en el posoperatorio

**Robin Bustamante Múnera**

Residente de Cirugía General, Universidad de Antioquia

La fiebre que aparece en el periodo posoperatorio (POP) puede suponer un desafío diagnóstico. La fiebre definida como una temperatura mayor de 38,3°C puede ser un signo común en paciente posquirúrgicos, pero a menudo el enfoque de los pacientes no es el adecuado; exponiendo a los pacientes a estudios innecesarios, al mismo tiempo que se aumentan los costos de la atención médica y la estancia hospitalaria.

La fiebre en el POP varía ampliamente dependiendo de la especialidad quirúrgica y el tipo de cirugía, oscilando entre el 14 y el 91% (1,2). El 74% de los casos se presenta en las primeras 48 horas. La evaluación de la causa etiológica del síndrome febril puede ser prolongada y costosa, la mayoría de las pruebas diagnósticas tienen bajo rendimiento y hasta en el 30% de los casos no se puede encontrar la causa.

Las posibles causas de la fiebre van desde la respuesta inflamatoria por lesión tisular y estrés quirúrgico hasta la infección que requirió el manejo quirúrgico emergente, infección oculta adquirida en la comunidad, infecciones en el sitio quirúrgico, isquemia tisular, enfermedad tromboembólica, reacción a fármacos y aunque muy debatido las atelectasias. Los pacientes pueden tener más de una causa de fiebre y pueden coexistir causas infecciosas y no infecciosas. Al igual que con todos los diagnósticos médicos, son de importancia la historia clínica exhaustiva y el examen físico, como punto de partida para determinar los diagnósticos probables. La medición rutinaria de paraclínicos no debe

ser una constante, en especial si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable y ocurre en las primeras 72 horas, ya que los pacientes tendrán leucocitosis y PCR elevada durante los primeros tres días POP y descenderán posterior a este tiempo de este tiempo.

### Fisiopatología

La fiebre es una manifestación de la liberación de citoquinas en respuesta a una variedad de estímulos. Las citoquinas asociadas con la fiebre incluyen la interleuquina-1 (IL-1), la IL-6 (la citoquina más relacionada con la fiebre POP), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) y el interferón gamma (IFN- $\gamma$ ), son producidas por las células en respuesta a los traumatismos en los tejidos y no necesariamente indican infección. Estas citoquinas también son llamados pirógenos endógenos. Los pirógenos exógenos son bacterias, virus, parásitos o sus productos como los lipopolisacáridos que producen activación de macrófagos y la liberación de citoquinas. A su vez, se produce la liberación de prostaglandina E2, que atraviesa la barrera hematoencefálica, estimula los receptores químicos de las neuronas del centro termorregulador en el área preóptica del hipotálamo, produciendo un ascenso del punto prefijado de la temperatura, provocando cambios fisiológicos para la conservación y producción de calor; estimulación del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides a la vez que aumenta la actividad metabólica, la producción de movimiento como el temblor y la vasoconstricción periférica.

La cirugía de cualquier tipo causa daño celular importante dando como resultado ruptura de la membrana celular que llevará a la liberación de citoquinas, cuanto mayor sea el daño tisular, mayor será la liberación y más propensos a desarrollar fiebre posoperatoria que aquellos sometidos a procedimientos mínimamente invasivos, esta respuesta fisiológica al trauma quirúrgico es normal y ocurre en las primeras 48 horas y es responsable de la mayoría de las fiebres POP.

## Enfoque clínico

La fiebre en el POP puede ser de etiología infecciosa o no infecciosa (**ver tabla 1**), la fiebre que aparece en las pri-

meras 48 horas rara vez es infecciosa. Sin embargo, una fiebre que comienza después del quinto día es mucho más probable que represente una infección, un estudio encontró que el 80% de las personas con fiebre en los primeros dos días POP no tenían infección, pero cuando se desarrolló al quinto día POP, el 90% tenía una fuente identificable como la herida (42%), infección del tracto urinario (29%) o neumonía (12%) (7). La fiebre en sí no se asocia con aumento de la mortalidad cuando ocurre en las primeras 48 a 72 horas, aunque la fiebre después del quinto día si está relacionada con peor desenlace clínico. La fiebre con temperatura baja (<38,9°C) generalmente no es infecciosa y aquella más alta debe alertar por un posible proceso infeccioso; un estudio reportó la fiebre como predictor de infección con sensibilidad del 37% y especificidad del 80% (9).

**Tabla 1. Causas infecciosas y no infecciosas**

Infecciosa	No infecciosa
Infección de sitio operatorio	Trauma quirúrgico
Neumonía	Transfusiones
Infección del tracto urinario	Reacción febril por medicamentos
Infecciones asociadas a catéter	Síndrome de abstinencia
Sinusitis por sondas nasogástricas o nasoyeyunales	Trombosis venosa profunda
	Trombo embolismo pulmonar
	Tormenta tiroidea
	Insuficiencia adrenal

Fuente: elaboración propia.



# Gastrointestinal e infecciosa

## Enfoque de la fiebre en el posoperatorio

El momento de la fiebre después de un procedimiento puede ayudar a diferenciar las causas etiológicas (**ver tabla 2**).

**Tabla 2. Clasificación por tiempo de aparición**

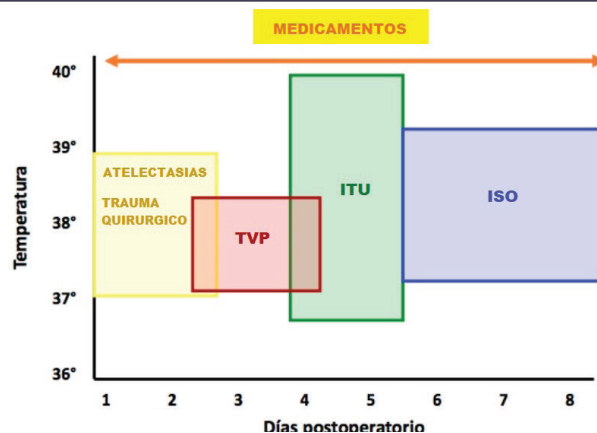
Clasificación	Tiempo
Inmediatas	48 horas
Agudas	3 a 7 días
Tempranas	3 a 5 días
Tardías	5 a 7 días
Subaguda	1 a 4 semanas
Tardías	>4 semanas

Fuente: elaboración propia.

La fiebre **inmediata** es aquella que ocurre en las primeras 48 horas POP, se debe generalmente al trauma quirúrgico, si el paciente está estable hemodinámicamente no se justifica la toma de paraclínicos, cultivos o imágenes. Los textos clásicos de cirugía mencionan la atelectasia como una causa común de fiebre inmediata, aunque estudios más recientes demuestran que la atelectasia y la fiebre son independientes entre sí, las atelectasias ocurren en el periodo posoperatorio inmediato post-extubación coincidiendo con la respuesta fisiológica normal del trauma quirúrgico (6). La fiebre **aguda** es la que ocurre entre los 3 y 7 días POP, se puede dividir en temprana que ocurre de los 3 a los 5 días y, en tardía de los 5 a los 7 días (**ver figura 1**); en este tiempo es donde se debe establecer un enfoque adecuado, las clásicas 5 W (ahora 8 W) de la fiebre POP sigue siendo una de las mejores estrategias para abordar a este tipo de pacientes. La fiebre **subaguda** es aquella que ocurre entre la primera y la cuarta semanas POP, puede deberse a: infecciones de sitio operatorio, infecciones asociadas a catéter, sinusitis por uso de sondas nasogástricas o nasoyeyunales, infecciones del tracto urinario por uso de sondas vesicales, neumonías asociadas o no a la ventilación mecánica, infecciones por *Clostridium* por uso de antibióticos, reacción febril a medicamentos o tromboembolismo. Los pacientes que requieren cuidados críticos después de la cirugía están

en mayor riesgo para el desarrollo de la fiebre subaguda; las infecciones nosocomiales son más comunes en estos pacientes debido a la exposición antibiótica, al tratamiento con dispositivos médicos invasivos y a la mayor estancia hospitalaria. Por otra parte, la fiebre tardía es la que ocurre posterior a las cuatro semanas POP, puede aparecer por infecciones virales secundarias a la aplicación de productos sanguíneos, incluyendo el *Citomegalovirus*, virus de la Hepatitis y el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), o infecciones de sitio operatorio asociadas a materiales implantables como prótesis o mallas, los estafilococos coagulasa negativos son los principales patógenos que pueden causar fiebre tardía, estos dispositivos necesitan ser retirados generalmente para curar la infección (3,13).

**Figura 1. Diagnóstico más frecuente según el tiempo POP**



Fuente: modificado de Enfermedades Infecciosas, Fiebre en el postoperatorio, María Carmen Fariñas Álvarez, universidad de Cantabria, Open Course ware, 2017.

## Las W

El momento de la aparición de la fiebre en la primera semana POP, puede ayudar a identificar la posible causa etiológica, apoyándose en los signos y síntomas del paciente. Las 5 W es una nemotecnia que utiliza las siglas en inglés de los sistemas que generalmente provocan fiebre en un paciente

posoperatorio y según el tiempo de aparición, aunque puede no cumplirse siempre, puede ayudar a enfocar la causa etiológica. Aunque clásicamente han sido 5 W (Wind, Water,

Wound y Walking) se han agregado otras 3 W (What did we do, Withdrawal y Wonky glands) (3,5,13) (**ver tabla 3**).

**Tabla 3. Clasificación de las W**

W	Causas
Wind	<48 horas; atelectasia, >48 horas; neumonía, TEP
Water	>72 horas; infección de vías urinarias
Wound	> 5 días; ISO
Walking	>72 horas; tromboflebitis, TVP
Wonder Drugs	Medicamentos
What did we do?	Transfusiones, catéteres vasculares, sondas vesicales, sondas nasogástricas o nasoyeyunales
Withdrawal	>72 horas; abstinencia alcohólica (Delirium Tremens)
“Wonky” glands	<12 horas; insuficiencia adrenal, <48 horas; tormenta tiroidea

Las primeras 5 W corresponden a la clasificación clásica.

Fuente: elaboración propia.

## Wind

**Atelectasias:** se utilizan a menudo como explicación para la fiebre posoperatoria cuando no se encuentra una causa probable. Tanto la atelectasia como la fiebre ocurren con frecuencia después de la cirugía, pero su concurrencia es probablemente coincidencia y no causalidad. Ocurre en las primeras 48 horas POP, la etiología parece ser multifactorial, entre ellos, un esfuerzo inspiratorio deficiente por parte del paciente debido a la sedación o al dolor, siendo incapaces de realizar una adecuada limpieza de las secreciones pulmonares posteriores a una intubación, además, permanecen la mayor parte del tiempo sentados o acostados lo que perpetúa una expansión pulmonar incompleta.

Se ha postulado que las atelectasias causan una respuesta inflamatoria cuando se acumulan las secreciones y, por esta razón, causan fiebre. Las atelectasias son frecuentes en el POP, encontrándose hasta en el 90% de los pacientes cuando se realiza una intubación; sin embargo, muchos de estos pacientes no presentarán fiebre; las atelectasias ocurren en las primeras 48 horas, en concomitancia en el periodo de fiebre *posquirúrgica fisiológica* por el trauma quirúrgico, lo que ha llevado a estudios para determinar si realmente la atelectasia es causa de fiebre. Una revisión sistemática publicado en el 2011 (6), incluyeron 8 estudios con 998 pacientes, se encontró sensibilidad del 13 al 47%, especificidad del 41 al 87%, VPP del 22 al 66% y VPN del 45 al 77%, esto concluye que no hay evidencia clínica que sugiera que

# Gastrointestinal e infecciosa

## Enfoque de la fiebre en el posoperatorio

atelectasia es una de las principales causas de fiebre, la atelectasia y la fiebre son independientes entre sí. Por lo tanto, atribuir la fiebre postoperatoria a una atelectasia es una falsa tranquilidad y puede engañar al clínico de buscar la verdadera causa de la fiebre.

La identificación y el manejo de la atelectasia es importante para reducir las complicaciones, en especial la neumonía asociado al cuidado de la salud; el paciente presentara disminución del murmullo vesicular, puede encontrarse crépitos a la auscultación, el paciente presentara taquipnea, disnea, tos e hipoxemia. La radiografía es suficiente para diagnosticar una atelectasia encontrándose una opacidad triangular de bordes definidos, desplazamiento cisural hacia la zona colapsada, desviación ipsilateral de la tráquea o mediastino y elevación del diafragma ipsilateral. El tratamiento consiste en mayor higiene pulmonar, una inspiración profunda asistida por incentivo respiratorio, la movilización temprana y el adecuado control del dolor.

**Neumonía:** los pacientes quirúrgicos tienen mayor riesgo de neumonía en el posoperatorio; porque el dolor limita la movilidad, el esfuerzo inspiratorio y capacidad para toser. La exposición a la ventilación mecánica, incluso de corta duración, aumenta el riesgo de neumonía. El estado mental deprimido inducido por la anestesia general hace que los pacientes sean susceptibles de broncoaspiración. Ocurre después de las 48 horas POP. Al examen físico se encuentra hipoxemia, taquipnea, taquicardia, disminución del murmullo vesicular o crépitos a la auscultación, la radiografía de tórax es suficiente para diagnosticar la consolidación, en caso de dudas, la tomografía puede ayudar al diagnóstico. Es importante tener en cuenta que en el POP pueden encontrarse atelectasias y derrame pleural que no deben confundirse con la consolidación. El manejo incluye el adecuado control de las secreciones del paciente, el soporte respiratorio y los antibióticos.

**Tromboembolismo pulmonar (TEP):** la fiebre asociada con el embolismo pulmonar es de bajo grado, rara vez la temperatura excede los 38,3°C, se encuentra fiebre solo en el 50% de los pacientes con TEP. Es de corta duración, aparece el mismo día en que se produce el embolismo pulmonar. Ocurre después de las 48 horas POP. Debe

tenerse alta sospecha. Al examen físico, la hipoxemia y la taquicardia pueden ser los únicos hallazgos, siempre debe buscarse signos de trombosis venosa profunda en las extremidades. El diagnóstico requiere realización de angiotomografía. El manejo incluye soporte respiratorio e inicio de anticoagulación.

## Water

**Infección del tracto urinario (ITU):** son las infecciones nosocomiales más comunes y pueden representar hasta el 40% de todas las infecciones adquiridas en el hospital. Hasta el 75% de los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos pueden requerir un catéter urinario durante y después de la cirugía, esto aumenta el riesgo de ITU postoperatoria, entre los factores de riesgo están: la duración del cateterismo, la colocación no estéril, el sexo femenino, la edad avanzada, la diabetes y la historia previa de ITUs. La fiebre aparece 3 a 5 días después de la cirugía. Los pacientes pueden referir dolor abdominal en hipogastrio, flancos o región lumbar, disuria, polaquiuria, tenesmo vesical o nicturia. El diagnóstico requiere confirmación por urocultivo, pero un citoquímico de orina alterado con bacterias al gram de orina y leucocituria apoya al diagnóstico. La *Escherichia Coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas* y *Serratia*, son los gérmenes más comúnmente aislados. El manejo antibiótico se debe dirigir según los resultados del antibiograma.

## Walking

**Trombosis venosa profunda (TVP):** los pacientes en el POP tienen mayor riesgo de TVP debido a la inmovilización por el dolor o el tipo de cirugía, en especial, aquellos que se les realizó cirugía abdominopélvica, cirugía en extremidades inferiores, los que presenta traumatismo mayor o lesión de la médula espinal, pacientes con cáncer y los obesos. La estasis venosa resultante combinada con la cascada inflamatoria posquirúrgica aumenta el riesgo de TVP, los pacientes quirúrgicos representan el 20% de todas las trombosis adquiridas en el hospital. Hasta el 80% de los pacientes pueden ser asintomáticos. La fiebre ocurre después de las 72 horas en el POP, secundaria a la inflamación

del sistema venoso, al examen físico se encuentra una extremidad con aumento del diámetro en comparación de la extremidad contralateral, acompañada de edema, eritema, dolor a la movilización, dolor en la pantorrilla cuando se realiza dorsiflexión del pie (signo de Homans). Requiere realización de doppler de las extremidades inferiores e inicio de anticoagulación. A los pacientes sometidos a intervención quirúrgica se debe valorar el riesgo de trombosis con la escala de Caprini.

## Wound

**Infecciones del sitio operatorio (ISO):** se presentan después del quinto día POP, la incidencia de ISO depende del tipo de cirugía, entre los factores de riesgo se encuentran: el tipo de herida (mayor en heridas contaminadas o sucias), el tiempo quirúrgico (a mayor tiempo, mayor riesgo de infección), el no uso de profilaxis antibiótica, la técnica quirúrgica inadecuada, el trauma de los tejidos y los factores propios del paciente como la obesidad, la diabetes mellitus, el uso de esteroides o la inmunosupresión y el tabaquismo.

Las infecciones del sitio operatorio incluyen las infecciones incisional superficial que involucra solo la piel y el tejido celular subcutáneo, e incisional profunda que involucra la fascia y las capas musculares. La ISO organoespacio involucra tejidos profundos a la fascia como las colecciones intrabdominales.

Entre los síntomas se encuentran: eritema, calor, sensibilidad y drenaje purulento por la herida quirúrgica, dolor abdominal, taquicardia e íleo. En los paraclínicos se encuentra leucocitosis con desviación a la izquierda, proteína C reactiva elevada, VSG aumentada, la tomografía computarizada evidencia la colección intrabdominal o en la pared. Se requiere toma de cultivos para guiar el tratamiento y conocer la epidemiología local. El manejo en caso de ISO superficiales solo requiere abrir la herida con drenaje, lavado y desbridamiento a necesidad, no requieren manejo antibiótico. Las ISO profundas requiere lavado y desbridamiento de los tejidos comprometidos y uso de antibióticos. Las ISO organoespacio requiere drenaje de las colecciones cuando son susceptibles, si son pequeñas y no hay repercusión he-

modinámica, el manejo antibiótico solo es suficiente, en pacientes con compromiso hemodinámico, sépticos y que no mejoran con tratamiento antibiótico requerirán manejo quirúrgico. Los patógenos más comúnmente aislados son especies de *Streptococcus* y *Staphylococcus* en ISO incisional y en infecciones de organoespacio, *E.Coli* y *Enterococcus*.

**Infecciones de tejidos blandos necrotizantes:** son infecciones invasivas y potencialmente letales si no se realiza un manejo adecuado. La fascitis necrotizante puede ocurrir en las primeras horas del procedimiento inicial, entre los factores de riesgo; la edad avanzada, la diabetes mellitus, la enfermedad vascular periférica, la obesidad, la insuficiencia renal crónica, los estados de inmunosupresión y el trauma. El diagnóstico requiere alto índice de sospecha. Las imágenes generalmente no son necesarias porque requiere de manejo quirúrgico agresivo y el uso empírico de antibióticos de amplio espectro y luego dirigirlo según los cultivos.

**Filtración de anastomosis:** los pacientes que son sometidos a una cirugía intrabdominal con anastomosis intestinal que durante el POP presentan dolor abdominal y fiebre se debe descartar fuga anastomótica, esta filtración puede contenerse y formar un absceso o no estar contenida y tener una peritonitis, entre los síntomas el dolor abdominal, las náuseas, vómito y el íleo deben alertar la sospecha, las fugas anastomóticas pueden ocurrir muy temprano en las primeras 48 horas debido a una técnica quirúrgica inadecuada lo que es poco frecuente, lo más frecuente es que aparezcan después del quinto día, entre los factores de riesgo la edad avanzada, la cirugía de urgencia, el estado de shock, inmunosupresión, uso de esteroides, fumadores, tensión e isquemia del tejido. El manejo dependerá del estado clínico del paciente y según el tipo de filtración. Puede requerirse manejo quirúrgico en pacientes con compromiso sistémico y signos de peritonitis, el manejo conservador con antibiótico y drenaje percutáneo es susceptible en pacientes con colecciones o abscesos localizados estables hemodinámicamente.

## Wonder drugs

**Reacciones medicamentosas:** la fiebre ocurre en cualquier momento del POP, es inmediata después de la

# Gastrointestinal e infecciosa

## Enfoque de la fiebre en el posoperatorio

administración del medicamento. Es la causa más común de la fiebre de origen no infeccioso; los antimicrobianos y la heparina son los más comúnmente asociados (**ver tabla 4**). La vasodilatación con hipotensión y la erupción cutánea acompañan estas reacciones. La mayoría de las reacciones son transitorias y no requieren tratamiento específico.

**Síndrome serotoninérgico:** varios medicamentos comúnmente utilizados en el período posoperatorio pueden interactuar con los inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS); los principales fármacos son tramadol, meperidina, metoclopramida, valproato y carbamazepina, esto provoca aumento de la neurotransmisión serotoninérgica y la sobreestimulación de los receptores de serotonina centrales y periféricos. Entre los síntomas están la fiebre, la alteración del estado mental, la hiperreflexia, la mioclonía y la midriasis. El manejo incluye control de la temperatura con antipiréticos y medidas locales, la suspensión del fármaco causal, el uso de benzodiazepinas y, en casos severos, se puede usar un antiserotoninérgico como la ciproheptadina.

**Síndrome neuroléptico maligno:** es una condición disautonómica que es causada por el bloqueo del receptor de la dopamina en el hipotálamo, lo que produce fiebre, altera-

ción del estado mental y rigidez muscular, está asociado a medicamentos neurolépticos típicos y a la metoclopramida. El manejo incluye la suspensión del medicamento causal, el tratamiento de soporte y el uso de agonistas dopaminérgicos como bromocriptina.

**Hipertermia maligna:** es un síndrome clínico caracterizado por un hipermetabolismo que amenaza la vida, ocurre después de la administración de agentes anestésicos inhalados como el halotano, el isoflurano o el sevoflurano y los relajantes musculares como la succinilcolina. Ocurre en individuos que tienen anomalías genéticas del músculo esquelético, que permiten la acumulación excesiva de calcio con la presencia de estos agentes. Este defecto permite que se liberen grandes cantidades de calcio del retículo sarcoplásmico del músculo esquelético que lleva a un estado hipermetabólico, esta respuesta aumenta la producción de dióxido de carbono; produce acidosis metabólica, aumenta el consumo de oxígeno, produce calor y activa el sistema nervioso simpático. Los hallazgos clínicos incluyen rigidez muscular, taquicardia, hipertermia, además de hiperpotasemia, hipercapnia, mioglobinuria y fallo multiorgánico. El manejo incluye el tratamiento de soporte respiratorio, circulatorio y la aplicación de dantroleno.

Tabla 4. Medicamentos más asociados con fiebre

Antibióticos	Cardiovasculares	Anticonvulsivantes	otros
Penicilinas	Tiazidas	Fenitoína	Heparina no fraccionada
Cefalosporinas	Furosemida	Etapa II	Salicilatos
Fluoroquinolonas	Espironolactona	10 (1ra línea)	Antiinflamatorios no esteroideos
Vancomicina	Alfametildopa	1 (1ra línea)	Inmunoglobulinas
Sulfonamidas	1	-	2
Nitrofurantoina			
Rifampicina			
Anfotericina B			

Fuente: modificado y traducido de UptoDate, Postoperative fever, Harrison G Weed, 2016.

## What did we do?

Lo que se le colocó al paciente; se incluyen los hemocomponentes que pueden provocar reacciones transfusionales como reacción febril no hemolítica y catéteres que pueden provocar infecciones asociado a catéteres, algunos autores incluyen dentro de esa categoría a las reacciones febriles medicamentosas.

## Withdrawal

**Abstinencia de alcohol:** la fiebre puede ser un signo oculto de síntomas de abstinencia en alcohólicos. Las manifestaciones de la abstinencia alcohólica varían desde insomnio, ansiedad, dolor de cabeza y diaforesis hasta la forma más severa, el *delirium tremens* que incluye fiebre, confusión, alucinaciones, agitación y convulsiones. Los síntomas generalmente ocurren a las 72 horas del POP y, requiere manejo con dosis altas de benzodiazepinas.

## “Wonky” glands

**Insuficiencia suprarrenal:** el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal juega un papel importante en el POP temprano para mantener la homeostasis. El cortisol y las catecolaminas son secretadas por las glándulas suprarrenales para ayudar a romper la cascada inflamatoria después del estrés quirúrgico. Los pacientes con insuficiencia suprarrenal no diagnosticada o aquellos que están siendo tratados con corticosteroides sistémicos antes de la cirugía sin un ajuste de la dosis, no podrán montar una respuesta a este estrés y desarrollarán signos y síntomas de insuficiencia adrenal aguda. Estos incluyen hipotensión, hiponatremia, hiperca-

lemia, hipoglucemia y fiebre inexplicable. Los signos y síntomas generalmente se manifiestan en las primeras horas después de la cirugía. Se debe tener cuidado de no atribuir estos síntomas a la fiebre POP por trauma quirúrgico. El manejo de la insuficiencia suprarrenal requiere aplicación de glucocorticoides, así como la reanimación volumétrica con cristaloides.

**Hipertiroidismo y tormenta tiroidea:** pueden ocasionar fiebre postoperatoria en pacientes no diagnosticados o con diagnóstico conocido que están sin tratamiento. El eje hipotalámico-pituitario-tiroideo en estos pacientes ya es hiperactivo y el estrés fisiológico añadido de la cirugía precipita la tormenta tiroidea. Las manifestaciones clínicas incluyen taquicardia, alteración del estado mental, híper o hipotensión e hipertermia (>40°C). El manejo incluye reanimación con cristaloides, bloqueo betaadrenérgico y uso de tionamidas (propiltiouracilo o metimazol).

## Manejo de la fiebre en el posoperatorio

Debe tenerse en cuenta el tiempo de aparición, el grado de temperatura, los signos vitales, las manifestaciones clínicas y los hallazgos al examen físico. La toma de laboratorios debe ser centrado en los síntomas del paciente y el tiempo en el posoperatorio; urocultivos, hemocultivos, cultivos de heridas e imágenes deben adaptarse a casos individuales. La consulta temprana con el equipo quirúrgico puede aclarar el enfoque. El tratamiento definitivo es el control de la fuente; el drenaje de un absceso, el desbridamiento amplio de infecciones necrotizantes o el retiro de un catéter vascular, el uso oportuno de antibióticos y el uso guiado una vez se dispongan de antibiograma.

## Referencias bibliográficas

1. Dellinger EP. Approach to the patient with postoperative fever. En: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, editores. Infectious diseases. 3a. ed. Filadelfia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
2. Pile J. Evaluating postoperative fever: a focused approach. Cleve Clin J Med. 2006;73(supl. 1):S62-S66.

# Gastrointestinal e infecciosa

## Enfoque de la fiebre en el posoperatorio

---

3. Weed H, Baddour L. Postoperative fever. UpToDate Online [internet]. 2016 [citado 2018 dic. 14]. Disponible en: <https://bit.ly/2F1ik6r>
4. Narayan M, Medinilla S. Fever in the postoperative patient. *Emerg Med Clin North Am.* 2013;31(4):1045-8.
5. Maday K, Hurt JB, Harrelson P, Porterfield J. Evaluating postoperative fever. *JAAPA.* 2016;29(10):23-8.
6. Mavros N, Velmahos G, Falagas M. Atelectasis as cause of postoperative fever: where is the clinical evidence? *Chest.* 2011;140(2):418-24.
7. Garibaldi RA, Brodine S, Matsumiya S, Coleman M. Evidence for the non-infectious etiology of early postoperative fever. *Infect Control.* 1985;6(7):273-7.
8. Engoren M. Lack of association between atelectasis and fever. *Chest.* 1995;107(1):81-4.
9. Vermeulen H, Storm-Versloot MN, Goossens A, Speelman P, Legemate DA. Diagnostic accuracy of routine postoperative body temperature measurements. *Clin Infect Dis.* 2005;40(10):1404-10.
10. Netea MG, Kullberg BJ, Van der Meer JW. Circulating cytokines as mediators of fever. *Clin Infect Dis.* 2000;31(supl. 5):S178-84.
11. Blatteis CM, Sehic E, Li S. Pyrogen sensing and signaling: old views and new concepts. *Clin Infect Dis.* 2000;31(supl. 5):S168-77.
12. Mitchell JD, Grocott HP, Phillips-Bute B, Matthew JP, Newman MF, Bar-Yosef S. Cytokine secretion after cardiac surgery and its relationship to postoperative fever. *Cytokine.* 2007;38(1):37-42.
13. Cunha BA, Shea KW. Fever in the intensive care unit. *Infect Dis Clin North Am.* 1999;10(1):185-209.

# Enfermedad por reflujo gastroesofágico

**Julieta Correa Restrepo**

Residente de Cirugía General, Universidad de Antioquia

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una condición que se presenta cuando la regurgitación del contenido gástrico genera síntomas y lesiones de la mucosa esofágica<sup>(1)</sup>. El reflujo gastroesofágico (RGE) puede presentarse de manera fisiológica en el periodo postprandial, se torna patológico al generar síntomas persistentes y molestos dos o más días de la semana, o cuando causa lesiones asociadas.

## Epidemiología

Se estima que la presencia de los síntomas de RGE en la población general puede alcanzar entre el 25 y el 50% por semana y, la prevalencia de la enfermedad se ubica en el rango del 8 al 33%, siendo motivo muy frecuente de consultas y costos para el sistema de salud <sup>(2)</sup>. En EE. UU. se estima una incidencia de 5/1.000 personas por año, generando 8,9 millones de consultas por esta causa en el 2009. En el continente asiático la prevalencia es menor del 5%<sup>(3,4)</sup>.

La ERGE es causante de una importante morbimortalidad, aumenta el riesgo cinco veces de padecer adenocarcinoma esofágico y de otras complicaciones como: esófago de Barrett (8 al 20%), esofagitis (30 al 40%) y estenosis péptica (4 al 20%). Se reporta una incidencia de esofagitis erosiva entre el 16 y el 20% de los pacientes sintomáticos y, de adenocarcinoma originado en esófago de Barrett en 6,3/1.000 personas por año<sup>(2)</sup>.

## Fisiopatología

La ERGE se presenta debido al desequilibrio entre los factores agresores provenientes del estómago y los factores protectores de la mucosa esofágica. Es clave la insuficiencia de la barrera antirreflujo que está constituida anatómicamente por el esfínter esofágico inferior (EEI), su relación con el pilar diafragmático y los ligamentos frenoesofágicos y, el ángulo agudo entre el esófago y el fondo gástrico, denominado ángulo de His. Sumado a las alteraciones anatómicas, otros factores fisiológicos como la disminución de la secreción salival, la alteración del peristaltismo esofágico, el vaciamiento gástrico lento y el aumento de la presión abdominal. El mejor ejemplo de este último es la obesidad, que aumenta el riesgo de ERGE de 2,5 a 3 veces <sup>(4,5)</sup>.

El grado de daño a la mucosa esofágica está determinado principalmente por los factores relacionados con el estómago, como el aumento de las relajaciones transitorias del EEI inducidas por el volumen gástrico y, la composición del material refluído que está dada en esencia por el ácido gástrico y la pepsina. Mientras que el pH esofágico  $<3$ , genera desnaturalización de las proteínas; la combinación con pepsina altera la barrera mucosa generando cambios histológicos y hemorragias<sup>(4)</sup>. Otro mecanismo implicado es la falta de aclaramiento o reacción contráctil del esófago para eliminar el material refluído.

En las mujeres embarazadas se presentan síntomas por RGE entre el 30 y el 80% de los casos, especialmente por la



# Gastrointestinal e infecciosa

## Enfermedad por reflujo gastroesofágico

disminución en la presión del EEI, el tránsito gastrointestinal lento, los cambios hormonales del embarazo y el aumento de la presión intrabdominal. Estos síntomas suelen ser de corta duración, lo que disminuye el riesgo de complicaciones asociadas.

La hernia hiatal es el mejor ejemplo del daño anatómico del mecanismo antirreflujo. Está implicada por modificar la posición del bolsillo ácido, disminuir la longitud del esófago intrabdominal, disminuir la presión del EEI y aumentar la frecuencia de las relajaciones transitorias del EEI. Confiere un riesgo mayor de esofagitis, ocurriendo entre el 54 y el 94%. Otras enfermedades asociadas a la ERGE son: la esclerodermia por fibrosis del músculo liso con disminución de la presión del EEI y el peristaltismo débil y; el síndrome de Zollinger-Ellison por hipersecreción de ácido y aumento del volumen gástrico.

El curso de la ERGE incluye la enfermedad no erosiva en el 70% de los casos, menos del 25% presentan enfermedad erosiva y esófago de Barrett, cerca del 7 al 23% presentan complicaciones asociadas como hemorragia o estenosis. Muy raramente los pacientes se presentan con perforación, neumonía por broncoaspiración y muerte.

## Cuadro clínico

Los síntomas se dividen en dos grupos principales: síntomas típicos (esofágicos) y síntomas atípicos (extraesofágicos). Los síntomas típicos son la pirosis, que se define como la sensación de quemadura que inicia en epigastrio y se sitúa retroesternal, y la regurgitación, que es referida como el ascenso del contenido gástrico a lo largo del esófago hasta la faringe, sin esfuerzo de vómito o sensación de náuseas. Por lo general, inician o empeoran con el decúbito y con las comidas copiosas. Otro síntoma típico es el globus faríngeo, referido por la mayoría de los pacientes como la sensación de taco en la faringe.

Los síntomas atípicos son: disfonía, laringitis posterior, otalgia, erosiones dentales, sinusitis, tos crónica o postprandial, neumonitis recurrente o asma, dolor torácico atípico y trastornos del sueño, sin existir criterios establecidos

para su asociación<sup>(6)</sup>. Otros síntomas menos específicos son: dolor epigástrico, disfagia lentamente progresiva (30% de los pacientes), sensación de quemadura esofágica no ascendente, eructos, hipo y odinofagia. Existe adicionalmente una asociación frecuente con síntomas dispépticos como el dolor epigástrico, la saciedad precoz, el discomfort postprandial, las náuseas y el vómito.

## Diagnóstico

Se basa principalmente en la presencia de síntomas típicos, en la evidencia de reflujo patológico en el estudio de pH-metría o en la presencia de injuria de la mucosa esofágica vista por endoscopia digestiva superior<sup>(2)</sup>. La pirosis tiene una sensibilidad del 75 al 83% y una especificidad del 55 al 63% para el diagnóstico, y aumenta si se acompaña de regurgitación. Los cuestionarios basados en síntomas tienen una sensibilidad y especificidad del 70% para el diagnóstico de la ERGE<sup>(1)</sup>. La necesidad de estudios adicionales depende de los síntomas, la edad del paciente y los signos de alarma.

La prueba terapéutica con inhibidores de bomba de protones (IBP) se sugiere en los pacientes con síntomas típicos y sin signos y síntomas de alarma. Se recomiendan 4 semanas de 40 a 80 mg de omeprazol al día para alcanzar mejoría de al menos el 50% de la pirosis. Esta prueba cuenta con sensibilidad del 68 al 80% y especificidad de hasta el 74%, pero no establece ni descarta el diagnóstico<sup>(2,4)</sup>.

La endoscopia digestiva superior (EDS) tiene como finalidad descartar alteraciones mucosas y complicaciones en pacientes con síntomas de ERGE, especialmente en aquellos con disfagia, odinofagia, vómito persistente, sangrado digestivo, anemia ferropénica y pérdida de peso, como síntomas de alarma, y en aquellos que no presentan mejoría con la prueba con IBP. <sup>(1,2)</sup> La sensibilidad es baja, pero la especificidad esta entre el 90 y el 95%, considerando evidencia de ERGE una esofagitis grado B o mayor, en la clasificación de Los Ángeles<sup>(7)</sup>. Es importante anotar que alrededor del 50% de los pacientes con ERGE pueden presentarse con una EDS normal.

Se recomienda la EDS como prueba de tamizaje para esófago de Barrett solo en los pacientes con múltiples factores de riesgo como: ERGE crónico, edad mayor o igual a 50 años, raza blanca, género masculino, obesidad central, tabaquismo, hernia hiatal previa y antecedente de Barrett o adenocarcinoma de esófago confirmado en familiar de primer grado(2).

La pH-metría sin tratamiento (mínimo siete días) tiene indicación en los siguientes escenarios: los pacientes con baja probabilidad pretest de ERGE, sin respuesta al tratamiento con IBP, endoscopia normal pero con síntomas de reflujo persistentes, estudio prequirúrgico de cirugía anti-reflujo y en los pacientes con síntomas extradigestivos(6). La pH-metría con impedanciometría permite detectar reflujo líquido o gaseoso, ya sea ácido o no, aumentando el rendimiento diagnóstico entre el 30 y el 40% en los pacientes tratados con IBP.

El estudio de pH-metría es considerado el estándar de oro para el diagnóstico de ERGE, ya que permite determinar la exposición anormal del esófago al ácido, así como la frecuencia y la asociación con los síntomas. Se puede realizar con una cápsula de telemetría (por 48 horas) o con un catéter nasal (por 24 horas), con sensibilidad del 77 al 100% y especificidad entre el 85 y el 100% en esofagitis erosiva (2). El índice de DeMeester es un puntaje compuesto de gran utilidad obtenido mediante la pH-metría e incluye: el número de episodios y el porcentaje de tiempo con  $\text{pH} < 4$ , su asociación con la posición y los síntomas del paciente, el episodio de reflujo más prolongado y los episodios mayores de 5 minutos. El valor de corte del índice de DeMeester es 14,7, valores superiores deben ser considerados como RGE patológico.

El esofagograma con bario, la radiografía de esófago-estómago-duodeno o estudio de vías digestivas superiores, es un estudio fácil y no invasivo que permite demostrar la anatomía esófago-gástrica y, es especialmente útil, como estudio preoperatorio para demostrar la presencia de estenosis o de hernia hiatal. Adicionalmente, permite identificar alteraciones en el peristaltismo esofágico, sin embargo, tiene una baja sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de ERGE, 67 y 47% respectivamente, por lo que no tiene valor en este sentido(7).

La manometría esofágica no está indicada de rutina. No obstante, se considera sumamente útil antes de la cirugía anti-reflujo ya que permite evaluar con precisión la presión y la relajación del EEI, así como la actividad peristáltica del cuerpo esofágico, incluidas la amplitud, la duración y la velocidad de la contracción de los músculos del esófago. De igual modo, se usa para excluir trastornos motores como la acalasia y la esclerodermia.

### Diagnósticos diferenciales:

Acalasia, divertículo de Zenker, gastroparesia, colelitiasis, úlcera péptica, dispepsia funcional, esofagitis eosinofílica y enfermedad coronaria.

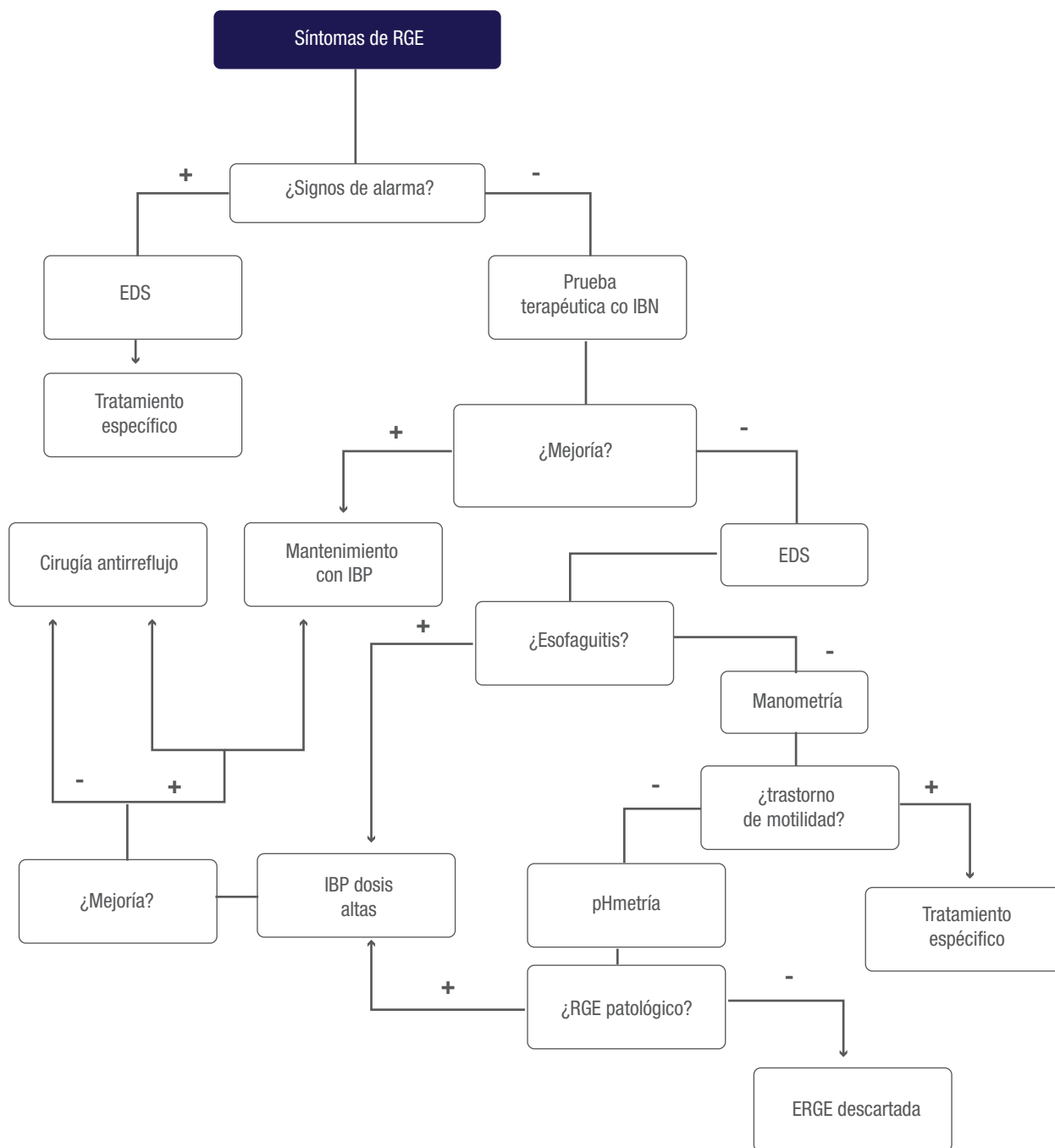
## Tratamiento

El objetivo es evitar la exposición ácida del esófago y los síntomas asociados, logrando la curación de la esofagitis y evitando las recaídas y las complicaciones. La **figura 1**, muestra un algoritmo práctico para el diagnóstico y el tratamiento de la ERGE.

# Gastrointestinal e infecciosa

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

Figura 1. Diagnóstico y tratamiento de la ERGE



Fuente: tomado de "Reflujo gastro-esofágico: Curso actualización conocimientos médicos UdeA 2018"

### **Cambios en estilo de vida y medidas dietarias:**

esta modalidad de tratamiento es útil en pacientes con molestias leves e intermitentes. Se recomienda bajar de peso en los pacientes con sobrepeso u obesidad y evitar el consumo de licor, tabaco, alimentos que agraven el reflujo y las situaciones estresantes(3).

Medidas como elevar la cabecera de la cama, la posición en decúbito lateral izquierdo, y esperar de 2 a 3 horas entre la comida y el momento de acostarse, pueden ser beneficiosas. Otra medida efectiva es evitar el consumo de medicamentos que disminuyen la presión del EEL (antagonistas colinérgicos, morfina, dopamina, diazepam, inhibidores cálcicos, barbitúricos, teofilina y progesterona) o que retrasen el vaciamiento gástrico (clonidina, nicotina, litio, morfina, entre otros)(8).

**Tratamiento farmacológico:** la primera línea de tratamiento son los IBP en la mínima dosis requerida para controlar los síntomas, resolver la esofagitis y mejorar la calidad de vida. Comparativamente entre el omeprazol, el pantoprazol, el lansoprazol y el esomeprazol, se beneficia a este último en algunos estudios separados, sin gran diferencia en eficacia(2). La mayoría de los IBP se deben tomar en ayunas y, entre los 30 y los 60 minutos previos a la comida en caso de síntomas de predominio nocturno.

La respuesta a los medicamentos se verifica luego de 4 a 8 semanas. En pacientes en quienes hubo mejoría, se disminuye la terapia a la dosis de mantenimiento, entendida como la dosis mínima de IBP necesaria para controlar los síntomas (usualmente la mitad de la dosis empleada en la fase aguda) (1). En caso de falla del tratamiento (persistencia de síntomas a pesar de dosis óptimas y cumplimiento >80%), será necesario realizar estudios adicionales. Con un periodo corto de tratamiento se logra mejorar entre el 72 y el 83% de los casos de esofagitis, pero la pirosis solo mejora entre el 56 y el 77%(8).

Los antagonistas de receptores de histamina 2 (H2) son menos eficaces para la curación de la esofagitis (41%)(8), aunque sí disminuyen los síntomas en comparación al placebo, principalmente los de origen nocturno. Los IBP son más eficaces cuando se comparan con los bloqueadores

H2, controlando el pH gástrico por 10 a 14 horas vs. 6 a 8 horas y, mejorando la esofagitis ulcerosa en el 80% vs. el 51% respectivamente (28% con placebo)(4).

No se recomiendan el uso de antiácidos como primera opción, ni estos combinados con alginatos porque la evidencia es de baja calidad(1,2). Los antiácidos se reservarían para casos de pirosis leve y síntomas ocasionales (menos de dos veces por semana), generalmente de 1 a 3 horas después de las comidas, ya que no producen curación de la esofagitis ni evitan las complicaciones. Los alginatos podrían ser útiles como adyuvantes frente a la hipótesis de controlar la exposición ácida producida por el bolsillo o bolsa de ácido(8).

El uso de proquinéticos se reserva para los casos con gastroparesia confirmada o los síntomas de vaciamiento lento como: saciedad temprana, distensión postprandial o náuseas. En los pacientes que persisten con regurgitaciones, pero sin pirosis, se encuentra gastroparesia en el 40% de los casos y, se confirma con el estudio de vaciamiento gástrico. Otra indicación de los proquinéticos son algunos trastornos motores del esófago que se pueden manifestar con disfagia o dolor torácico y, se confirman con una manometría esofágica.

El baclofeno, un agonista GABA, es una buena opción para los casos de síntomas persistentes porque inhibe las relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior. Sin embargo, su uso es limitado debido a los efectos secundarios como náuseas, sedación, fatiga y mareo(3).

Se define que el paciente cursa con RGE refractario cuando presenta síntomas tres o más veces a la semana en los últimos tres meses, a pesar de tratamiento a doble dosis de IBP diaria por 12 semanas. Esta situación se presenta en el 4% de los casos y puede encontrarse pH-metría normal hasta en el 16% de los casos. Específicamente en este subgrupo de pacientes con pH-metría normal se debe considerar hipersensibilidad esofágica o reflujo duodenogástrico (reflujo no ácido).

La esofagitis recurrente puede presentarse incluso tan pronto como en los primeros seis meses del tratamiento. Esta recurrencia se presenta del 22 al 58% de los casos

según el tratamiento, hasta en el 80% de los pacientes con esofagitis grave que interrumpen la medicación y, del 15 al 30% de los que tienen esofagitis leve<sup>(4)</sup>.

Tratamiento quirúrgico: es reservado para los pacientes que no responden al tratamiento médico (síntomas persistentes por regurgitación), pacientes con hernia hiatal gigante o paraesofágica y, aquellos que no deseen continuar tomando medicamentos por largo plazo o que presentan intolerancia a los mismos<sup>(2)</sup>.

El objetivo de la cirugía antirreflujo es restablecer la zona de alta presión en la unión gastroesofágica y restaurar el segmento de esófago intrabdominal, siendo la técnica de elección la funduplicatura tipo Nissen por vía laparoscópica. Existen otras técnicas e intervenciones que están enfocadas en el manejo de las complicaciones o de las patologías asociadas. La cirugía antirreflujo tiene alta efectividad para controlar los síntomas a largo plazo y resolver la esofagitis, sin embargo, no es claro su papel en la reversión del esófago de Barrett ni en evitar la aparición de cáncer de esófago.

Comparada con la terapia médica, la cirugía ofrece ciertas ventajas en un grupo selecto de pacientes. Aunque distintos estudios han mostrado que la cirugía es equivalente en efectividad al tratamiento con IBP en el largo plazo, esta es asociada con mejor calidad de vida de los pacientes. Ciertamente en pacientes con ERGE y hernia hiatal en quienes hay un claro defecto anatómico que no podrá ser controlado con medicamentos.

Previo a la intervención se deben realizar los estudios pertinentes para descartar otras causas de los síntomas y realizar la planeación quirúrgica. Aparte de la EDS que es mandatoria, es útil la manometría para evaluar la motilidad del cuerpo esofágico y la radiografía de vías digestivas altas para caracterizar mejor la anatomía. Por otro lado, en pacientes con síntomas cardinales de gastroparexia se recomienda la realización de gammagrafía de vaciamiento gástrico con sólidos. Los estudios prequirúrgicos pueden generar un cambio en el plan quirúrgico o diagnóstico hasta en el 30% de los casos. A pesar de la baja morbilidad de la cirugía antirreflujo, se pueden presentar molestias como disfagia, distensión y diarrea hasta en el 25% de los casos y, recidiva de síntomas entre el 10 y el 15%. La mortalidad es extremadamente rara, según las series menor al 1%.

## Complicaciones

La ERGE se complica con esofagitis grave en el 10% de los casos, usualmente sin correlacionarse los síntomas con la gravedad de la lesión de la mucosa esofágica. Hasta en el 90% de los casos donde hay interrupción del tratamiento ocurre recidiva de la esofagitis. Las principales complicaciones son las estenosis pépticas (del 4 al 20%), ulceración (5%) y el sangrado (2%). Por otro parte, el esófago de Barrett y el adenocarcinoma de esófago son complicaciones poco frecuentes.

## Referencias bibliográficas

1. Iwakiri K, Kinoshita Y, Habu Y, Oshima T, Manabe N, Fujiwara Y, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for gastroesophageal reflux disease 2015. *J Gastroenterol.* 2016;51(8):751-67.
2. Hani AC, Galindo A, Leguizamo A, Maldonado C, Páramo H D, Costa V, et al. Guía de práctica clínica para la enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2015;30(supl. 1):1-8.
3. Kroch DA, Madanick RD. Medical treatment of gastroesophageal reflux disease. *World J Surg.* 2017;41(7):1678-84.
4. Richter JL, Friedenbergh FK. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. En: Feldman M, Friedman L, Brandt L, editores. *Sleisenger y Fordtran: enfermedades digestivas y hepáticas.* Barcelona: Elsevier; 2018. p. 733-54.

5. Mikami DJ, Murayama KM. Physiology and pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. Surg Clin North Am. 2015;95(3):515-25.
6. Sidhwa F, Moore A, Alligood E, Fisichella PM. Diagnosis and treatment of the extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease. Ann Surg. 2017;265(1):63-7.
7. Vaezi MF, Sifrim D. Assessing old and new diagnostic tests for gastroesophageal reflux disease. Gastroenterology. 2018;154(2):289-301.
8. Gyawali CP, Fass R. Management of gastroesophageal reflux disease. Gastroenterology. 2018;154(2):302-18.

# Pancreatitis aguda necrosante

### Felipe Aristizábal Arjona

Residente de cirugía general,  
Universidad Pontificia Bolivariana

### Fred Alexander Naranjo

Cirujano general,  
Universidad Pontificia Bolivariana

## Introducción

La pancreatitis necrosante se define según la última revisión de la clasificación de Atlanta como aquella condición inflamatoria del páncreas que se asocia a disfunción orgánica que dura más de 48 horas y representa la forma más grave de presentación (1).

La pancreatitis aguda es la causa de consulta de origen gastrointestinal más frecuente en los servicios de urgencias a nivel mundial; solo en Estado Unidos genera más de 275.000 hospitalizaciones con un costo que supera los 2,6 billones de dólares.

Tiene una incidencia de 5 a 30 pacientes por cada 100.000 habitantes, cerca del 20% de los episodios son severos; acarreando altas tasas de morbilidad y, su mortalidad varía entre el 6 y el 20% dependiendo de la presencia o no de necrosis y, de la asociación con sobreinfección(1,2).

Para entender los cambios en el manejo y apreciar los grandes avances terapéuticos de esta enfermedad, hay que recordar que desde 1886, *Reginald Fitz*, describió la necrosectomía pancreática y peripancreática como el manejo definitivo de esta patología. Mucho se ha avanzado, principalmente en las últimas décadas con los abordajes mínimamente invasivos y endoscópicos.

## Fisiopatología

El alcohol y la patología biliar representan las principales causas de pancreatitis aguda (80% de los casos), otras etiologías menos frecuentes son la hipertrigliceridemia, hipercalcemia o las neoplasias (20% de los casos) (3).

Es generalmente desencadenada por una obstrucción al flujo y al drenaje del líquido pancreático que lleva a la activación enzimática, la digestión del parénquima, la activación de la cascada inflamatoria y del complemento, generando aumento de la permeabilidad capilar que crea un tercer espacio y, la disminución del volumen intravascular que finalmente llevará a la hipoperfusión, la isquemia y la necrosis del tejido pancreático.

Se han descrito dos fases de la enfermedad: temprana y tardía. Cada una con un proceso fisiopatológico específico y complicaciones asociadas. La primera, ocurre en las primeras dos semanas y se caracteriza por una marcada respuesta inflamatoria secundaria a la necrosis e inflamación del tejido pancreático que lleva a la disfunción orgánica múltiple con una mortalidad bastante alta como ya se mencionó. La segunda, aparece después de las dos semanas; se produce inmunosupresión severa y la mortalidad está directamente asociada a las complicaciones infecciosas relacionadas con la necrosis más que al compromiso pancreático (4).

## Clínica y diagnóstico

Los síntomas más comunes son dolor abdominal de una intensidad variable, náuseas y vómito, con un espectro clínico que puede ser leve, moderado o severo según la presencia o no de falla orgánica y, si esta persiste por más de 48 horas, de acuerdo con la última revisión de los criterios de Atlanta (1).

El diagnóstico se hace con dos de los siguientes:

- Dolor abdominal típico: en epigastrio con irradiación a hipocondrios o región dorsal.
- Evidencia bioquímica de pancreatitis: elevación >3 veces el límite superior normal de amilasas o lipasas.
- Evidencia imagenológica de compromiso pancreático.

## Imágenes diagnósticas

Son varias las modalidades usadas en esta entidad y cada una tiene su objetivo específico y momento de uso:

**La ecografía hepatobiliar** sirve para evaluar la anatomía de la vía biliar y en algunos pacientes es posible evaluar el páncreas y las colecciones peripancreáticas, pero tiene varias limitaciones: solo ven cambios agudos en el 30% de los pacientes, es operador dependiente, no logra diferenciar entre pancreatitis edematosa y necrosante, además y existen múltiples factores que interfieren con la posibilidad de evaluación del parénquima como es la presencia de íleo, la interposición de gas o la obesidad. Son por estas razones, que en la actualidad se usa solamente en búsqueda de la etiología (5).

**La tomografía contrastada de abdomen** es el método más utilizado para el diagnóstico y la estratificación de los pacientes, permite diferenciar entre la pancreatitis edematosa y necrosante, además de evaluar las complicaciones locales. Tiene indicaciones específicas según el tiempo de evolución de la enfermedad, así:

- Al momento del ingreso, se usa cuando hay dudas en el diagnóstico.
- Durante la primera semana, en pacientes con pancreatitis severa que no mejoran con el manejo médico, en quienes se debe evaluar la extensión de la necrosis (pancreática, peripancreática o combinada) y, descartar la presencia de complicaciones locales (colecciones peripancreáticas o necróticas agudas, compromiso vascular). Cabe anotar que este método diagnóstico es capaz de detectar la necrosis pancreática posterior a las 72 horas del inicio de los síntomas.
- Entre la segunda y la cuarta semana, su fin es diagnosticar complicaciones asociadas como: el compromiso del conducto pancreático y vascular, al seguimiento de las colecciones y de la necrosis pancreática y peripancreática para descartar la sobreinfección de estas.
- Posterior a la cuarta semana, se usa en aquellos pacientes sin mejoría clínica, para el planeamiento o seguimiento de intervenciones(5,6).

**La resonancia de abdomen** se usa en aquellos pacientes con sospecha de coledocolitiasis y para evaluar la anatomía del conducto pancreático.

## Enfoque y manejo inicial

**Estratificación de la severidad:** se han descrito múltiples puntajes desde 1974, para calcular o predecir la severidad de la pancreatitis (Ranson, APACHE II, *Bedside index for Severity in Acute Pancreatitis* [BiSAP], Marshall) (2), pero debido a la complejidad de estos puntajes, se han buscado alternativas mucho más sencillas y reproducibles. Alteraciones en los niveles séricos de nitrógeno ureico en sangre (BUN, por su sigla en inglés), la creatinina y el hematocrito sirven como marcadores y predictores de severidad y, de necrosis pancreática con alta sensibilidad y especificidad; BUN >20 mg/dL al ingreso o su aumento en las primeras 24 horas tiene un Odds Ratio (OR) para necrosis pancreática de 4,6 (2).



**Reanimación hídrica:** es uno de los principales elementos en el manejo de la pancreatitis aguda y su finalidad es corregir la hipovolemia, evitar la hipoperfusión tisular y la subsecuente necrosis pancreática y la disfunción orgánica.

Se recomienda hacerlo de manera agresiva y temprana, con grandes infusiones de cristaloides de 5 a 10mL/kg/h, definiendo esto como la administración de 1/3 del volumen total de 72 horas en el primer día y, además guiado por metas con evaluación clínica y mediciones periódicas (cada 6 horas) de laboratorios en las primeras 24 horas de manejo. Se prefiere el lactato de Ringer al cloruro de sodio porque se ha asociado con menor incidencia de respuesta inflamatoria sistémica(2,5).

Las metas de reanimación que se recomiendan son: frecuencia cardíaca <120 latidos/min, presión arterial media entre 65 y 85 mmHg, gasto urinario >0,5 a 1 mL/kg/h, hematocrito <44%, descenso en niveles de BUN, mantener creatinina sérica en rango normal y, en los parámetros de monitoreo hemodinámico, presión venosa central de 8 a 12 mmHg y, adecuada variabilidad de pulso(5).

**Nutrición:** se prefiere el uso de la vía enteral sobre la parenteral(2,5). El ayuno prolongado en estos pacientes aumenta el riesgo de traslocación bacteriana, complicaciones infecciosas sistémicas, disfunción orgánica y mortalidad. Se debe iniciar en las primeras 48 horas y no hay diferencias entre usar sonda nasogástrica o nasoyeyunal (5).

**Antibióticos en pancreatitis aguda:** no se recomienda el uso de antibióticos profilácticos en los pacientes con pancreatitis aguda pues se ha encontrado en múltiples metaanálisis publicados desde 2008 que, aunque hay una disminución en la mortalidad, esta no es estadísticamente significativa, además no disminuye la proporción de infecciones pancreáticas y aumentan el riesgo de infección micótica (5,7,8).

Se reserva el uso de antibióticos solo para el manejo de la necrosis pancreática sobreinfectada. Esta se presenta hasta en 1/3 de los pacientes, principalmente entre la segunda y la cuarta semana, aumentando drásticamente la mortalidad de los pacientes. Se debe sospechar cuando el paciente en manejo médico tiene un nuevo deterioro clínico o cuando hay hallazgos imagenológicos que sugieren

esta complicación, por ejemplo, la presencia de gas dentro de las colecciones necróticas. Fisiopatológicamente se da por un fenómeno de traslocación bacteriana desde el tracto gastrointestinal y, por esto, se recomienda el uso de antibióticos que cubran gérmenes gram negativos y que tengan adecuada penetrancia al parénquima pancreático. Dentro de las principales opciones están los carbapenémicos, las quinolonas, el metronidazol y las cefalosporinas a altas dosis. Todos ajustados según la función renal del paciente y según el aislamiento, si se tiene un cultivo previo (5,7,9).

## Manejo escalonado

Los esquemas de manejo de los pacientes con pancreatitis aguda han cambiado mucho en las últimas décadas; pasó de manejo quirúrgico abierto urgente que presentaba alta morbimortalidad a un manejo médico óptimo y procedimientos mínimamente invasivos.

Actualmente, el estándar de manejo en estos pacientes es una estrategia escalonada y progresiva, tratando de diferir las intervenciones quirúrgicas lo más posible para disminuir el trauma, el impacto metabólico e inmunológico, y así, la morbimortalidad (10).

Esta estrategia se basa en el esquema de las 3D: retrasar (*delay*), drenar y desbridar. Esto significa, dejar las opciones quirúrgicas siempre como última opción de manejo y manejar al paciente de manera progresiva desde lo menos invasivo.

**Drenajes percutáneos:** es la segunda estrategia de manejo en los pacientes con pancreatitis aguda con respuesta subóptima al manejo médico o con empeoramiento clínico. Estos drenajes tienen dos finalidades: diagnóstica para sobreinfección de la necrosis y terapéutica mediante la inserción de drenes. Inicialmente se usaba solo el drenaje diagnóstico con aguja fina pero debido a la alta tasa de falsos positivos (15%) y negativos (25%) ha caído en desuso. Actualmente, los drenajes se hacen de manera terapéutica y se recomiendan en todos aquellos pacientes con colecciones sintomáticas o necrosis encapsulada mayor a cuatro semanas(5,11,12).

**Terapias mínimamente invasivas:** la mayoría de los avances han ocurrido en esta modalidad con el uso de la endosonografía; se han logrado drenajes y necrosectomías por vía endoscópica con altas tasas de éxito (cercasas al 80%) y baja morbilidad (0-15%)(12,13). Tiene como limitaciones el requerir entrenamiento en técnicas endoscópicas avanzadas, que las colecciones se encuentren a menos de 2 cm de la pared, el riesgo de sangrado por colaterales venosas y el requerir múltiples intervenciones.

Se han descrito dos vías de abordaje: transgástrico o transduodenal(14). Además de varios métodos de drenaje: doble catéter de cola de cerdo, stent metálicos de aposición de tejido que se pueden poner por una vía o por múltiples vías en la pared gastrointestinal. La recomendación actual es que todos deben hacerse con guía endosonográfica, sin importar el método de drenaje(5,12,14,15).

Un método descrito desde 2012 y cada vez más usado es la terapia endoscópica asistida con presión negativa, en la cual además de hacer la necrosectomía por vía endoscópica, se instala un sistema de succión con el fin de mejorar la granulación del tejido y un cierre más rápido de la cavidad(16). Hasta el momento, no hay estudios aleatorizados controlados o con el suficiente peso epidemiológico ni recomendaciones en las guías actuales de manejo para el uso rutinario de esta técnica endoscópica.

**Manejo quirúrgico:** este representa el último paso en el manejo de los pacientes con pancreatitis necrosante debido

a la alta morbilidad asociada. Está indicado en aquellos pacientes que a pesar de las múltiples estrategias ya descritas persisten con deterioro clínico(12,17) y, puede llegar a ser, la primera opción de manejo solo en aquellos pacientes con un curso fulminante de la enfermedad, inestabilidad hemodinámica o en aquellos que debutan con un síndrome compartimental abdominal (presión intrabdominal elevada asociada a la falla orgánica).

Los dos abordajes descritos son el laparoscópico y el abierto, siendo la morbilidad mucho más alta en el último. En el primero hay dos modalidades: transperitoneal y retroperitoneal. La primera permite acceso a toda la cavidad y la realización de procedimientos adicionales (colecistectomía, por ejemplo) pero tiene una limitación en el caso de necrosis infectada por el riesgo de diseminación de la infección a la cavidad abdominal. La segunda vía mantiene la cavidad abdominal estéril, pero tiene la limitación del entrenamiento en laparoscopia avanzada, además de la necesidad de múltiples reintervenciones y el sangrado.

En la necrosectomía por vía abierta, actualmente hay dos posibilidades: manejar el paciente con abdomen abierto (empaquetamiento con laparostomía o laparostomía y drenes) o con el abdomen cerrado (empaquetamiento cerrado o laparotomía, inserción de drenes y cierre de la cavidad para posteriormente hacer lavados a través de los drenes). No hay estudios recientes que comparen estos diferentes manejos ni evidencia suficiente que recomiende alguna técnica por encima de la otra. (5,8,11,12,17,18).

## Referencias bibliográficas

1. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, Barkun AN. American Gastroenterological association institute guidelines on initial management of acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2018;154(4):1096-101.
2. Janisch NH Gardner TB. Advances in the management of acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2016;45(1):1-8.
3. Navadgi S, Pandanaboyana S, Windsor JA. Surgery for acute pancreatitis. *Indian J Surg*. 2015;77(5):446-52.
4. Zerem E, Imamovi G. Comments on the article about the treatment of peripancreatic infection. *World J Gastroenterol*. 2014;16(18):2321-2.

# Gastrointestinal e infecciosa

## Pancreatitis aguda necrosante

5. Arvanitakis M, Dumonceau JM, Albert J, Badaoui A, Bali MA, Barthet M, et al. Endoscopic management of acute necrotizing pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) evidence-based multidisciplinary guidelines. *Endoscopy*. 2018;50(5):524-46.
6. Shyu JY, Sainani NI, Sahni VA, Chick JF, Chauhan NR, Conwell DL, et al. Necrotizing pancreatitis: diagnosis, imaging, and intervention. *Radiographics*. 2014;34(5):1218-39.
7. Villatoro E, Mulla M, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(5):CD002941.
8. Gurusamy KS, Belgaumkar AP, Haswell A, Pereira SP, Davidson BR. Interventions for necrotising pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;4:CD011383.
9. Foster BR, Jensen KK, Bakis G, Shaaban AM, Coakley FV. Revised Atlanta classification for acute pancreatitis: a pictorial essay. *Radiographics*. 2016;36(3):675-87.
10. Van Santvoort HC, Besselink MG, Bekker OJ, Hofker S, Boermeester MA, Dejong CH, et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med*. 2010;362:1491-502.
11. Hackert T, Büchler MW. Decision making in necrotizing pancreatitis. *Dig Dis*. 2016;34(5):517-24.
12. Bugiantella W, Rondelli F, Boni M, Stella P, Polistena A, Sanguinetti A, et al. Necrotizing pancreatitis: a review of interventions. *Int J Surg*. 2016;28(suppl. 1):S163-71.
13. Alsfasser G, Hermeneit S, Rau BM, Klar E. Minimally invasive surgery for pancreatic disease - current status. *Dig Surg*. 2016;33(4):276-83.
14. van Brunschot S, van Grinsven J, Voermans RP, Bakker OJ, Besselink MG, Boermeester MA, et al. Transluminal endoscopic step-up approach versus minimally invasive surgical step-up approach in patients with infected necrotising pancreatitis (TENSION trial): design and rationale of a randomised controlled multicenter trial [SRCTN09186711]. *BMC Gastroenterol*. 2013;13:161.
15. Ge PS, Weizmann M, Watson RR. Pancreatic pseudocysts: advances in endoscopic management. *Gastroenterol Clin North Am*. 2016;45(1):9-27.
16. Wedemeyer J, Kubicka S, Lankisch TO, Wirth T, Patecki M, Hiss M, et al. Transgastrically placed endoscopic vacuum-assisted closure system as an addition to transgastric necrosectomy in necrotizing pancreatitis. *Gastrointest Endosc*. 2012;76(6):1238-41.
17. Rosenberg A, Steensma EA, Napolitano LM. Necrotizing pancreatitis: new definitions and a new era in surgical management. *Surg Infect (Larchmt)*. 2015;16(1):1-13.
18. Aranda-Narváez JM, González-Sánchez AJ, Montiel-Casado MC, Titos-García A, Santoyo-Santoyo J. Acute necrotizing pancreatitis: surgical indications and technical procedures. *World J Clin Cases*. 2014;2(12):840-5.

# Colangitis

**Óscar Andrés Gómez Pineda**

Residente de cirugía general, Universidad de Antioquia

La colangitis debe ser vista como una patología sistémica potencialmente mortal, caracterizada por inflamación e infección de las vías biliares, a la cual se le ha referido de diversas formas en la literatura con términos como colangitis ascendente o colangitis supurativa son usados frecuentemente de forma indistinta (1).

Desde 1877, *Charcot* (2) describió los hallazgos de la fiebre hepática: dolor abdominal en cuadrantes superiores, fiebre e ictericia, lo que actualmente conocemos como tríada de Charcot y, que posteriormente se le adicionaron la hipotensión y la alteración del estado de consciencia para conocerse como la penta de Reynolds. La incidencia reportada en pacientes con colangitis para la tríada de Charcot es alrededor del 60% mientras que para la penta de Reynolds es solo del 5%.

## Fisiopatología

Las vías biliares se encuentran normalmente estériles gracias a mecanismos anatómicos como el esfínter de Oddi, que previene el reflujo del contenido intestinal y, a las uniones estrechas entre los hepatocitos en el canal biliar previniendo la fuga de microorganismos a la circulación sistémica. Mecanismos fisiológicos como el flujo biliar permiten un barrido constante, previniendo el crecimiento bacteriano y; el contenido de las sales biliares con sustancias bacteriostáticas como la inmunoglobulina A (IgA), también favorecen las condiciones asépticas del árbol biliar.

Para entender el fallo en los mecanismos de defensa y la fisiopatología de la colangitis, se debe entender la tríada portal conformada por tres estructuras básicas que se encuentran en estrecha relación: la vena, la arteria y el conducto biliar. Este último, en condiciones normales, mantiene una presión máxima de 10 a 15 cm H<sub>2</sub>O, la cual es regulada por el esfínter de Oddi y, ante eventos infecciosos y obstructivos distales presenta un marcado incremento en la presión intraluminal, la cual al superar los 25 cm H<sub>2</sub>O compromete los mecanismos de defensa hepáticos, generando reflujo colangiovenoso, permitiendo así, el ingreso de patógenos a la circulación sistémica. Presiones >30 cm H<sub>2</sub>O inhiben la secreción biliar hepática. La principal causa de dicha obstrucción biliar está dada por cálculos (coledocolitiasis) que constituye casi el 80% de los casos, el 20% restante corresponde a obstrucciones tanto benignas (parásitos, estenosis) como malignas (tumores periampulares).

La presentación clínica de la infección de vías biliares puede variar desde estadios leves a severos, con una mortalidad que para 1970 alcanzaba más del 50% y, posterior a 1980 disminuyó a menos del 10% gracias a los avances en cuidados intensivos, terapia antibiótica y especialmente a los distintos procedimientos de drenaje biliar (1).

## Etiología

Los cultivos biliares pueden ser positivos en el 80% de los pacientes y los hemocultivos varían entre el 20 y el 80%,

correspondiendo generalmente a bacterias entéricas. Las infecciones polimicrobianas se presentan con mayor frecuencia en pacientes con instrumentación o cirugía previa de la vía biliar.

Los organismos aislados en cultivo biliar según su frecuencia son: *E. Coli* (25 al 50%) *Klebsiella* (15 al 20%) y *Enterobacter* (5 al 10%), mientras que los gérmenes anaerobios más comunes son las especies de bacteroides. Los parásitos son causa importante de infección biliar especialmente en Asia. Las infecciones virales y fúngicas de la vía biliar son infrecuentes, pero se encuentran casos reportados en la literatura (3).

## Diagnóstico

Los criterios diagnósticos en patología biliar fueron unificados en las guías de Tokio, las cuales fueron actualizadas en los años 2013 y 2018. Los criterios diagnósticos son divididos en inflamación sistémica (A), colestasis (B) e imagenología (C), considerando como diagnóstico sospechoso, la presencia de un criterio del grupo A y un criterio del grupo B o C, y como diagnóstico definitivo la presencia de un criterio de cada uno de los grupos (4) (ver tabla 1).

**Tabla 1. Criterios diagnósticos de colangitis según las guías Tokio 2018**

<b>A</b>	
Inflamación sistémica	1. Fiebre
	2. Evidencia de proceso inflamatorio (leucocitosis, PCR)
<b>B</b>	
Colestasis	1. Ictericia
	2. Función hepática anormal (FA, GTP, AST, ALT)
<b>C</b>	
Imagenología	1. Dilatación de vía biliar
	2. Evidencia etiológica (litiasis, estenosis, stent)

**Fuente:** tomado de Mukai, S., Itoi, T., Baron, T. H., Takada, T., Strasberg, S. M., Pitt, H. A. et al. (2017), Indications and techniques of biliary drainage for acute cholangitis in updated Tokyo Guidelines 2018. J Hepatobiliary Pancreat Sci, 24: 537-549. doi:10.1002/jhbp.496

Es importante anotar que estos criterios comparados con la triada de Charcot presentan mayor sensibilidad (92% vs. 26%) pero una especificidad menor (78% vs 96%), por lo que recomiendan tener en cuenta como factores adicionales para la valoración del paciente; el dolor abdominal y el antecedente de patología biliar, además de realizar estudios adicionales (virología) cuando el diagnóstico diferencial con hepatitis sea probable (1).

Los hallazgos imagenológicos pueden ser realizados con diferentes estudios acorde a la sospecha diagnóstica, condición clínica del paciente y la posible causa de la obstrucción biliar. El estudio de elección inicial es la ecografía de hígado y vías biliares, que presenta buena sensibilidad para evaluar patología vesicular y dilatación de la vía biliar, pero con mal rendimiento en la evaluación de patología coledociana. La TC de abdomen es útil para la evaluación de causas no litíasicas como las neoplasias o la pancreatitis crónica.

La colangiografía o RNM con énfasis en vía biliar es un examen limitado por costos y disponibilidad, pero proporciona el estudio más completo en la búsqueda de patología litiásica y no litiásica causante de la obstrucción, superada únicamente por la ecoendosonografía para la valoración específicamente de microlitiasis en la vía biliar (cálculos <4 mm).

Por último, la Colangio Pancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE), si bien puede ser considerada un examen diagnóstico, presenta una tasa de complicaciones no despreciable como sangrado, pancreatitis, perforación duodenal, entre otras, que la ha posicionado poco a poco como

una estrategia meramente terapéutica, siendo la principal estrategia actual para la descompresión e instrumentación de la vía biliar, desplazando los procedimientos quirúrgicos abiertos que se realizaban previamente.

## Clasificación de Severidad

Las guías de Tokio 2018 también proponen una clasificación que lleva su mismo nombre, la cual direcciona la terapia antibiótica y los cuidados posteriores a los que debe ser sometido el paciente, basado en el compromiso clínico y paraclínico del paciente (4) (ver tabla 2).

**Tabla 2. Clasificación de severidad según guías Tokio 2018**

Criterios de severidad		
Tokio III Severa	1. Disfunción cardiovascular	Hipotensión que requiere vasopresor
	2. Disfunción neurológica	Alteración de consciencia
	3. Disfunción respiratoria	PaFi <300
	4. Disfunción renal	Oliguria o creatinina >2 mg/dL
	5. Disfunción hepática	TP – INR >1,5 veces
	6. Disfunción hematológica	Plaquetas <100.000
Tokio II Moderada	1. Alteración en leucocitos	>12.000 o <4.000
	2. Fiebre	>39°C
	3. Edad	>75 años
	4. Hiperbilirrubinemia	>5 mg/dL
	5. Hipoalbuminemia	
Tokio I Leve	No cumple criterios de colangitis moderada o severa	

**Fuente:** tomado de Mukai, S., Itoi, T., Baron, T. H., Takada, T., Strasberg, S. M., Pitt, H. A. et al. (2017), Indications and techniques of biliary drainage for acute cholangitis in updated Tokyo Guidelines 2018. J Hepatobiliary Pancreat Sci, 24: 537-549. doi:10.1002/jhbp.496

### Tratamiento

Entendiendo la fisiopatología de la colangitis, se definen dos pilares fundamentales para su tratamiento; la descompresión de la vía biliar y el control de la infección.

El drenaje de la vía biliar se puede realizar por diferentes medios como la CPRE, la Colangiografía Transparieto Hepática (CTPH), o en casos emergentes, por vía abierta con drenaje por tubo en T.

El control de la infección se realiza con antibióticos guiados según la severidad de esta, de los cuales se hace mención más adelante. Es necesario según la condición del paciente, realizar una adecuada reanimación hídrica, corrección de trastornos electrolíticos y de la coagulación (5).

En los casos de colangitis Tokio III (severa) se debe priorizar la estabilización de la condición general del paciente, logrando corrección de los trastornos de la coagulación para ser llevado a drenaje de la vía biliar de forma urgente (<24 horas).

En los pacientes con colangitis Tokio II (moderada), adicional a las medidas de soporte general y el cubrimiento antibiótico, requieren la descompresión y drenaje de la vía biliar de forma temprana (<48 horas).

En los pacientes con colangitis Tokio I (leve), una vez iniciadas las medidas de soporte general y, evidenciando la evolución adecuada del paciente, podría no ser necesario el drenaje de la vía biliar o diferir la realización de este.

Es importante aclarar que, si bien el cubrimiento antibiótico pudiera eventualmente controlar la infección y mejorar la condición clínica del paciente, igual es necesaria la corrección de la causa obstructiva que llevó a la infección, por lo que se deben realizar estudios complementarios y los procedimientos posteriores acorde a los hallazgos.

### Terapia antibiótica

El tratamiento antibiótico debe ser instaurado de forma empírica y de manera inmediata posterior al diagnóstico, lo

cual no contraindica la toma de hemocultivo y cultivo biliar durante el procedimiento de drenaje de ser posible (3).

El cubrimiento antibiótico está determinado por los índices de sensibilidad de cada institución, los diferentes esquemas de manejo pueden ser consultados en las guías de Tokio 2018. Los antibióticos de elección son cefalosporinas de tercera generación, carbapenémicos y fluoroquinolonas por las concentraciones alcanzadas en vías biliares (6).

La duración del tratamiento antibiótico se encuentra sujeto a la severidad de la infección y a la evolución clínica del paciente, existiendo en la literatura reportes de esquemas cortos con monoterapia por tres días para colangitis leve, y esquemas prolongados con terapia conjugada hasta garantizar el drenaje de la vía biliar y la resolución de la fiebre. En promedio, lo aceptado es completar mínimo siete días de tratamiento y garantizar el adecuado drenaje de la vía biliar (3,6,7).

### Colecistectomía

Posterior a la descompresión y estabilización del paciente es necesaria la corrección de la causa inicial de la obstrucción. Como se mencionó anteriormente, la mayoría de los casos son debidos a coledocolitiasis secundaria, por lo que el paciente debe programarse para colecistectomía durante la misma hospitalización, dado el alto riesgo de presentar un segundo episodio obstructivo con posterior desarrollo de colangitis. Si la causa no es de origen litiasico, se debe valorar con las diferentes ayudas diagnósticas, el mejor procedimiento derivativo de la vía biliar y en muchos de los casos considerar la implantación de un stent biliar durante la realización de la CPRE como medida temporal o definitiva según el diagnóstico del paciente lo amerite (1-5).

### Puntos clave

Las guías Tokio 2018 proponen los siguientes puntos clave para el adecuado diagnóstico y manejo del paciente con colangitis:

- Ante la sospecha diagnóstica de colangitis, realizar estudios cada seis horas hasta aclarar el diagnóstico.
- Realizar ecografía abdominal, seguida de tomografía, RNM e incluso HIDA (gammagrafía) según sea necesario.
- Clasificar la severidad y repetir la clasificación a las 24 y 48 horas.
- Dado el diagnóstico; iniciar reanimación hídrica, soporte electrolítico, analgesia y antibioticoterapia.
- En pacientes con colangitis Tokio I; realizar manejo médico y posteriormente drenaje en caso de no presentar mejoría en las primeras 24 horas.
- En paciente con colangitis Tokio II; realizar manejo médico y drenaje de la vía biliar, de no ser posible esto último, remitir el paciente a una institución que cuente con los recursos necesarios.
- En paciente con colangitis Tokio III; realizar manejo médico, soporte general y drenaje emergente de la vía biliar.
- En paciente con colangitis Tokio III; iniciar soporte orgánico de ser necesario (vasopresor, ventilatorio, renal).
- Realizar hemocultivos o cultivos biliares en pacientes con colangitis Tokio II o III.
- Una vez resuelto el proceso agudo, considere tratar la causa de la obstrucción. Debe realizarse colecistectomía en la colangitis con obstrucción litiásica.
- Remitir a pacientes con colangitis Tokio II o III en caso de no contar con disponibilidad de unidad de cuidados intensivos o métodos de drenaje de vía biliar (CPRE o CTPH).

## Referencias bibliográficas

1. Kochar R, Banerjee S. Infections of the biliary tract. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2013;23(2):199-218.
2. Charcot M. Of symptomatic hepatic fever. Comparison with uroseptic fever. Lesson on diseases of the liver, biliary tract and kidneys. París: Bourneville et Sevestre; 1877. p. 176-185.
3. Shenoy SM, Shenoy S, Gopal S, Tantry BV, Baliga S, Jain A. Clinicomicrobiological analysis of patients with cholangitis. *Indian J Med Microbiol.* 2014;32(2):157-60.
4. Kiriya S, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Mayumi T, Pitt HA. TG13 guidelines for diagnosis and severity grading of acute cholangitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2013;20(1):24-34.
5. Mosler P. Diagnosis and management of acute cholangitis. *Curr Gastroenterol Rep.* 2011;13(2):166-72.
6. Gomi H, Solomkin JS, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Yoshida M, et al. TG13 antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2013;20(1):60-70.
7. Kogure H. Fever-based antibiotic therapy for acute cholangitis following successful endoscopic biliary drainage. *J Gastroenterol.* 2011;46(12):1411-7.



## Diverticulitis aguda del colon

### Felipe Zapata Uribe

Residente de Cirugía General, Universidad CES

La diverticulitis es un proceso inflamatorio que afecta los divertículos del colon sigmoide en la mayoría de los casos. Los divertículos se forman por alteraciones estructurales de la pared del colon, secundarias a la herniación de las capas del intestino en zonas de debilidad por donde penetran los vasos sanguíneos, generalmente. Existen dos tipos de divertículos; los verdaderos, que incluyen todas las capas del intestino y, los falsos, que solo comprometen la mucosa y la submucosa. La mayoría de los divertículos colónicos son falsos (1,2) y, son de pulsión por aumento de la presión intraluminal y, no por tracción.

El término diverticulosis describe el divertículo colónico asintomático, mientras que la diverticulitis describe la inflamación del divertículo, que puede ser; complicada (absceso, perforación, estenosis o peritonitis) o no complicada. Algunos pacientes desarrollan síntomas que sugieren un episodio de diverticulitis, sin embargo, el dolor es explicado por una colitis crónica de bajo grado, secundaria a la infiltración de linfocitos y de neutrófilos alrededor del divertículo (3). Hablar de enfermedad diverticular, es hablar de cualquier manifestación de la diverticulitis aguda (1,2).

La enfermedad diverticular es común en las ciudades industrializadas, tiene impacto significativo en los gastos en salud debido al gran número de admisiones a urgencias por esta patología que se constituye como la octava patología gastrointestinal más frecuente en Estados Unidos de América (USA). Aproximadamente 130.000 hospitalizaciones ocurren cada año en USA, con aumento de 62 a 76 casos por cada 100.000 habitantes entre 1998 y 2005, respec-

tivamente. En el 2012 los ingresos al servicio de urgencias en USA alcanzaron los 216.000 casos, con un costo promedio de hasta 2,2 billones de dólares anuales (1,3).

La prevalencia de la diverticulosis viene en aumento. En 1900 se encontró una prevalencia del 2 al 10% en las autopsias de aquella época, pero actualmente, se calcula una prevalencia del 5 al 26% en los pacientes con edades entre los 18 y los 44 años. Afecta más al género masculino y, a su vez, presentan mayor severidad en su presentación y en el número de complicaciones. Aproximadamente entre el 50 y el 70% de los pacientes con 60 años o más, van a presentar diverticulosis y, del 4 al 15% diverticulitis, incidencia que sigue en aumento (1,4).

### Fisiopatología de la diverticulosis colónica

La formación del falso divertículo es multifactorial, la mayoría de los pacientes son asintomáticos y, frecuentemente son hallazgos incidentales en colonoscopias rutinarias.

Los divertículos se forman en los puntos de debilidad de la pared del colon, donde penetra la vasa recta a nivel de la capa muscular circular para irrigar la mucosa. Las teorías más aceptadas para explicar dicho fenómeno son:

**Ley de Laplace:** establece que la presión es directamente proporcional a la tensión de la pared e inversamente proporcional al radio del intestino; el colon sigmoide tiene el

diámetro intestinal más pequeño, por lo cual, tiende a crear más presión intraluminal (1,3).

**Teoría de la motilidad anormal del colon:** las fallas en la inervación colónica, especialmente en las células de Cajal y las células gliales entéricas generan contracciones incoordinadas con un aumento de la presión intraluminal. La serotonina es un neurotransmisor esencial el control de la motilidad colónica a nivel de mecanismos neurales y biomecánicos dados por el sistema nervioso entérico. Estudios anatomopatológicos en especímenes con enfermedad y sin enfermedad diverticular, muestran aumento de las células serotoninérgicas en el segmento inflamado lo que soporta dicha teoría. Otros estudios muestran una regulación a la alta de receptores de acetilcolina que también influye en dicha teoría (1-3).

## Factores de riesgo

Adicional a dichas teorías, los factores de riesgo podrían generar un ambiente propicio para la formación del divertículo, algunos son:

**Ausencia de fibra en la dieta:** muestras poblacionales en ciudades occidentales (Europa, América) y orientales (Japón, África) industrializadas afirman que la dieta puede proteger contra la aparición de diverticulosis. Al compararse el consumo de comidas procesadas con baja ingesta de fibra en occidente y el aumento de la incidencia de la enfermedad diverticular. Algunos estudios observacionales han reforzado esta teoría, ya que, al migrar orientales hacia occidente, la incidencia aumenta con el cambio dietario (4,5,6). Otros estudios no encuentran ninguna diferencia en el consumo de fibra como factor protector para la formación de los divertículos. A pesar de las controversias en la literatura, podría haber un beneficio con la ingesta de una dieta rica en fibra de 14 gramos por cada 1.000 kcal en mujeres o de 25 a 38 gramos al día en hombres adultos (4,5,6).

**Nueces, maíz, y granos:** históricamente en los pacientes con enfermedad diverticular se evitan estos alimentos, sin embargo, la evidencia no es contundente. Son seguros de consumir en pacientes con divertículos sin aumentar el riesgo de diverticulitis (4, 5,6).

**Carnes rojas y grasa:** se describe que su consumo aumenta de 1,5 a 2 veces el riesgo de diverticulitis, sin embargo, no se conoce el mecanismo fisiopatológico que la genera (2,3,5,6). La hipótesis más aceptada, es el aumento de la presión endoluminal que se genera en la digestión de este tipo de alimentos y la probable dismotilidad colónica que genera.

**Actividad física y obesidad:** los pacientes obesos y sedentarios tienen mayor riesgo de presentar diverticulitis (2,3).

**Alcohol y cafeína:** no existe suficiente evidencia en los estudios observacionales para definir el aumento del desarrollo de diverticulitis por el consumo de estos productos (2,3).

**Tabaco:** se ha asociado con aumento en el riesgo de desarrollar diverticulitis.

**Medicamentos:** los AINES se asocian a mayor riesgo de sangrado luego de perforado el divertículo. La literatura asocia el uso de opioides y de esteroides con el riesgo para desarrollar diverticulitis. Los altos niveles de vitamina D y las estatinas se han descrito como factor protector para el desarrollo de la enfermedad diverticular, sin tener una explicación fisiopatológica clara (2,3).

**Predisposición genética:** juega un rol significativo en el desarrollo de la enfermedad diverticular. Algunos estudios que evalúan pacientes gemelos y el desarrollo de diverticulosis muestran un efecto hereditario en el 40% aproximadamente. Algunos genes como el TNFSF15 SNP y el rs7848647 podrían estar implicados (2,3). Trastornos genéticos como el Ehlers-Danlos y el riñón poliquístico se han relacionado con la formación de divertículos a nivel del colon.

## Fisiopatología

La progresión de la diverticulosis a la diverticulitis aún no es clara. La diverticulitis es la inflamación del divertículo que puede estar o no acompañado de macro o micro perforación. Una posible hipótesis plantea eventos similares

a la apendicitis aguda; inicia con la estasis de la materia fecal sobre el divertículo, luego se genera una obstrucción en el cuello del pseudodivertículo, generando crecimiento bacteriano, isquemia del tejido alrededor y, por último, perforación (1-3).

## Diagnóstico

La diverticulitis se puede presentar en diferentes formas; desde una condición clínica asintomática hasta por complicaciones infecciosas, sangrado gastrointestinal o la agudización de una patología crónica como el absceso, la fístula y la estenosis.

## Hallazgos clínicos

Típicamente se manifiesta con síntomas como dolor intermitente que puede ser severo sobre el cuadrante inferior izquierdo del abdomen en un 70% de los casos, con una duración mínima de 24 horas (2,7), sin embargo, se deben tener en cuenta diagnósticos diferenciales que pueden presentarse entre el 24 y el 68%. Los síntomas sistémicos como la fiebre y los cambios en el hábito intestinal son frecuentes; la constipación se presenta en el 50% de los pacientes y la diarrea en el 25%. Otros síntomas como las náuseas, el vómito y los síntomas urinarios son menos frecuentes.

Al examen físico es frecuente encontrar dolor a la palpación sobre el flanco y la fosa iliaca izquierda, asociado a rigidez, signos de irritación peritoneal y la presencia de masas.

## Laboratorio

La leucocitosis es habitual, sin embargo, los leucocitos normales no descartan la enfermedad (7). Hasta el 45% de los pacientes pueden tener un hemograma sin leucocitosis ni neutrofilia.

La proteína C reactiva es el principal predictor de severidad, valores >15 mg/dL orientan a una diverticulitis complicada y requieren ser llevados a un estudio imagenológico complementario (8,9).

En el uroanálisis puede encontrarse piuria estéril la cual podría ser secundaria a inflamación adyacente a los uréteres o la vejiga y no relacionado con infección del tracto urinario (8,9).

## Laboratorio

La leucocitosis es habitual, sin embargo, los leucocitos normales no descartan la enfermedad (7). Hasta el 45% de los pacientes pueden tener un hemograma sin leucocitosis ni neutrofilia.

La proteína C reactiva es el principal predictor de severidad, valores >15 mg/dL orientan a una diverticulitis complicada y requieren ser llevados a un estudio imagenológico complementario (8,9).

En el uroanálisis puede encontrarse piuria estéril la cual podría ser secundaria a inflamación adyacente a los uréteres o la vejiga y no relacionado con infección del tracto urinario (8,9).

## Estudios imagenológicos

El estudio tomográfico con contraste venoso es el estándar de oro en los pacientes con diverticulitis aguda del colon, tiene una sensibilidad del 98% y una especificidad del 99%, además es de utilidad para diferenciar la diverticulitis complicada de la no complicada (2,9,10).

La ecografía resulta útil en los pacientes en los que se contraindica la tomografía de abdomen, porque puede visualizar abscesos y engrosamiento mural del colon. En ocasiones puede encontrarse burbujas aéreas y la presencia de un divertículo alrededor de la pared colónica inflamada, sin embargo, es operador dependiente y, en personas obesas pierde validez diagnóstica (2,9,10).

Históricamente el enema con bario se usaba como estudio diagnóstico, sin embargo, conllevaba a preparaciones incómodas para los pacientes, su sensibilidad no es la mejor para definir posibles complicaciones y, existe el riesgo latente de perforación por la presión que se ejerce al aplicar el enema baritado con extravasación del medio de contraste a la cavidad peritoneal y la subsecuente peritonitis química.

La resonancia de abdomen a pesar de su buena sensibilidad y especificidad no es un estudio costo efectivo ni disponible en todos los servicios de urgencia para diagnosticar esta patología (2,9,10).

## Clasificación

De una manera general podemos clasificarla en dos grandes grupos:

- **Complicada:** refiriéndose a las diverticulitis perforadas con o sin peritonitis y a los abscesos que conllevan a más compromiso peritoneal.
- **No complicada:** la infección no va más allá del colon y no compromete el peritoneo.

Desde hace aproximadamente tres décadas, la clasificación de *Hinchey* ha sido la más usada (9)

- **Estadio 1:** absceso pericólico.
- **Estadio 2:** absceso pélvico, intrabdominal o retroperitoneal.
- **Estadio 3:** peritonitis purulenta.
- **Estadio 4:** peritonitis fecal.

Esta clasificación está basada en los hallazgos operatorios. El enfoque sobre el manejo quirúrgico y no quirúrgico de los pacientes ha mejorado gracias al uso de la tomografía que, a su vez, ha complementado la clasificación de *Hinchey*, modificada por WSES en las guías WSES 2016(9) (ver tabla 1).

**Tabla 1. Clasificación de Hinchey modificada, guía Wses 2016**

Estadio 0	Diverticulitis no complicada, divertículo con engrosamiento mural y aumento de la densidad sobre la grasa pericólica.
Estadio 1a	Neumoperitoneo localizado en forma de pequeñas burbujas, con líquido pericólico con un segmento colónico inflamado de 5 cm.
Estadio 1b	Absceso <4 cm.
Estadio 2a	Absceso >4 cm.
Estadio 2b	Neumoperitoneo distante con segmento >5 cm del colon sigmoide.
Estadio 3	Líquido difuso sin neumoperitoneo distante sin orificios en el colon.
Estadio 4	Líquido difuso más neumoperitoneo a distancia con un orificio en el colon.

**Fuente:** tomado de Sartelli M, Catena F, Ansaloni L, Coccolini F, Griffiths EA, Abu-Zidan FM, et al. WSES Guidelines for the management of acute left sided colonic diverticulitis in the emergency setting. World J Emerg Surg. 2016;11:37.

### Tratamiento

El manejo de la diverticulitis será enfocado según la presentación: complicada o no complicada.

#### Diverticulitis no complicada

La literatura es diversa, llevar a un solo consenso es difícil debido a la heterogeneidad de las poblaciones y algunos sesgos de los estudios, sin embargo, se debe tener en cuenta que el uso de la antibioticoterapia en estos pacientes ha cambiado en el tiempo.

El uso de la antibioticoterapia es controversial, algunos autores afirman una disminución del riesgo de recurrencia y de complicaciones relacionadas, la incidencia de sepsis y el requerimiento de cirugía electiva, sin embargo, en el año 2015, la evidencia científica encontró que el uso de la antibioticoterapia no modificaba la resolución de los síntomas, ya que, en teoría, el paciente inmunocompetente presenta una inflamación autolimitada no infecciosa (11).

En la literatura más reciente, se acepta el manejo ambulatorio con antibióticos orales en los pacientes hemodinámicamente estables, que no presentan comorbilidades ni inmunosupresión, que, además, sean capaces de tolerar la vía oral (10).

La guía WSES (*Guidelines for the management of acute left sided colonic diverticulitis in the emergency setting*) de 2016, no recomienda el uso de antibióticos en los pacientes sin compromiso sistémico e inmunocompetentes (evidencia 1A y 1B). Sin embargo, aceptan el uso de la antibioticoterapia en los casos que puedan vigilarse una vez terminado el tratamiento médico (9).

Para concluir, según la literatura revisada, el paciente inmunocompetente, sin comorbilidades, sin síntomas sistémicos, con hallazgos tomográficos de diverticulitis no complicada, puede tratarse con dieta líquida sin antibioticoterapia siempre y cuando se pueda tener un adecuado seguimiento ambulatorio. Por el contrario, si el paciente presenta alguna comorbilidad (como la mayoría de nuestra población), no puede ser vigilado, tiene condición socioeconómica o

sociocultural vulnerable y tolera la vía oral, puede darse de manera segura antibioticoterapia oral que tenga buen cubrimiento contra anaerobios gram negativos durante siete días, con posterior valoración una vez termine el tratamiento antibiótico. Si en algún momento del tratamiento ambulatorio, el paciente presenta algún síntoma sistémico o empeoramiento de su estado general, deberá integrarse nuevamente para el manejo intrahospitalario (1,12,13,14).

#### Diverticulitis complicada

Son aproximadamente el 25% de los pacientes. La alta mortalidad asociada a sepsis requiere que el médico tenga la capacidad de identificar aquellos pacientes que requieran un manejo más agresivo.

**Estadio Ia, Ib:** pacientes con pequeñas colecciones pericólicas o pequeñas burbujas visualizadas en la tomografía, requieren manejo con antibioticoterapia intrahospitalaria al menos por siete días (9). Los síntomas mejoran, por lo general, en los primeros 2 a 3 días del inicio del tratamiento. No hay indicación de suspender la dieta, pero sí de dar reposo intestinal con dieta líquida o licuada, baja en grasas y residuos (1).

**Estadio IIa, IIb:** los pacientes con abscesos <4 cm se pueden manejar solo con antibioticoterapia, sin embargo, aquellos con abscesos >4 cm se les debe realizar drenaje percutáneo del mismo. En ocasiones, la imposibilidad para la realización del drenaje percutáneo obliga solo a un manejo antibiótico, el cual requiere de monitoreo estricto y la prolongación del esquema (14 a 21 días) debido a que demandan manejo quirúrgico hasta en el 70% de los pacientes (1, 7,9).

**Estadio III, IV:** la presentación emergente es aproximadamente en el 1% de los pacientes con diverticulitis aguda, que conlleva a mortalidad cercana del 20% de los casos (2). Debutan con una peritonitis generalizada asociada a una perforación colónica; se presentan con abdomen agudo y signos clínicos de sepsis o choque séptico. Al examen físico, los signos de irritación peritoneal refuerzan la conducta quirúrgica (9,10). La fístula se presenta en el 12%, los trayectos pueden ir a piel u órganos adyacentes, más frecuente-

mente a la vejiga y la vagina. A pesar de ser una indicación de cirugía, su urgencia dependerá igualmente de la presencia de sepsis o signos clínicos de abdomen agudo (2).

### Otras terapias

**Antibióticos:** su uso se basa en la prevención. Teniendo en cuenta la teoría de que la alteración de la microbiota intestinal normal puede conllevar a inflamación y los síntomas consecuentes de la diverticulitis. La rifaximina se ha usado para la reducción de la diverticulitis recurrente y aparenta ser efectiva en conjunto con el 5-ASA (ácido 5-aminosalicílico), sin embargo, la literatura da una recomendación débil, por lo que su uso rutinario no es aceptado (2,11).

**5-ASA:** aún es incierto su efecto en el manejo de la diverticulitis recurrente y la medicina basada en la evidencia no da recomendaciones fuertes para su uso (2,11,16).

**Probióticos:** son similares a los antibióticos porque trabajan en la modificación de la flora intestinal. La literatura no apoya su uso rutinario (2,11).

**Ejercicio:** los pacientes que realizan ejercicio no solo tienen menos incidencia de diverticulosis sino también de diverticulitis (2,3).

## Recurrencia

El riesgo de recurrencia tras un episodio de diverticulitis varía según la literatura. Luego de un episodio de diverticulitis no complicada la tasa de recurrencia puede variar entre el 10 y el 35%, después de dos episodios, el riesgo de recurrencia es mayor, sin embargo, a diferencia de otras enfermedades, la severidad del evento subsiguiente no aumenta en comparación al riesgo de la población general. La perforación libre es más frecuente en pacientes sin historia previa de diverticulitis (2,10).

## Colonoscopia

El riesgo de cáncer de colon en los pacientes con diverticulitis es de 2,7% aproximadamente. El uso de colonoscopia en el proceso agudo no se recomienda como ayuda diagnóstica ni terapéutica por el riesgo de perforación.

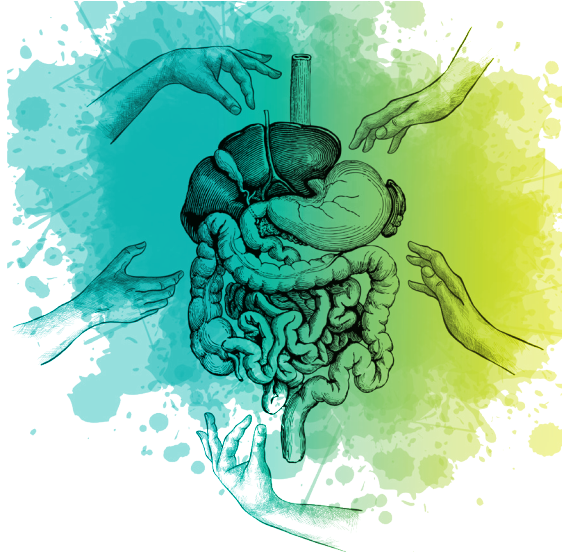
La recomendación actual es la realización de una colonoscopia en todos los pacientes mayores de 50 años sin colonoscopia previa como estudio de tamizaje para cáncer de colon luego de 6 a 8 semanas de pasado el episodio agudo. La colonoscopia podría estar indicada para confirmar algunos diagnósticos diferenciales como la colitis secundaria a la diverticulosis, la enfermedad inflamatoria intestinal y los episodios de sangrado digestivo inferior de origen diverticular (17,18).

## Referencias bibliográficas

1. Young-Fadok TM. Diverticulitis. N Engl J Med. 2018;379(17):1635-42.
2. Feuerstein JD, Falchuk KR. Diverticulosis and diverticulitis. Mayo Clin Proc. 2016;91(8):1094-104.
3. Munie ST, Nalamati SPM. Epidemiology and pathophysiology of diverticular disease. Clin Colon Rectal Surg. 2018;31(4):209-13.
4. Lahat A, Menachem Y, Avidan B, Yanai H, Sakhnini E, Bardan E, et al. Diverticulitis in the young patient is it different? World J Gastroenterol. 2006 May 14;12(18):2932-5.
5. Carabotti M, Annibale B, Severi C, Lahner E. Role of fiber in symptomatic uncomplicated diverticular disease: a systematic review. Nutrients. 2017 Feb 20;9(2): pii: E161.

# Gastrointestinal e infecciosa

6. Tursi A. Dietary pattern and colonic diverticulosis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2017;20(5):409-13.
7. Horesh N, Wasserberg N, Zbar AP, Gravetz A, Berger Y, Gutman M, et al. Changing paradigms in the management of diverticulitis. *Int J Surg Lond Engl*. 2016;33(Pt. A):146-50.
8. Feingold D, Steele SR, Lee S, Kaiser A, Boushey R, Buie WD, et al. Practice parameters for the treatment of sigmoid diverticulitis. *Dis Colon Rectum*. 2014;57(3):284-94.
9. Sartelli M, Catena F, Ansaloni L, Coccolini F, Griffiths EA, Abu-Zidan FM, et al. WSES Guidelines for the management of acute left sided colonic diverticulitis in the emergency setting. *World J Emerg Surg*. 2016;11:37.
10. Deery SE, Hodin RA. Management of diverticulitis in 2017. *J Gastrointest Surg*. 2017;21(10):1732-41.
11. Strate LL, Peery AF, Neumann I. American Gastroenterological Association Institute Technical Review on the Management of Acute Diverticulitis. *Gastroenterology*. 2015;149(7):1950-76.e12.
12. Peery AF, Stollman N. Antibiotics for acute uncomplicated diverticulitis: time for a paradigm change? *Gastroenterology*. 2015;149(7):1650-1.
13. Mayl J, Marchenko M, Frierson E. Management of acute uncomplicated diverticulitis may exclude antibiotic therapy. *Cureus*. 2017;9(5):e1250.
14. Ridgway PF, Latif A, Shabbir J, Ofriokuma F, Hurley MJ, Evoy D, et al. Randomized controlled trial of oral vs intravenous therapy for the clinically diagnosed acute uncomplicated diverticulitis. *Colorectal Dis*. 2009;11(9):941-6.
15. Ambrosetti P, Gervaz P. Management of sigmoid diverticulitis: an update. *Updat Surg*. 2016;68(1):25-35.
16. Carter F, Alsayb M, Marshall JK, Yuan Y. Mesalamine (5-ASA) for the prevention of recurrent diverticulitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;10:CD009839
17. Rezapour M, Ali S, Stollman N. Diverticular disease: an update on pathogenesis and management. *Gut Liver*. 2018;12(2):125-32.
18. Grande G, Zulli C, Pigò F, Riccioni ME, Di Mario F, Conigliaro RL. The role of colonoscopy in the diverticular disease. *J Clin Gastroenterol*. 2016;50(supl. 1):S13-15.



 Curso de  
**Actualización** en  
**Cirugía General**







Cursos de actualización, simposios, congresos, diplomados y mucho más.

Centro de Extensión  
Facultad de Medicina

(+574) 219 6940 | (+574) 219 6947

✉ cemedicina@udea.edu.co

🌐 <https://extension.medicinaudea.co>



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina