

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
ISSN: En trámite

Marzo de 2018/Medellín
Periodicidad anual
Diagramación y terminación: Publicaciones VID, obra de la Congregación Mariana
Hecho en Colombia / Made in Colombia
Prohibida la reproducción sin autorización de la Universidad de Antioquia.

Comité editorial

Juan Carlos Serna Rentería
Mónica Restrepo Moreno
Jasson Restrepo Castrillón
María Rocelly Velasquez García
Carlos Andrés Delgado

Departamento de Cirugía/Sección de Cirugía General
Universidad de Antioquia
Teléfono: 219 24 66
Correo electrónico: cxgeneralmedicina@udea.edu.co

Centro de Extensión, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia
Teléfono: 2196940

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



Prólogo

Los avances en el manejo quirúrgico de cierto grupo de enfermedades ha dado pasos gigantes en la medicina actual. Además de la preocupación por prácticas cada vez más seguras y del compromiso por la investigación, se ha hecho siempre énfasis en la necesidad de la actualización para la adecuada transmisión del conocimiento, porque todo esto junto amplía cada vez más nuestros conocimientos sobre el funcionamiento del cuerpo humano y sobre la mejor manera de afrontar los desafíos diagnósticos y terapéuticos de los distintos escenarios en un paciente enfermo; la actualización del conocimiento nos permitirá en no muy pocas ocasiones romper paradigmas y remar en la dirección que conduce a una mejor praxis para nuestros pacientes, en esa búsqueda de la excelencia que se traducirá finalmente en una mejor atención para ese ser humano que espera en el médico una solución a su problema.

Juan Carlos Serna Rentería

Jefe de residentes de Cirugía General

Universidad de Antioquia

CONTENIDO

[P. 3] PRÓLOGO

CIRUGÍA

[P. 6]	Hernia hiatal	Dr. Andrés Felipe Duque Suárez Residente II año Cirugía General Universidad de Antioquia Dr. Juan Pablo Toro Cirugía mínimamente invasiva y bariátrica Clínica SOMA, Hospital San Vicente Fundación Profesor Asistente de Cirugía, Universidad de Antioquia
[P. 19]	Urgencias y emergencias anorectales	Dr. Nicolás E. Duque Rendón Cirujano General HUSVF-IPS Universitaria. Clínica León XIII Dr. Robin Bustamante Múnera Residente II año Cirugía General Universidad de Antioquia
[P. 29]	Aneurisma de aorta abdominal	Dr. René Fernando Timarán Rodríguez Cirujano general Especialista en Cirugía Vasculat HUSVF Dra. Catalina Pineda Garcés Residente IV año Cirugía General Universidad de Antioquia
[P. 38]	Fascitis necrotizante	Dra. Paula Jurado Muñoz Residente II año Cirugía General Universidad de Antioquia Dr. Carlos Andrés Delgado López Residente II año Cirugía General Universidad de Antioquia
[P. 43]	Controversias en apendicitis	Dr. José Eduardo Agámez Fuentes Residente IV año Cirugía General Universidad de Antioquia Tutor: Dr. Jhonny Sierra Marín. Cirujano General
[P. 50]	Tamizaje en cáncer colorectal	Dr. René Marcelo Escobar Pérez Cirujano General Especialista en Cirugía Gastrointestinal y Endoscopia HUSVF
[P. 58]	<i>Helicobacter pylori</i> . Lo que se debe saber	Dra. Catalina Cardona Cifuentes Especialista en Medicina Interna, Universidad del Bosque Especialista en Gastroenterología Clínica, Universidad CES
[P. 63]	Hemorragia de vía digestiva superior agudo no variceal	Dra. Eliana Eugenia Rojas Díaz Especialista en Medicina Interna, Universidad ICESI Fellow de Gastroenterología Clínica, Universidad CES Dr. René Marcelo Escobar Pérez Cirujano General Especialista en Cirugía Gastrointestinal y Endoscopia HUSVF
[P. 76]	Enfoque del paciente con ictericia	Dr. Fabio Alejandro Vergara Suárez Cirujano hepatobiliopancreático Unidad de Cirugía hepatobiliopancreática, rehabilitación intestinal y trasplantes de órganos abdominales IPS Universitaria-Servicios de Salud Universidad de Antioquia

[P. 86]	Obstrucción intestinal	Dr. Carlos Hernando Morales Uribe Cirujano General Especialista en cirugía de trauma y emergencias Jefe del Departamento de Cirugía HUSVF - Universidad de Antioquia Dra. Alejandra Mayorga González Residente II año Cirugía General Universidad de Antioquia
[P. 94]	Hernias de la pared abdominal	Dr. Óscar Andrés Gómez Pineda Residente IV año Cirugía General Universidad de Antioquia
[P. 99]	Colangitis	Dr. Cristian Leonardo Muñoz Residente IV año Cirugía General Universidad de Antioquia
[P. 104]	Trauma de cuello	Dra. Julieta Correa Restrepo Residente III año Cirugía General Universidad de Antioquia
[P. 111]	Trauma en la edad pediátrica: ¿es diferente?	Dr. Walter Romero Espitia Cirujano General y Pediátrico Profesor, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia Cirujano Pediátrico, Hospital Infantil San Vicente Fundación y Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia.
[P. 122]	Trauma vascular de las extremidades	Dr. Jhorman Andrés Grisales Luján Residente III año Cirugía General Universidad de Antioquia
[P. 135]	Trauma de abdomen. Estado del arte.	Dr. Juan Pablo Hoyos Burgos Cirujano General IPS Universitaria Clínica León XIII. HMUA

Hernia hiatal

Andrés Felipe Duque Suárez

Residente II año Cirugía General

Universidad de Antioquia

Juan Pablo Toro

Cirugía mínimamente invasiva y bariátrica

Clínica SOMA, Hospital San Vicente Fundación

Profesor Asistente de Cirugía Universidad de Antioquia

Introducción

La hernia hiatal es un hallazgo que se da con frecuencia, de manera incidental, cuando se realiza una imagen diagnóstica en medio del estudio de otra patología. Se define como la herniación de los elementos de la cavidad abdominal a través del hiato esofágico del diafragma hacia el tórax. Es de vital importancia distinguir los tipos en los que se clasifica, establecer cuáles son de manejo quirúrgico y, en este último grupo de pacientes, hacer un adecuado estudio preoperatorio por cuanto se deben seleccionar adecuadamente a los pacientes que serán intervenidos. Lo anterior obedece, al menos en parte, a que las consecuencias de una intervención no indicada pueden ser catastróficas para el paciente.

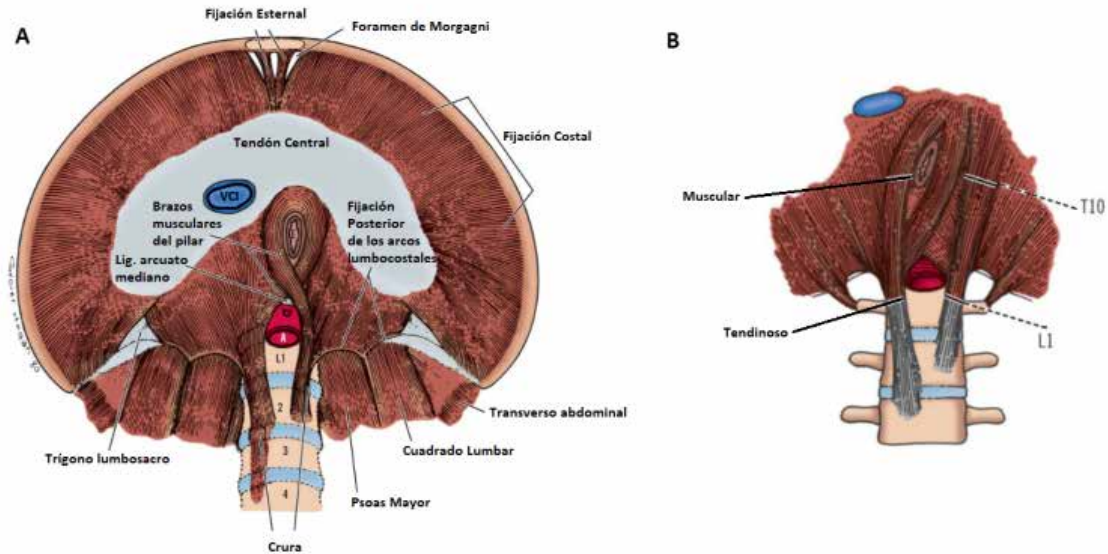
Anatomía (1)

El diafragma es un músculo con un tendón central desde el que se irradian fibras hacia sus fijaciones periféricas. Hacia la región anterior se inserta en el esternón, en la región postero-lateral en los cartílagos y hueso de las costillas séptima a duodécima, y, hacia la región posterior, se origina de los pilares y los ligamentos arcuatos laterales (Imagen 1A).

Las cruras (o pilares) diafragmáticos, se extienden desde la superficie anterior de los discos intervertebrales y el ligamento longitudinal desde L1 a L4 al lado derecho y de L1 a L2 – L3, en el izquierdo. Sus fibras se extienden hacia craneal y abraza los hiatos esofágico y aórtico. En sus inserciones, las cruras son tendinosas y progresivamente se convierten en músculo, hecho importante para tener en cuenta en el manejo quirúrgico de la entidad (Imagen 1B). El diafragma posee tres hiatos (u orificios) principales y otros secundarios. Por el hiato esofágico, de importancia en el tema que se trata, es el punto de entrada del esófago al abdomen, lo acompañan los troncos nerviosos vagales y ramas esofágicas arteriales y venosas tributarias de la arteria y vena gástrica izquierda, respectivamente. Por el hiato cavo pasan la vena cava inferior y el nervio frénico. Por el hiato aórtico pasan la aorta, el conducto torácico, la vena ácigos y hemiácigos. El foramen de Morgagni se ubica anterior y por allí pasan la arteria y venas epigástricas superiores.

En el hiato esofágico se requiere un sellado hermético y fuerte porque en este punto se encuentran las presiones intratorácica e intraabdominal; allí confluyen la pleura parietal y el peritoneo y, entre estos, se encuentra la membrana frenoesofágica, también denominada “de Laimer-Bertelli”.(2) Dicha membrana produce fuerza y flexibilidad, fija el

Imagen 1.



Fuente: Skandalakis, John E; Colborn, Gene L; Weidman TA. Chapter 8: Diaphragm. In: Skandalakis' Surgical Anatomy. The Embryologic and Anatomic Basis of Modern Surgery. Marbán.; 2015. p. 276–305.

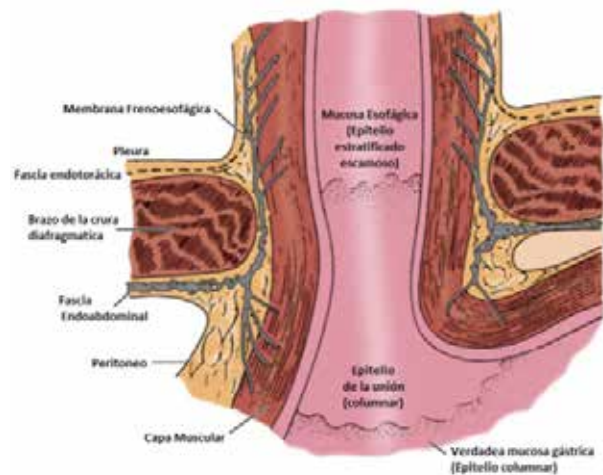
esófago con el hiato, permite movimientos de deslizamiento del esófago en el interior del hiato (que se da con los movimientos respiratorios) y constituye el verdadero límite entre el abdomen y el mediastino (Imagen 2).(1,8)

Clasificación

Las hernias hiatales se pueden clasificar en dos grandes grupos: por deslizamiento o Tipo I y paraesofágicas (Tipo II a IV). Algunos autores mencionan el término hernia hiatal gigante para describir las hernias que tienen un defecto mayor a 5cm de separación crural o que tienen más del 30-50% del estómago intratorácico y, generalmente, corresponden a los Tipos III y IV.

TIPO I (por deslizamiento): se caracterizan por el desplazamiento de la unión gastroesofágica (UGE) por encima del

Imagen 2.



Fuente: Skandalakis, John E; Colborn, Gene L; Weidman TA. Chapter 8: Diaphragm. In: Skandalakis' Surgical Anatomy. The Embryologic and Anatomic Basis of Modern Surgery. Marbán.; 2015. p. 276–305.

diafragma, el estómago permanece en su ubicación habitual y el fundus gástrico está por debajo de la UGE.

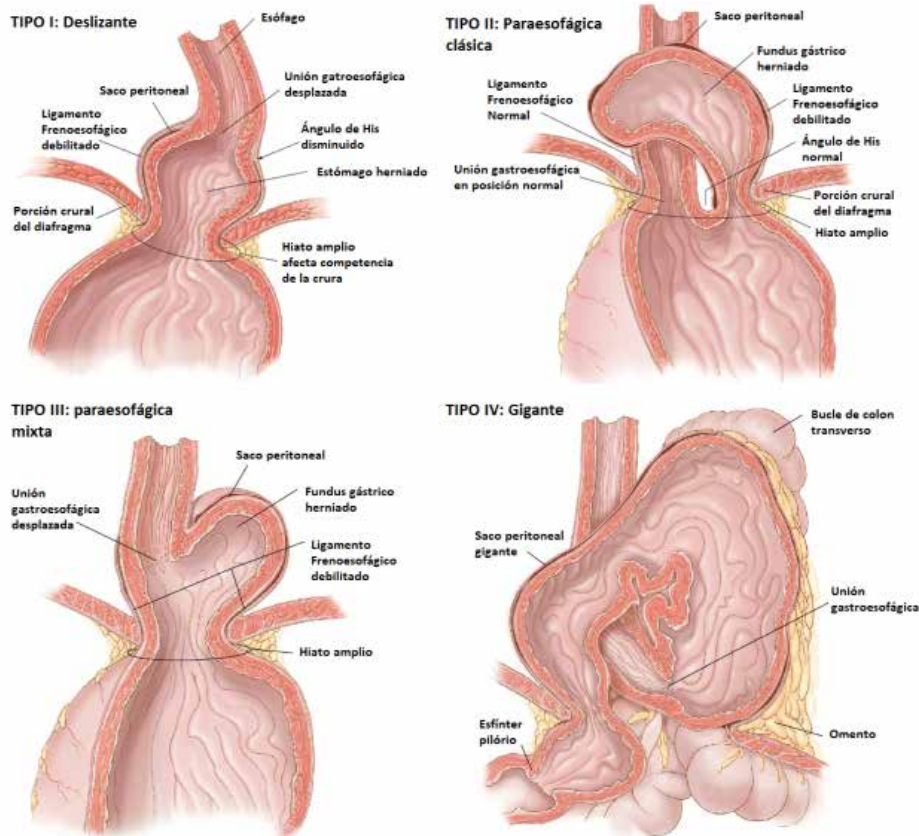
Paraesofágicas: son verdaderas hernias, forman saco y se caracterizan por una dislocación del fundus gástrico a través de un defecto en la membrana frenoesofágica.

TIPO II: el fundus gástrico penetra en el tórax, la UGE permanece fija a la fascia preaórtica y al ligamento arqueado medial. Se considera la hernia paraesofágica clásica o verdadera.

TIPO III: es una combinación entre la Tipo I y II. Tanto el fundus gástrico como la UGE penetran en el tórax, se mantiene la relación del fundus por encima de la UGE.

TIPO IV (gigante): se presenta cuando el contenido del saco herniario incluye, además del estómago, otros órganos abdominales (omento, colon, intestino, etc.) (Imagen 3).

Imagen 3.



Fuente: Frantzides CT. Chapter 4: Laparoscopic Hiatal Herniorrhaphy. In: Atlas of Minimally Invasive Surgery. First. Elsevier Saunders; 2009. p. 31-40.

Epidemiología

La hernia hiatal es una entidad común. Las mujeres tienen cuatro veces más probabilidades de desarrollarlas que los hombres y la incidencia aumenta con la edad. (5). Más del 95% de todas las hernias hiatales son de Tipo I y de estas la gran mayoría de pacientes son asintomáticos. El 5% restante corresponde a las hernias Tipo II a IV y la más común es la del Tipo III, que corresponde a un 90% de todas las paraesofágicas; Tipo II se ha reportado entre 3,5% y 14%; la de menor presentación es la Tipo IV, 2% a 5%. (4,5) Los pacientes con hernias paraesofágicas son, en promedio, de mayor edad que aquellos con hernias por deslizamiento (una media de 61 versus 48 años, respectivamente). (6) Se han documentado algunos casos de hernia hiatal familiar con una forma de transmisión autosómica dominante. (23)

Fisiopatología

El proceso que lleva a la protrusión de contenido abdominal a través del hiato esofágico parece estar relacionado con un deterioro estructural de la membrana frenoesofágica con el paso de los años, por lo que la edad avanzada es precisamente un factor de riesgo. Además, se ha establecido la relación entre el estrés en la UGE por el estiramiento constante que sufre durante la deglución o en personas con vómito frecuente sin importar la etiología. Se suma a lo anterior el desbalance entre la presión negativa intratorácica y la presión positiva intraabdominal (estreñimiento, factores genéticos, obesidad, posturas corporales, levantamiento constante de objetos pesados, sedentarismo, tos crónica y tabaquismo). (5)

En un estudio de 2008, *Curci* y cols estudiaron biopsias de los ligamentos gastrohepático, gastrofrénico y frenoesofágico de 13 pacientes sometidos a cirugía antirreflujo, realizaron coloraciones para tejido elástico y encontraron que los pacientes con hernia hiatal asociada tenían una disminución cuantitativa en las fibras elásticas de estos

ligamentos de sostén de la UGE, lo que aporta una base histopatológica para el desarrollo de la hernia hiatal. (7)

En las hernias paraesofágicas existe un defecto (posiblemente congénito) hacia la región anterior del hiato esofágico; pero persiste la fijación de la UGE hacia la región posterior (lo que evita el deslizamiento en la Tipo II). A medida que el hiato se amplía, permite el paso progresivo del fundus gástrico hasta que se da una herniación de contenido abdominal.

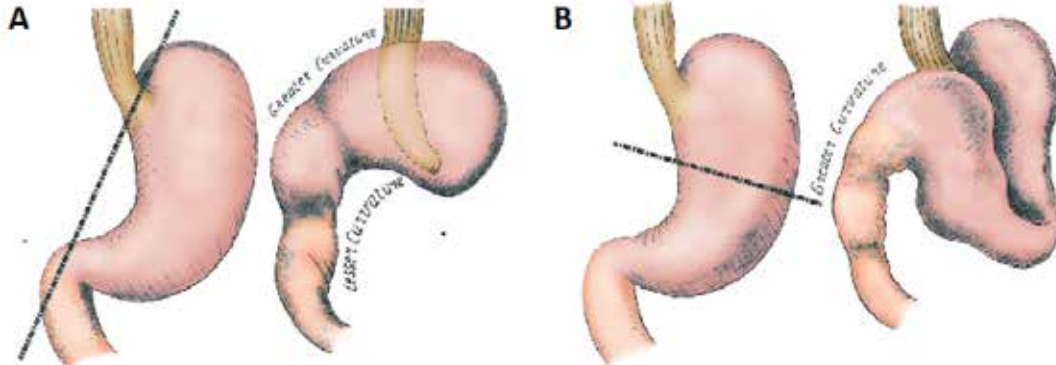
En condiciones de normalidad el estómago está sujeto en su posición gracias a los ligamentos gastrocólico y gastroesplénico, pero cuando en el proceso degenerativo descrito anteriormente se suma la suficiente movilidad del fundus, se puede favorecer un giro del estómago sobre sí mismo y producir la aparición de un vólvulo gástrico. Este puede ser órgano-axial (Imagen 4A) si el eje de giro se da por una línea que une la UGE con el píloro y mesentérico-axial (Imagen 4B), si este eje es de la curvatura menor a la mayor. El vólvulo gástrico se considera una urgencia quirúrgica por su elevada probabilidad de estrangulación gástrica. El riesgo de estrangulamiento agudo se estima, en general, en un 1% anual para todas las hernias hiatales Tipo IV.

Otras etiologías de hernia hiatal incluyen trauma, malformaciones congénitas y lesiones iatrogénicas en la Tipo I; así mismo, se incluyen como posibles causas para los Tipos II a IV, las complicaciones postquirúrgicas de algunas intervenciones como cirugía antirreflujo, esofagotomía y gastrectomías parciales.

Manifestaciones clínicas

La gran mayoría de hernias Tipo I son asintomáticas, especialmente cuando son pequeñas. Para las hernias más grandes los síntomas más comunes son pirosis, regurgitación y disfagia; otros menos comunes son odinofagia, disfonía, sibilancias y tos crónica. Cuando se presentan

Imagen 4.



Fuente: Rattner, David W; Nicole A. Kissane. Chapter 41 - Paraesophageal and Other Complex Diaphragmatic Hernias. In: Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract. Seventh Edition. Elsevier Inc.; 2013. p. 494–508..

complicaciones se relacionan más con el reflujo gastroesofágico que con la hernia como tal como, por ejemplo, esofagitis erosiva, esófago de Barrett, estenosis esofágica, asma, laringitis crónica, estenosis laríngea o traqueal, tos crónica, erosiones dentales, sinusitis crónica y neumonitis recurrente, entre otras.

En pacientes con hernias paraesofágicas se estima que alrededor del 50% son asintomáticos; sin embargo, cuando se analizan cuidadosamente las series que se describen en la literatura se sugiere que, después de hacer un exhaustivo interrogatorio, este valor puede llegar al 89% porque los síntomas son vagos, intermitentes o se interponen unos con otros. Los más comunes son la pirosis, disfagia, epigastralgia, dolor retroesternal, náuseas, vómito y plenitud posprandial⁵. Dentro de las complicaciones más frecuentes se mencionan el vólvulo gástrico, el sangrado (por gastritis, úlceras gástricas o lesiones de Cameron (9)), y los síntomas respiratorios por compresión mecánica.

Usualmente, el vólvulo gástrico agudo se presenta con dolor torácico progresivo, vómito intenso y distensión epigástrica. Está descrita para esta entidad la triada de Borchardt que consiste en dolor epigástrico severo, náuseas improductivas e imposibilidad para pasar una sonda nasogástri-

ca, y es considerada como patognomónica de obstrucción gástrica total. (10)

Diagnóstico

Generalmente, las hernias hiatales no son un diagnóstico primario, se pueden sospechar por los síntomas y en el examen físico puede encontrarse disminución en el murmullo vesicular, así como matidez a la percusión. En hernias Tipo IV se puede auscultar peristaltismo en el hemitórax izquierdo⁵. En general, las hernias hiatales se encuentran en medio del estudio de otra condición, principalmente, en el estudio de enfermedad por reflujo gastroesofágico u otras patologías que se relacionen con el abdomen superior o el tórax (11). Los principales estudios en los que se puede identificar una hernia hiatal como hallazgo incidental son los siguientes:

- **Radiografía de tórax:** se puede encontrar nivel hidro-aéreo retrocardíaco o una sonda nasogástrica enrollada en el tórax que no pasa al diafragma, o una opacidad en hemitórax izquierdo (Imagen 5). (5,12,13)
- **Tomografía:** puede caracterizar mejor los hallazgos de una radiografía y permite observar el hallazgo desde múltiples planos, así como la presencia de otros órga-

Imagen 5.



Fuente: Rattner, David W; Nicole A. Kissane. Chapter 41 - Paraesophageal and Other Complex Diaphragmatic Hernias. In: Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract. Seventh Edition. Elsevier Inc.; 2013. p. 494–508..

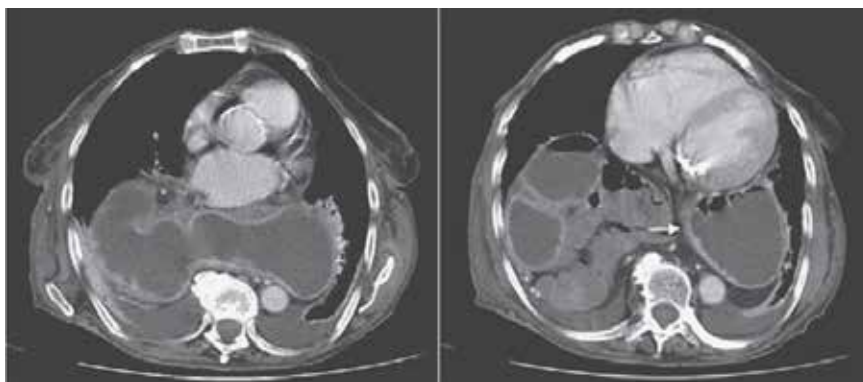
nos intraabdominales en el saco herniario o un vólvulo gástrico. (11,15) (Imagen 6).

- **Estudio baritado (radiografía de esófago, estómago, duodeno):** es el estudio de elección para determinar la anatomía del defecto herniario. Indica el tamaño, orientación del estómago, localización de la UGE. Es especialmente útil en separaciones mayores de 2cm entre el hiato esofágico y los pliegues rugosos del estómago. (5,11,13) (Imagen 7).
- **Endoscopia digestiva superior:** en este estudio la presencia de una separación de más de 2 cm entre

el epitelio escamocelular esofágico y la impresión diafragmática hacen el diagnóstico de una hernia hiatal. En la retrovisión del endoscopio se puede evidenciar la herniación del fundus gástrico a través de la impresión diafragmática. Existe, además, la clasificación endoscópica de Hill que evalúa el grado de herniación del estómago de I a IV donde es el adosamiento normal y IV una apertura completa del hiato que permite la visualización completa del fundus gástrico a través de este. La endoscopia permite la visualización de otras alteraciones como esófago de Barrett, neoplasias, esofagitis, entre otras. (5,11,14) (Imagen 7).

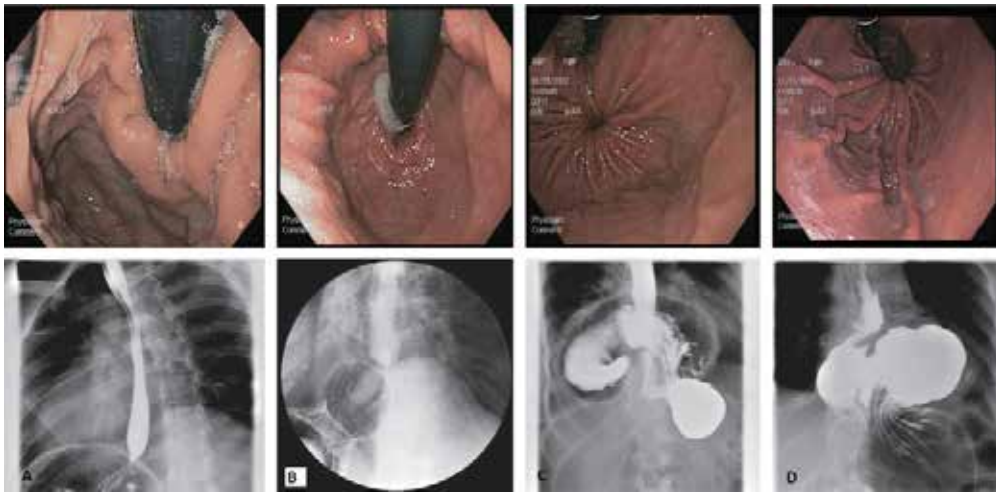
- **A: Normal; B: Tipo I; C Tipo II; D: Tipo III.** Existe un Tipo IV (no se muestra en la imagen) en el que el hiato está abierto permanentemente y hay desplazamiento axial de la UGE.
- **Manometría de alta resolución:** brinda información sobre la motilidad y los puntos de presión sobre el tracto esofágico. Para su interpretación se utiliza la clasificación de Chicago, versión 3.0, en la que se mencionan las tres posibles variantes de la UGE que se pueden medir por manometría de alta resolución (Imagen 8). Los Tipos II y III son diagnósticos de hernia hiatal. (17)
- **LES:** Esfínter esofágico inferior. CD: Crura diafragmática. Línea punteada: Punto de inversión respiratorio (PIR). Indica cambio de presión intratorácica a abdo-

Imagen 6.



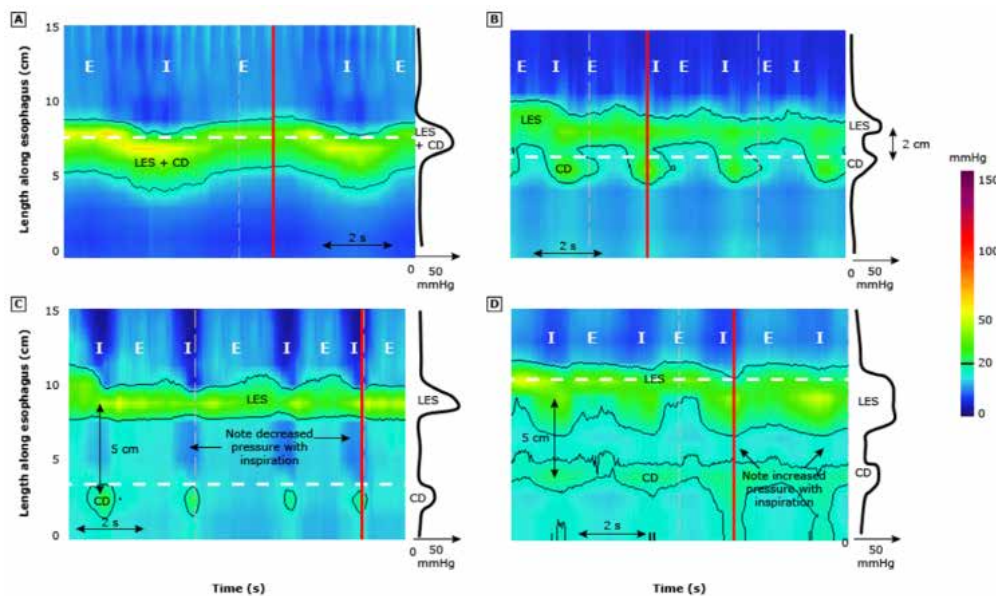
Fuente: Sousa CC, Duarte J. Large Hiatal Hernia. N Engl J Med [Internet]. 2016;375(21):2081–2081. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMicm1515408>

Imagen 7.



A: Normal; B: Tipo I; C Tipo II; D: Tipo III. Existe un Tipo IV (no se muestra en la imagen) en el que el hiato está abierto permanentemente y hay desplazamiento axial de la UGE.
Fuente: Kumar Krishnan, John E. Pandolfino and PJK. Chapter 10: Gastroesophageal reflux disease. In: Podolsky DK, editor. Yamada's Atlas of Gastroenterology. Fifth Edition. Wiley Blackwell; 2016. p. 79.

Imagen 8.



LES: Esfínter esofágico inferior. CD: Crura diafragmática. Línea punteada: Punto de inversión respiratorio (PIR). Indica cambio de presión intratorácica a abdominal. A. Tipo I: LES y CD al mismo nivel. B. Tipo II: LES y CD separados 2 cm. C. Tipo III: LES y CD separados más de 2 cm. D. Subtipo A: PIR en el nivel de LES, subtipo B: PIR en el nivel de CD
Fuente: Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, Gyawali CP, Roman S, Smout AJPM, et al. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. Neurogastroenterol Motil. 2015;27(2):160–74.

minal. A. Tipo I: LES y CD al mismo nivel. B. Tipo II: LES y CD separados 2 cm. C. Tipo III: LES y CD separados más de 2 cm. D. Subtipo A: PIR en el nivel de LES, subtipo B: PIR en el nivel de CD.

- **PH-metría:** no tiene utilidad en el estudio del paciente con hernia hiatal aislada. Este estudio cobra mayor validez en el paciente con enfermedad por reflujo gastroesofágico para hacer el diagnóstico y diferenciarlo de otras entidades.

Manejo

La mayoría de las hernias tipo I son asintomáticas como ya se mencionó y, por lo tanto, no requieren ningún manejo. Cuando los síntomas aparecen, en su mayoría, se deben a enfermedad por reflujo gastroesofágico y se deben tratar, de acuerdo con las Guías para esta patología. Lo indicado es iniciar por el manejo médico con inhibidores de bomba de protones (IBP) y dejar, por último, el manejo quirúrgico para pacientes muy seleccionados y con un estudio preoperatorio adecuado. Es de vital importancia para el cirujano hacer una adecuada selección de estos pacientes por cuanto una intervención mal indicada puede resultar en consecuencias catastróficas. De acuerdo con diferentes guías científicas publicadas, las principales indicaciones para el manejo quirúrgico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico son: 1. Falla de la terapia médica con esofagitis sintomática persistente 2. Paciente joven con respuesta adecuada a IBP que no desee terapia con medicamentos a largo plazo, 3. Complicaciones de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (estenosis o Barrett) y 4. Síntomas extraesofágicos persistentes por regurgitación (laringitis, tos crónica, asma). (24)

Por otro lado, las hernias paraesofágicas son consideradas una entidad cuya fisiopatología implica una anomalía anatómica, por lo tanto, son de manejo quirúrgico. Todos los pacientes sintomáticos deben ser operados de manera prioritaria para evitar complicaciones agudas como la encarcelación, el vólvulo o la estrangulación. Dichas com-

plicaciones constituyen una emergencia quirúrgica y están asociadas con alta morbi-mortalidad. En pacientes con hernias Tipo II-IV que son asintomáticos pueden recibir manejo conservador y la decisión de operar debe basarse en la edad del paciente, la clase funcional y sus comorbilidades. Si el riesgo quirúrgico es razonable, es preferible la reparación quirúrgica sobre la observación clínica.

A lo largo de la historia han aparecido múltiples técnicas y procedimientos que han buscado solucionar el problema, pero la mayoría de los estudios publicados se han realizado con el propósito de mejorar la enfermedad por reflujo gastroesofágico (18) y no propiamente para la reparación de la hernia. Los principios quirúrgicos básicos de la reparación de hernias hiatales pueden resumirse en los siguientes: reducción del contenido herniario al abdomen, disección y resección del saco herniario, movilización del esófago distal para que alcance el abdomen sin tensión y el cierre de los pilares diafragmáticos.

Según las últimas Guías de manejo, publicadas por la Sociedad americana de cirujanos gastrointestinales y endoscopistas (Sages, por sus siglas en inglés), las recomendaciones para el tratamiento quirúrgico de la hernia hiatal son las siguientes: (4)

- La vía de elección es la laparoscópica.
- Se debe realizar una adecuada disección y escisión completa del saco herniario de todas las estructuras mediastinales.
- Durante el procedimiento, se debe garantizar que la UGE quede en posición infra diafragmática, que el esófago quede libre de tensión y que se alcance una longitud de esófago intraabdominal de al menos 3 centímetros, de preferencia 4 a 5 centímetros.
- Se debe realizar una funduplicatura gástrica en los casos de hernias Tipo I con enfermedad por reflujo gastroesofágico. En pacientes con hernia hiatal gigante, que por lo general son ancianos y con peristalsis esofágica débil, la funduplicatura puede ser parcial o, incluso, se puede obviar.

- El uso de mallas para reforzar la reparación de hernias hiatales grandes disminuye las recurrencias a corto plazo. A largo plazo es difícil establecerlo con base en la evidencia actual.
- El uso de procedimientos adjuntos como la gastrostomía o la gastropexia pueden tener algún papel en el manejo perioperatorio y en la prevención de la recurrencia.
- Se debe realizar un manejo agresivo de las náuseas y el vómito postoperatorio, pues la principal causa de falla en el postoperatorio inmediato es el aumento de la presión intraabdominal asociado con estos síntomas.
- No se requieren estudios de imagen postoperatorios de rutina. En pacientes en los que persista la disfagia, luego de tres meses de cirugía, está indicado realizar estudios.

En la actualidad, la mayoría de hernias reparadas quirúrgicamente se presentan en el contexto de la cirugía anti-reflujo. Aunque existen múltiples variantes, la técnica con mayor aceptación y mejores resultados es la funduplicatura tipo Nissen laxa o “Nissen floppy”. Dicho procedimiento consiste en hacer el cierre del hiato esofágico, como se expuso anteriormente y, luego, realizar una funduplicatura (envolver el esófago distal con el fundus gástrico) a manera de válvula antirreflujo. Los detalles técnicos de este procedimiento se salen de los objetivos de este texto. Sin embargo, es importante mencionar que varios estudios de alta calidad metodológica confirman que la cirugía antirreflujo es una excelente alternativa para el tratamiento del reflujo gastroesofágico en los casos indicados porque en el seguimiento a largo plazo se asocia con control total de los síntomas de reflujo, remisión de la esofagitis y mejoría de la calidad de vida del paciente. (24)

La recurrencia es, tal vez, el más frecuente y más importante problema luego de la reparación quirúrgica de las hernias hiatales, especialmente, de las hernias grandes o gigantes. Por fortuna, la mayoría de recurrencias son asintomáticas o producen síntomas leves que se pueden manejar médicamente. Se han descrito varios factores

asociados con esta complicación, entre ellos, los mejor estudiados son: el aumento de la presión intraabdominal (náuseas, eructos, vómitos, obesidad), la edad avanzada y el área de superficie hiatal mayor a 5.6cm². (4) En este sentido, hay varios aspectos de la técnica quirúrgica que buscan minimizar la aparición de la recurrencia, pero son materia de debate. Uno de ellos es el uso de mallas (sintéticas o biológicas) comparado con el cierre primario de las cruras diafragmáticas. En un meta-análisis de 2016, *Vernissia y cols*, (19) encuentran que el uso de mallas, sin discriminar entre sintéticas o biológicas, disminuye las recurrencias y mejora, en general, los síntomas globales del paciente. Otro meta-análisis europeo, de 2016, publicado por *Huddy y cols*, (21) encontró resultados similares. En 2017, *Chao y cols* (20) publican otro meta-análisis en el que comparan el uso de diferentes tipos de mallas con el cierre primario y hallaron que es menor la recurrencia con el uso de mallas y dentro de estas, las biológicas, demostraron tener mayor impacto en la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, es importante anotar que hay gran heterogeneidad en los estudios revisados y que el periodo de seguimiento de los pacientes es corto. Además, las complicaciones asociadas con el uso de mallas, especialmente las de tipo sintético, como las erosiones y la obstrucción del esófago, pueden ser catastróficas. Con base en la evidencia actual, se puede inferir que el uso de mallas se asocia con menor tasa de recurrencia a corto plazo comparado con el cierre primario de las cruras diafragmáticas, pero aún no es claro qué tipo de malla es el ideal.

Complicaciones

Como todo procedimiento quirúrgico, la cirugía para la corrección de una hernia hiatal tiene complicaciones, unas intraoperatorias y otras que se presentan en el postoperatorio temprano y tardío. En la Tabla 1 se resumen.

Otra de las complicaciones que merece especial mención es la gastroparesia. Dicha entidad es, la mayoría de las

Tabla 1. Complicaciones de la cirugía de hernia hiatal

Intraoperatorias	Postoperatorias
Perforación visceral	Disfagia
Neumotórax	Perforación visceral
Sangrado	Abscesos
Lesión vagal	Estenosis esofágica
Lesión esplénica	Granuloma de cuerpo extraño (mallas)
Neumomediastino, enfisema	Herniación recurrente
Seroma mediastinal	Dehiscencia funduplicatura
Taponamiento cardiaco	Pirosis
Lesión aórtica	Erosión/Obstrucción (mallas)

Fuente: Frantzides CT. Chapter 4: Laparoscopic Hiatal Herniorrhaphy. In: Atlas of Minimally Invasive Surgery. First. Elsevier Saunders; 2009. p. 31–40. Kohn GP, Price RR, DeMeester SR, Zehetner J, Muensterer OJ, Awad Z, et al. SAGES Guidelines for the management of hiatal hernia. Surg Endosc [Internet]. 2013;27(12):4409–28. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00464-013-3173-3>. (Adaptada por los autores).

veces, idiopática pero también puede asociarse con lesión vagal (gastroparesia post-quirúrgica). De acuerdo con varios autores, gran parte de los pacientes con hernias Tipo III y IV cursa con gastroparesia idiopática severa desde antes de la intervención, motivo por el cual este grupo de pacientes podría beneficiarse de la adición de una sonda de gastrostomía durante la reparación de la hernia para ayudar en su cuidado postoperatorio.

Pronóstico

El éxito de la intervención depende, en gran parte, de hacer una selección adecuada del paciente y de ejecutar una técnica quirúrgica estandarizada. Para lo anterior, la experiencia del cirujano es muy importante y la recomendación actual es que dichas operaciones se lleven a cabo en centros de excelencia en cirugía laparoscópica avanzada. A pesar de los puntos de debate y de las variaciones técnicas, los principales desenlaces de la intervención se han evaluado entre los distintos grupos en el contexto mundial. La reparación quirúrgica electiva de hernias hiatales se asocia, en general, con una morbilidad cercana a 20% (la mayoría de ellas son complicaciones menores) y una mortalidad <1%.

La morbimortalidad es mayor en cirugías de emergencia y en pacientes ancianos (especialmente, con comorbilidades múltiples) y se debe, principalmente, a complicaciones pulmonares, eventos tromboembólicos y sangrado⁴. El manejo quirúrgico de hernias hiatales se asocia, en general, con una tasa de éxito alrededor del 80-85%, que se logra por un adecuado control de los síntomas y una mejoría en la calidad de vida a largo plazo.

Conclusión

La hernia hiatal es una entidad frecuente, la mayoría de los pacientes son asintomáticos y el diagnóstico es, casi siempre, incidental. El manejo quirúrgico está indicado en pacientes con hernias Tipo I que sean sintomáticos y cumplan las indicaciones de cirugía antirreflujo. Los pacientes con hernias paraesofágicas (II-IV) que estén sintomáticos deben ser llevados a cirugía de manera prioritaria, y en quienes estén asintomáticos, se les debe ofrecer, igualmente, la cirugía como mejor opción de manejo siempre y cuando el paciente tenga un riesgo quirúrgico razonable. El tratamiento de elección es el laparoscópico y debe ser ejecutado por un cirujano experimentado. Aunque todavía

Curso de Actualización en Cirugía General



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

hay controversia en cuanto a algunos aspectos técnicos, la recomendación general es el cierre primario del defecto del diafragma y la realización de una funduplicatura tipo Nissen laxa para la mayoría de los casos. En pacientes con hernia hiatal gigante se deben considerar otras estrategias quirúrgicas adicionales como el uso de mallas de refuerzo y el uso de gastropexia o gastrostomía. La reparación quirúrgica de hernias hiatales y la cirugía antirreflujo se asocian con excelentes resultados a largo plazo. ■

🔹 Referencias bibliográficas

1. Skandalakis, John E; Colborn, Gene L; Weidman TA. Chapter 8: Diaphragm. In: Skandalakis' Surgical Anatomy. The Embryologic and Anatomic Basis of Modern Surgery. Marbán.; 2015. p. 276–305.
 2. Collet D, Luc G, Chiche L. Tratamiento quirúrgico de las hernias de hiato y sus complicaciones. EMC - Técnicas Quirúrgicas - Apar Dig [Internet]. 2016;32(1):1–9. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1282912916760533>.
 3. Frantzides CT. Chapter 4: Laparoscopic Hiatal Herniorrhaphy. In: Atlas of Minimally Invasive Surgery. First. Elsevier Saunders; 2009. p. 31–40.
 4. Kohn GP, Price RR, DeMeester SR, Zehetner J, Muensterer OJ, Awad Z, et al. SAGES Guidelines for the management of hiatal hernia. Surg Endosc [Internet]. 2013;27(12):4409–28. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00464-013-3173-3>.
 5. Rattner, David W; Nicole A. Kissane. Chapter 41 - Paraesophageal and Other Complex Diaphragmatic Hernias. In: Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract. Seventh Edition. Elsevier Inc.; 2013. p. 494–508.
 6. Peters JH, DeMeester TR. Gastroesophageal reflux and hiatal hernia. In: Maingot's abdominal operations, Tenth Edition. Appleton and Lange; 1997. p 834.
 7. Curci JA, Melman LM, Thompson RW, Soper NJ, Matthews BD. Elastic Fiber Depletion in the Supporting Ligaments of the Gastroesophageal Junction: A Structural Basis for the Development of Hiatal Hernia. J Am Coll Surg. 2008;207(2):191–6.
 8. Kwok H, Marriz Y, Al-Ali S, Windsor JA. Phrenoesophageal ligament re-visited. Clin Anat. 1999;12(3):164–70.
 9. Weston AP. Hiatal hernia with Cameron ulcers and erosions. Gastrointest Endosc Clin N Am. 1996 Oct;6(4):671–9.
 10. Cardile AP, Heppner DS. Gastric volvulus, Borchardt's Triad, and Endoscopy: A Rare Twist. Hawaii Med J [Internet]. 2011;70(4):80–2. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3072542&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
 11. Siegal SR, Dolan JP, Hunter JG. Modern diagnosis and treatment of hiatal hernias. Langenbeck's Arch Surg. 2017;402(8):1145–51.
 12. Schieman C, Grondin SC. Paraesophageal Hernia: Clinical Presentation, Evaluation, and Management Controversies. Thorac Surg Clin. 2009;19(4):473–84.
 13. Cram M, De Caestecker J. Hiatus hernia and gastro-oesophageal reflux disease. Medicine (Baltimore) [Internet]. 2011;39(3):192–6. Available from: http://www.elsevier.com/wps/find/journaldescription.cws_home/709606/description#description%5Cnhttp://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=emed17&NEWS=N&AN=603146535
 14. D. O, J.M. J. Paraesophageal Hernia. Surg Clin North Am [Internet]. 2015;95(3):555–65. Available from: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L604302088%5Cnhttp://dx.doi.org/10.1016/j.suc.2015.02.008%5Cnhttp://sfx.library.uu.nl/utrecht?sid=EMBASE&issn=15583171&id=-doi:10.1016%2Fj.suc.2015.02.008&atitle=Paraesophageal+Hernia&stittl>
 15. Sousa CC, Duarte J. Large Hiatal Hernia. N Engl J Med [Internet]. 2016;375(21):2081–2081. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMicm1515408>.
-

-
16. Kumar Krishnan, John E. Pandolfino and PJK. Chapter 10: Gastroesophageal reflux disease. In: Podolsky DK, editor. *Yamada's Atlas of Gastroenterology*. Fifth Edition. Wiley Blackwell; 2016. p. 79.
 17. Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, Gyawali CP, Roman S, Smout AJPM, et al. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterol Motil*. 2015;27(2):160–74.
 18. Stylopoulos N, Rattner DW. The history of hiatal hernia surgery: From Bowditch to laparoscopy. *Ann Surg*. 2005;241(1):185–93.
 19. Vernissia Tam, Daniel Winger KN. A systematic review and meta-analysis of mesh versus suture cruroplasty in laparoscopic large hiatal hernia repair. *Am J Surg*. 2016;211(1):226–38.
 20. Zhang C, Liu D, Li F, Watson DI, Gao X, Koetje JH, et al. Systematic review and meta-analysis of laparoscopic mesh versus suture repair of hiatus hernia: objective and subjective outcomes. *Surg Endosc Other Interv Tech*. 2017;31(12):4913–22.
 21. Lidor AO, Steele KE, Stem M, Fleming RM, Schweitzer MA, Marohn MR. Long-term quality of life and risk factors for recurrence after laparoscopic repair of paraesophageal hernia. *JAMA Surg*. 2015;150(5):424–31.
 22. Lazar DJ, Birkett DH, Brams DM, Ford HA, Williamson C, Nepomnayshy D. Long-Term Patient-Reported Outcomes of Paraesophageal Hernia Repair. *JSL S J Soc Laparoendosc Surg [Internet]*. 2017;21(4):e2017.00052. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5683814/>
 23. Carre IJ, Johnston BT, Thomas PS, et al: Familial hiatal hernia in a large five generation family confirming true autosomal dominant inheritance. *Gut* 45:649, 1999.
 24. Stefanidis D, Hope WW, Kohn GP, Reardon PR, Richardson WS, Fanelli RD. SAGES Guidelines for surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. *Surg Endosc [Internet]*. 2010;24(11):2647–69. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00464-010-1267-8>
-

Urgencias y emergencias anorectales

Nicolás Eugenio Duque Rendón

Profesor del Departamento de Cirugía Universidad de Antioquia
Cirujano General HUSVF e IPS Universitaria

Robin Bustamante Múnera

Residente II año Cirugía General Universidad de Antioquia

Introducción

Las diversas patologías anorectales pueden diferenciarse en función de los síntomas de presentación y las manifestaciones. Para ello, se debe elaborar una historia clínica adecuada con el objetivo de establecer la duración de la enfermedad, la frecuencia y su recurrencia; el sangrado rectal de origen hemorroidal se caracteriza por salida indolora de sangre roja brillante por el recto con una evacuación intestinal; la defecación dolorosa es más indicativa de fisuras anales, proctitis y abscesos; a diferencia de una enfermedad hemorroidal, a menos que estén trombosadas, el inicio agudo de dolor asociado con hinchazón o masa anal, sugiere una hemorroides trombosada. En pacientes con síntomas sistémicos como fiebre, diaforesis y escalofríos, se debe sospechar un absceso anal y, en aquellos con pérdida de peso, debe descartarse una neoplasia.

Examen

Para el examen físico se requiere un posicionamiento óptimo del paciente para su evaluación. En una posición prona o decúbito lateral izquierdo, se requiere una inspección anal con separación de ambos glúteos, además de un examen digital rectal.

El área anorectal es la porción terminal del tracto gastrointestinal y el conducto anal mide 4 cm y está separado del recto por la línea pectínea o dentada en la que se forman unas columnas anales (de Morgagni). Por arriba de la línea dentada la irrigación proviene de la arteria rectal superior, que es una ramificación de la arteria mesentérica inferior y el drenaje venoso va a la vena hemorroidal superior que drena a la vena mesentérica inferior y, posteriormente, al sistema porta; por debajo de la línea dentada la irrigación se da por las arterias rectales media e inferior, ramas de la arteria iliaca interna y su drenaje se presenta por las venas hemorroidales media e inferior que van a la vena iliaca interna y luego a la circulación sistémica. El tejido proximal a la línea dentada es de inervación visceral y es insensible, mientras que la parte distal de la línea dentada es de inervación somática y es sensible al dolor, tacto y temperatura.

Enfermedad hemorroidal complicada

Las hemorroides son sinusoides submucosos, fibrovasculares y arteriovenosos que forman parte del anorrecto normal. Los paquetes hemorroidales internos son aquellos que están sobre la línea pectínea y tienen una localización en las posiciones lateral izquierda, anterolateral y posterolateral derechos; las hemorroides externas son aquellas

que están debajo de la línea pectínea. Estas almohadillas forman una especie de válvula que ayuda a controlar la salida de heces, líquidos o gases del conducto anal.

La enfermedad hemorroidal tiene una prevalencia del 5%, es más común entre los 45-65 años de edad, con presentación similar entre hombres y mujeres. (Imagen 1)

La patogenia de las hemorroides sintomáticas no se conoce bien, pero puede deberse a los siguientes factores:

La herencia, la vejez, puesto que, con el avance de la edad, se deteriora el tejido conectivo, que ancla las hemorroides, se torna más débil y provoca que se abulten y se deslicen hacia el conducto anal. El embarazo, la dieta baja en fibra, el estreñimiento crónico, la diarrea crónica, la obesidad, el esfuerzo excesivo o sesiones prolongadas en el inodoro o cualquier otra causa que aumente la presión intraabdominal, hacen que el bolo fecal fuerce al plexo hemorroidal contra el esfínter interno y se agrandan y se vuelven sintomáticas.

Clasificación:

Hemorroides internas: ubicadas por encima de la línea dentada, insensibles al tacto o temperatura.

Grado I: están abultadas, pero no prolapsan del canal anal, visibles con anoscopia.

Grado II: prolapsan del canal anal con el esfuerzo defecatorio, pero se reducen espontáneamente.

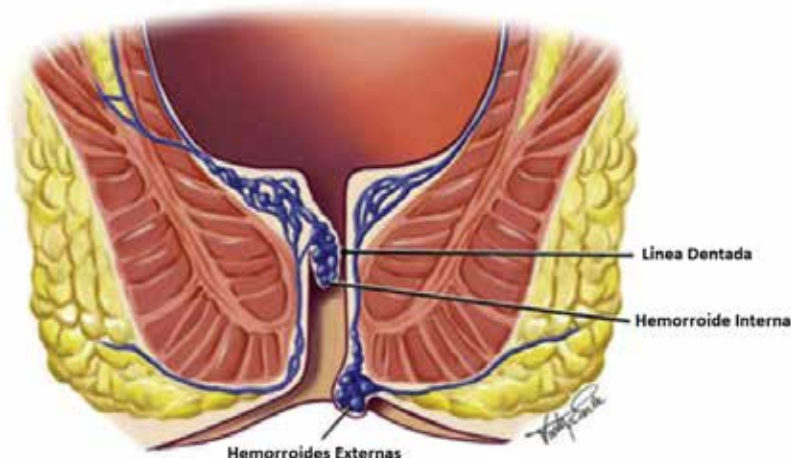
Grado III: prolapsan con el esfuerzo, pero requieren reducción manual.

Grado IV: prolapsan, son irreductibles y tienen alto riesgo de estrangularse.

Hemorroides externas: ubicadas distal a la línea dentada, sensibles al dolor, tacto y temperatura.

Hemorroides mixtas: presentes tanto proximal como distalmente a la línea dentada.

Imagen 1.



Fuente: Ronald Bleday, Elizabeth Breen, Hemorrhoids: Clinical manifestations and diagnosis, UpToDate, 2017.

En el servicio de urgencias los pacientes pueden consultar por:

Sangrado: es indoloro y está asociado con la evacuación intestinal o con la limpieza, raramente es espontáneo, la sangre es de color rojo brillante y cubre las heces, no está mezclada con el bolo fecal y, generalmente, es escaso.

Dolor agudo: el dolor agudo perianal y la sensación de “bulto o masa”, obliga a descartar la trombosis hemorroidal y son más comunes en las hemorroides externas. Las hemorroides internas, por prolapsarse y no reducirse, se pueden estrangular y desarrollar cambios gangrenosos. El examen físico asociado con una anoscopia es suficiente para realizar el diagnóstico. La colonoscopia se recomienda en personas mayores de 50 años, síntomas atípicos, banderas rojas o factores de riesgo para cáncer colorrectal.

Tratamiento

Normalmente, el sangrado hemorroidal es autolimitado y raramente provoca cambios hemodinámicos y su manejo es conservador. En pacientes con dolor perianal con hemorroides trombosadas, la reabsorción del coágulo ocurre en una semana después de la trombosis y se disminuye el grado de dolor y, generalmente, se puede realizar manejo conservador. En aquellas personas con dolor severo por hemorroides externas y que se presenten en las primeras 72 horas, puede realizarse una incisión elíptica sobre la masa hemorroidal porque la reseca y hay alivio inmediato. No se recomienda incisión únicamente para drenar el trombo.

Tratamiento conservador: se indica para los pacientes con hemorroides grado I, grado II y las externas. Se basa en los cambios del hábito de vida y manejo sintomático.

Dieta: la ingesta de fibra mejora los síntomas de sangrado y prolapso leve; se pueden dar suplementos que contengan *psyllium* o metilcelulosa, laxantes o ablandadores de heces

como el bisacodilo. Es fundamental aumentar el consumo de agua.

Hábitos en la defecación: los pacientes deben abstenerse de esfuerzos defecatorios excesivos o demorarse demasiado en el inodoro.

Ejercicio: los pacientes deben hacer ejercicio físico regularmente y los obesos disminuir de peso.

Baños de asiento: el ano se sumerge en agua tibia durante aproximadamente 10 a 15 minutos, dos o tres veces al día con el propósito de reducir las presiones del esfínter interno y del canal anal. Se alivian los síntomas de irritación y del prurito; puede tener cierto efecto placebo recomendar la asociación con otras sustancias no irritantes como cáñamo o semilla de aguacate.

Medicamentos para alivio sintomático: en el manejo sintomático de las hemorroides se incluyen analgésicos orales o locales, agentes tópicos para reducir la inflamación local o tratar la dermatitis de contacto, terapias para reducir el espasmo del esfínter y agentes venoactivos (flebotónicos).

Los agentes tópicos con anestésicos como lidocaína, esteroides que se basan en hidrocortisona y emolientes o astringentes como óxido de zinc, en diferentes presentaciones como ungüentos, cremas o supositorios. Los esteroides deben usarse solo por una semana por riesgo de atrofia de la piel. Cuando hay hemorroides trombosadas se deben evitar las presentaciones en supositorios.

Los agentes venoactivos como diosmina/hesperidina inhiben la liberación de prostaglandinas, mejoran el tono venoso, la permeabilidad microvascular y actividad linfática y pueden disminuir los ataques hemorroidales agudos y el sangrado; sin embargo, no hay sustentación en estudios clínicos bien diseñados.

Agentes tópicos como nitroglicerina o nifedipina pueden controlar el espasmo del esfínter interno y mejorar el dolor en las crisis agudas.

Procedimientos menores

Ligadura con banda elástica: se pone una banda elástica en la base de la hemorroide superior a la línea dentada, lo que provoca isquemia, el tejido se necrosa, cae y deja una ulceración y cicatriza varias semanas después. Es la técnica más usada y recomendada para hemorroides grado III sintomáticas y aquellas, grado II, que son refractarias a manejo médico. Se contraindica en pacientes con coagulopatías, anticoagulados o hipertensión portal por alto riesgo de sangrado tardío.

Escleroterapia: se usa fenol al 5%, más frecuentemente; el esclerosante causa una reacción inflamatoria intensa y destruye el tejido submucoso redundante. Para hemorroides internas grado I y II sintomáticas, se recomiendan refractarias a manejo médico y en pacientes con alto riesgo de sangrado.

Fotocoagulación infrarroja: aplicación directa de ondas de luz infrarroja a los tejidos hemorroidales que causan coagulación de los tejidos expuestos. Es recomendada en hemorroides internas grado I y II sintomáticas refractarias a manejo médico.

Crioterapia: aplicación de nitrógeno líquido, causa congelación, necrosis y cicatrización. Tiene mayores tasas de complicaciones y ya no se recomienda.

Diatermia con bipolar: efectiva para las hemorroides internas de los grados I a II refractarias a manejo médico.

Quirúrgico: se realiza resección de los paquetes hemorroidales, puede dejarse la piel y mucosa abierta o cerrada, según la técnica que se utilice y, en general, no se recomienda la resección de más de dos o tres paquetes hemorroidales por alto riesgo de estenosis anal. Se recomienda para hemorroides externas sintomáticas o muy grandes que sean refractarias a manejo médico, hemorroides mixtas, hemorroides internas grado IV, o aquellas de menor grado que han sido refractarias a otros tipos de manejo. El

manejo quirúrgico debe realizarse cuando se haya resuelto el proceso agudo.

Situaciones especiales

Embarazo: las hemorroides en el embarazo tienen una prevalencia del 25-35%, en especial, en el tercer trimestre o inmediatamente después del parto; el manejo debe ser médico con modificación dietética y de estilo de vida, uso de laxantes y ablandadores de heces; los medicamentos tópicos y flebotónicos deben usarse con mucha precaución. Los síntomas mejoran después del parto. El manejo quirúrgico solo se recomienda para hemorroides estranguladas extensamente o hemorragias intratables.

Inmunosuprimidos y enfermedad inflamatoria intestinal: deben manejarse de manera conservadora. Solo en caso de enfermedad muy sintomática se realizará manejo con procedimiento menores o cirugía, según el grado de presentación.

Pacientes anticoagulados, con coagulopatías o hipertensión portal: debe darse manejo médico y, en caso de no mejoría, puede darse manejo con escleroterapia.

Fisuras anorrectales

Son lesiones o desgarros en el ano, distales a la línea dentada y son más frecuentes en pacientes jóvenes sin diferencia de género. Las fisuras anales se dividen en fisuras primarias y secundarias. Las primarias son causadas por traumas locales como estreñimiento, diarrea, parto vaginal o sexo anal, lo que rompe el anodermo distal a la línea dentada, esto produce espasmo del esfínter interno y disminuye el flujo sanguíneo a la fisura y no permite su curación. Estas fisuras son más comunes en la línea posterior (90%) que es la ubicación de la mucosa que menos irrigación recibe del ano. Las fisuras anteriores se dan en el 8% de los pacientes y hasta el 3% se presenta de forma anterior

y posterior y se denominan típicas. En contraste, las fisuras que se presentan en las regiones laterales se denominan atípicas y se consideran secundarias, por lo que se deben descartar enfermedad de Crohn, malignidad, enfermedades granulomatosas como sarcoidosis o tuberculosis, o enfermedades transmisibles como VIH, sífilis o clamidia.

Los pacientes consultan al servicio de urgencias por dolor intenso que se exacerba con la defecación o sangrado de color rojo rutilante que, generalmente, se autolimita y se acompaña de espasmo anal. El diagnóstico es clínico y se puede diferenciar fácilmente de otras patologías anorectales porque aparece como una ruptura longitudinal que se extiende hasta la línea dentada, las fisuras agudas, que son aquellas menores de ocho semanas, son laceraciones superficiales como "cortadas con papel" y de bordes planos; las fisuras crónicas (más de ocho semanas) tiene bordes elevados y se pueden observar fibras musculares del esfínter interno; el diagnóstico es visual; generalmente, no es necesario realizar tacto rectal en el momento agudo por la incomodidad del paciente.

Los pacientes con rectorragia, mayores de 50 años, síntomas constitucionales o factores de riesgo para cáncer de colon, deben realizarse una colonoscopia y, los pacientes con úlceras atípicas, deben realizarse una colonoscopia para descartar una enfermedad de Crohn y estudios adicionales para causas secundarias. El tratamiento dependerá del diagnóstico final.

Tratamiento: el manejo de las fisuras típicas se iniciará con manejo médico, con medidas de apoyo; aumento de la ingesta de fibra o suplementos que la contengan, baños de asiento de la forma explicada en enfermedad hemorroidal complicada, analgésicos tópicos con lidocaína. No se recomiendan supositorios por el dolor que pueden provocar y se prescribirán vasodilatadores tópicos para reducir la presión del esfínter anal y mejorar la circulación con el propósito de promover la curación de la fisura. Puede ser nifedipina tópica al 0.2 o 0.3%, tres a cuatro veces al día, o nitroglicerina tópica al 0.2% (menos recomendado), dos o tres veces al día porque tiene mayor interacción medicamentosa y efec-

tos adversos como cefalea o hipotensión. Este manejo es recomendable hacerlo por ocho semanas con tasas de curación hasta del 90%.

En ocho semanas, a aquellos pacientes que no mejoraron con el manejo médico, se les puede ofrecer manejo quirúrgico con esfinterotomía lateral interna con tasas de éxito del 95%, en tres semanas, pero está contraindicada en pacientes con alto riesgo de incontinencia fecal como mujeres multíparas y ancianos. A estos pacientes, y a quienes no deseen cirugía, se les puede ofrecer un segundo tiempo de manejo médico con un vasodilatador diferente al usado inicialmente o uno de segunda línea como diltiazem tópico al 2%, tres veces al día, o nifedipino oral 20 mg cada 12 horas o diltiazem oral 60 mg cada 12 horas, con más efectos secundarios y menor tasa de curación. También se puede usar toxina botulínica inyectada en el esfínter anal para relajar el músculo del esfínter anal hipertónico y mejorar la curación de las fisuras anales crónicas. En pacientes refractarios a los manejos anteriores y alto riesgo de incontinencia puede realizarse fisurectomías o colgajos de avances V-Y con tasas más altas de recurrencia.

Prolapso rectal

Es una protrusión de la pared rectal a través del orificio anal. Este prolapso puede ser de espesor parcial que solo involucra la mucosa o de espesor total con todas las capas del intestino y se distingue por anillos concéntricos en la mucosa rectal. Es una entidad poco común, mayor prevalencia en mujeres multíparas, con antecedentes de cirugía pélvica, ancianos, pacientes con estreñimiento o diarrea crónica y en niños menores de tres años con fibrosis quística o desnutrición. Generalmente, se acompañan de cistocele, en el caso de las mujeres.

Los pacientes pueden consultar al servicio de urgencias por una masa que no reduce, aunque pueden consultar por plenitud en el área rectal, dolor perineal, sangrado, dolor abdominal o incontinencia fecal.

El diagnóstico es clínico y se debe diferenciar de una hemorroide prolapsada por los anillos circunferenciales en el prolapso total porque en las hemorroides el prolapso es lineal y no circunferencial.

El manejo en el servicio de urgencias dependerá de la presentación; es decir, si hay signos de isquemia intestinal se debe interconsultar o remitir a cirugía para manejo quirúrgico, si no hay isquemia se puede reducir en el servicio de urgencias de forma manual, con el paciente sedado, se aplica suave presión de la masa y se devuelve al conducto anal. En caso de edema de la mucosa puede aplicarse azúcar granulada que causa desecación, mejora el edema y facilita la reducción; si la reducción es exitosa puede darse salida con manejo médico que incluye aumento de la ingesta de líquidos, aumento de la fibra o suplementos con esta, control del estreñimiento con laxantes o ablandadores de heces y orden para valoración por cirugía general o coloproctología para su manejo definitivo quirúrgico y que dependerá de la condición clínica, edad, función intestinal del paciente y experiencia y preferencia del cirujano.

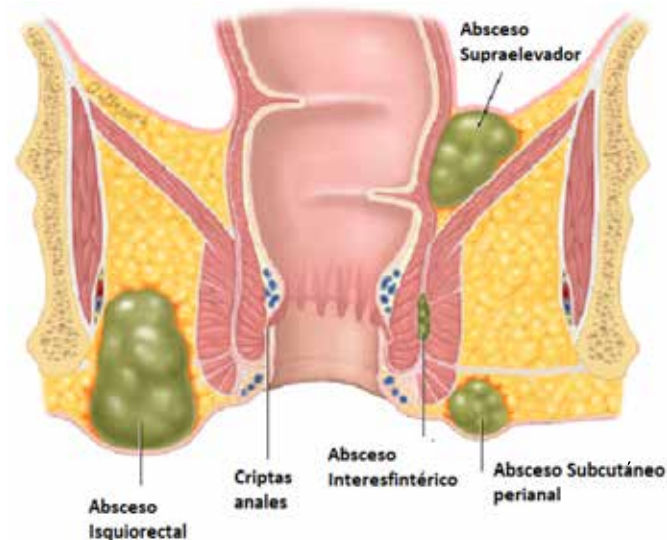
Abscesos perianales

Es la acumulación de material purulento en los tejidos blandos de la región perianal, los abscesos y las fístulas anorrectales son espectros de la misma enfermedad, se presenta entre los 20-60 años de edad, de mayor incidencia en hombres que en mujeres. El absceso se origina de una glándula anal obstruida que se encuentra en el plano interesfintérico. Estas glándulas se comunican con las criptas anales que se encuentran en la línea dentada y cuando se obstruyen permite el crecimiento bacteriano y la formación de abscesos; estos pueden movilizarse por el plano interesfintérico y variar en su presentación clínica.

Según su localización se dividen en: interesfintérico, isquio-rectal, supraelevador o subcutáneo perianal. (Imagen 2)

Los pacientes consultan al servicio de urgencias por dolor constante en el área anal o rectal, que puede acompañarse o no de fiebre, malestar general, diaforesis, edema, drenaje espontáneo de pus o sangrado. El diagnóstico es clínico

Imagen 2.



Fuente: (Ronald Bleday, Perianal and perirectal abscess, UpToDate, 2017).

y no se requieren estudios adicionales en los que es evidente la zona fluctuante con edema y eritema, o durante el examen rectal palpar su extensión; los abscesos supraelevadores son difíciles de diagnosticar y pueden requerir imágenes si se sospechan y la imagen recomendada es la resonancia nuclear magnética pélvica contrastada.

Los abscesos se deben diferenciar de las fístulas porque en ellas hay un drenaje purulento crónico por una apertura externa en la región perianal o glúteos y son la consecuencia de los abscesos; de las hemorroides trombosadas, por la masa hemorroidal visible, de la enfermedad pilonidal porque se presenta en la región interglútea, y de la hidradenitis supurativa en la que hay cambios en la piel como nódulos inflamatorios y múltiples tractos fistulosos con comedones y cicatrices.

El manejo del absceso es el drenaje quirúrgico cuando se diagnostica por el riesgo de seguir expandiéndose y progresar a una infección sistémica o gangrena perineal. Se realiza una incisión que debe ser lo más cerca del borde anal para minimizar la longitud de una posible fístula, se rompen las loculaciones y se drena el absceso, se puede dejar dren o mechas con antibióticos en su interior, pero, en general, no es necesario y se deja la piel abierta con gasas que cubran el defecto tisular. Los abscesos complejos y de difícil acceso para drenaje abierto se deben interconsultar a cirugía para drenaje quirúrgico transanal, esfinterotomía o manejo percutáneo guiado por imagen. No se recomiendan tomas de cultivos, excepto en casos de pacientes en los que se sospechen gérmenes resistentes, pacientes que han tenido tratamiento antibiótico previo, pacientes inmunosuprimidos, diabéticos y pacientes con gran compromiso local o sistémico. Los antibióticos tampoco son necesarios en todos los pacientes y se indican en aquellos con compromiso local extenso, compromiso sistémico, inmunosuprimidos, diabéticos, cardiopatías valvulares o en quienes no mejoren con manejo quirúrgico. Pacientes sin las características anteriores pueden ser manejados ambulatoriamente con baños de asiento tres-cuatro veces al día, analgésicos, antiinflamatorios; además, se debe realizar

seguimiento por cirugía a estos pacientes porque entre el 50-75% desarrollan, posteriormente, una fístula perianal.

Cuerpos extraños

Los cuerpos extraños son un dilema diagnóstico, pueden ser provocados por una gran variedad de objetos; desde botellas, herramientas, palos o barras, frutas o verduras, cepillos y juguetes sexuales, entre otros. Son más comunes en hombres (65%) que en mujeres (35%), entre los 30-40 años de edad.

Clasificación

Voluntarios no sexuales: provocados por accidentes, traumas, objetos ingeridos por vía oral y se impactan en el recto, iatrogénicos o los que involucran pacientes con enfermedades mentales o niños.

Voluntaria no sexual: involucra drogas ilícitas alojadas en esta cavidad.

Sexuales: se introducen voluntariamente durante actividades sexuales.

Los que consultan a un servicio de urgencias pueden ser reacios a revelar la situación y, entre los motivos de consulta, están dolor anorectal, sangrado, obstrucción intestinal o la admisión de la introducción del cuerpo extraño. Generalmente, los pacientes ya han tenido intentos previos de extracción por lo que pueden consultar tardíamente. El examen físico puede ser relativamente normal o mostrar laceraciones, sensibilidad al examen rectal, masa palpable, rectorragia o peritonitis difusa en caso de perforación intraperitoneal del recto.

En caso de dudas, objetos no palpables o que no se pueden extraer se debe obtener una radiografía de abdomen simple de pie para evaluar localización, características del ob-

jeto como también evaluar la presencia de neumoperitoneo que indique perforación; en caso de objetos radiolúcidos se debe ordenar una tomografía.

En pacientes hipotensos y signos de irritación peritoneal se debe realizar reanimación con líquidos endovenosos, antibióticos, dejar sin vía oral y realizar manejo quirúrgico. Cuando el cuerpo extraño es observado en la imagen y se encuentre en la proximidad del canal anal se debe ofrecer una extracción transanal. Se puede dar analgesia y sedación intravenosa que disminuye el espasmo anal y permite mejor exposición y visualización del objeto o con bloqueos perianales con lidocaína o bupivacaína que se hacen inyectando el anestésico en el tejido subcutáneo perianal en un radio de 2.5 cm, lo que bloquea el nervio rectal inferior, disminuye el espasmo y permite el uso de anoscopio, el paciente se pone en posición de litotomía y, según las características del objeto, se puede realizar extracción manual, con pinzas e insertar una sonda Foley. El paciente puede ayudar con maniobras de Valsalva. Algunos pacientes pueden tener un historial de inserciones repetidas de cuerpos extraños en el ano y la laxitud de los tejidos permite la extracción.

Con los objetos en posición más proximal, como en el sigmoides, el tratamiento transanal no es de utilidad; si el objeto lo permite, se puede realizar una colonoscopia y extraerlo con trampas de polipectomía. En caso de objetos pequeños no punzantes puede realizarse un manejo expectante y esperar la extracción y está asociado con enemas o laxantes.

Cuando se haya realizado la extracción debe hacerse una colonoscopia para verificar que no hay más objetos o lesiones de la mucosa.

Para objetos que no son susceptibles de manejo con los enfoques anteriores debe realizarse cirugía; un enfoque laparoscópico puede ser útil porque se empuja el objeto hasta el canal anal y luego se extrae manualmente o con pinzas; la laparotomía exploratoria permite empujar el obje-

to manualmente hasta el conducto anal, o hacer colotomía y extracción y, en casos de perforación, según los hallazgos, puede hacerse rafia primaria o colostomía derivativa.

Trauma rectal

Es infrecuente; ocurre solo en el 1%. Es penetrante por arma de fuego en el 85%, arma corto punzante en el 5% y cerrado en el 10%; generalmente, está asociado con fracturas pélvicas o empalamiento y ocurre, principalmente, en hombres jóvenes.

Los hallazgos clínicos dependerán de si el trauma es intraperitoneal (2/3 proximales del recto) o extraperitoneal (1/3 distal del recto y toda la cara posterior); los pacientes pueden presentarse con signos de irritación peritoneal, inestabilidad hemodinámica, rectorragia o dolor y puede estar asociado con politraumatismo. Se enfoca de acuerdo con los lineamientos del ATLS y en pacientes estables se considera la realización de TAC con triple contraste venoso, oral y rectal para definir las lesiones.

En pacientes que requieren ser llevados a cirugía y, según los hallazgos encontrados o la estabilidad hemodinámica del paciente, se puede hacer cirugía de control de daños y dejar el abdomen abierto para posterior reparación, ostomías derivativas o reparación primaria de las lesiones.

Absceso pilonidal y enfermedad pilonidal

La enfermedad pilonidal tiene varias formas de presentación; desde pequeños hoyos (seno pilonidal) en la línea media en el pliegue interglúteo, que pueden contener pelo, como absceso pilonidal que es la infección del seno pilonidal y como quiste pilonidal o fístulas crónicas después de un evento agudo; aunque no son verdaderos quistes porque carecen de epitelio de revestimiento, los tractos fistulosos pueden estar epitelializados.

Ocurre cuatro veces más en hombres que mujeres entre los 15-25 años; entre los factores de riesgo se mencionan obesidad, sedentarismo, historia familiar, hendidura anal profunda, hirsutismo en esta región anatómica, trauma o irritación local.

Aunque pueden ser asintomáticos, generalmente, los pacientes consultan a un servicio de urgencias por infección y raramente por drenaje crónico. Entre los síntomas están dolor agudo, fiebre, edema, drenaje purulento o sanguinolento. En el examen físico se observa en la línea media del pliegue interglúteo una masa asociada con eritema o celulitis; se pueden observar múltiples sitios de drenaje con pelos. El diagnóstico es clínico. Las imágenes no son necesarias para el diagnóstico y debe diferenciarse de la hidradenitis supurativa y, aunque los hallazgos son similares, se observan tractos fistulosos y secreción y la localización de la hidradenitis es más difusa en las regiones perineal o inguinal.

Conclusión

El manejo depende de la presentación clínica. En caso de absceso agudo se debe realizar incisión y drenaje en la zona de máxima fluctuación, lavado de la cavidad del absceso, comunicar las loculaciones y dejar abierto para cierre por segunda intención. Para los abscesos simples el drenaje es suficiente y no se requieren antibióticos; en abscesos asociados con manifestaciones sistémicas y morbilidades como diabetes, inmunosupresión, portadores de válvulas cardíacas, el tratamiento antibiótico debe ser dirigido contra aerobios y anaerobios y se debe mejorar la higiene local, hacer baños de asiento y depilación. Cuando se haya resuelto el proceso agudo, se debe evaluar por cirugía general para ofrecer un manejo quirúrgico definitivo con escisión completa, con cierre primario del defecto, dejar la herida abierta, o reconstrucción con colgajos locales, según sea el caso. ■

🔹 Referencias bibliográficas

1. Christina Lynn Tupe, Thuy Van Pham, Anorectal Complaints in the Emergency Department, *Emergency Medicine Clinics of North America*, 2016.
 2. Ronald Bleday, Elizabeth Breen, Hemorrhoids: Clinical manifestations and diagnosis, UpToDate, 2017.
 3. Ronald Bleday, Elizabeth Breen, Home and office treatment of symptomatic hemorrhoids, UpToDate, 2017.
 4. David E Rivadeneira, Scott R Steele, Surgical treatment of hemorrhoidal disease, UpToDate, 2017.
 5. David B Stewart, Anal fissure: Clinical manifestations, diagnosis, prevention, UpToDate, 2017.
 6. Ronald Bleday, Anal fissure: Medical management, UpToDate, 2017.
 7. C Neal Ellis, Anal fissure: Surgical management, UpToDate, 2017.
 8. Madhulika G Varma, Scott R Steele, Overview of rectal procidentia (rectal prolapse), UpToDate, 2017.
 9. Madhulika G Varma, Scott R Steele, Surgical approach to rectal procidentia (rectal prolapse), UpToDate, 2017.
 10. Ronald Bleday, Perianal and perirectal abscess, UpToDate, 2017.
 11. Jon D Vogel, Anorectal fistula: Clinical manifestations, diagnosis, and management principles, UpToDate, 2017.
 12. Scott R Steele, Joel E Goldberg, Rectal foreign bodies, UpToDate, 2017.
 13. Daniel J Sullivan, David C Brooks, Elizabeth Breen, Intergluteal pilonidal disease: Clinical manifestations and diagnosis, UpToDate, 2017.
 14. Daniel J Sullivan, David C Brooks, Elizabeth Breen, Management of intergluteal pilonidal disease, UpToDate, 2016.
 15. Demetrios Demetriades and Kenji Inaba, Colon and Rectal Trauma, chapter 33, *Trauma Mattox*, 7 edition, 2013.
 16. Sneider EB, Maykel JA. Anal abscess and fistula, *Gastroenterology Clinics of North America*, 2013
 17. Anderson KL, Dean AJ. Foreign bodies in the gastrointestinal tract and anorectal emergencies, *Emergency Medicine Clinics of North America*, 2011.
 18. Brown SR, Haemorrhoids: an update on management, *Therapeutic Advances in Chronic Disease: SAGE Journals*, 2017.
 19. Davies D1, Bailey J, Diagnosis and Management of Anorectal Disorders in the Primary Care Setting, *Primary Care*, 2017.
 20. Arnold Wald, Adil E. Bharucha, Bard C. Cosman and William E. Whitehead, ACG Clinical Guideline: Management of Benign Anorectal Disorders, *The American Journal of gastroenterology* , 2014
 21. R. L. Nelson, D. Manuel, C. Gumienn, B. Spencer, K. Patel, K. Schmitt, D. Castillo, A. Bravo, A. Yeboah-Sampong, A systematic review and meta-analysis of the treatment of anal fissure, *Techniques in Coloproctology*. 2017.
 22. Sarah A. Vogler, Rectal Prolapse, *Resident's Corner*, 2017
-

Aneurisma de aorta abdominal

René Fernando Timarán Rodríguez

Cirujano General Especialista en Cirugía Vasculat HUSVF

Catalina Pineda Garcés

Residente IV año Cirugía General Universidad de Antioquia

Introducción

El conocimiento de la patología aórtica aneurismática es de gran relevancia, tanto en los servicios de atención primaria como en centros de mayor complejidad. Los programas de detección temprana, manejo de los factores de riesgo y tratamiento especializado de la ruptura del aneurisma de aorta abdominal (AAA), han permitido disminuir la morbi-mortalidad de esta enfermedad.

Esta revisión proporciona información contemporánea sobre la etiología, la historia natural, la evaluación y el tratamiento del AAA. De acuerdo con estudios epidemiológicos norteamericanos, se sabe que el 10 % de la población mayor de 65 años tiene algún grado de dilatación en la aorta. Cerca de 15 millones mueren cada año por las complicaciones directas del AAA (ruptura y disección) y se ha convertido en la decimotercera causa principal de muerte en Estados Unidos. En una población que envejece y que experimenta los efectos del tabaquismo y la enfermedad aterosclerótica, es crucial comprender la fisiopatología de la formación de aneurismas, complicaciones relacionadas y opciones de tratamiento disponibles. Con la educación de la población general y los protocolos de detección, los pacientes en riesgo de tener un aneurisma aórtico pueden identificarse de manera temprana y tratarse de forma electiva con el propósito de evitar la muerte potencial por ruptura.

Anatomía

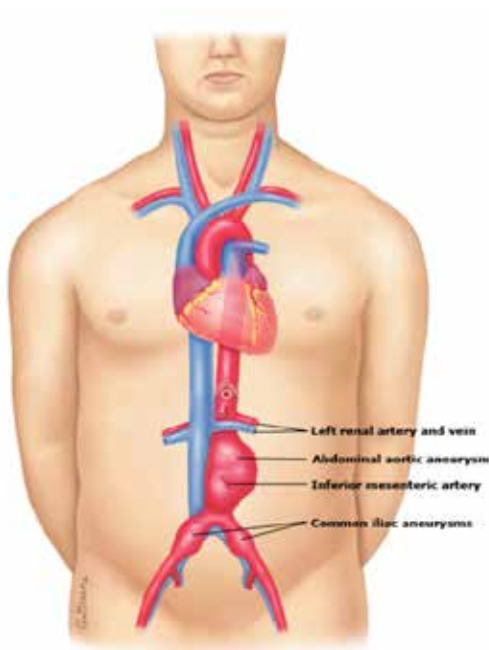
La aorta es la arteria más grande del organismo, se divide anatómicamente en componente torácico y abdominal. La aorta abdominal se divide en los segmentos supra e infrarrenal. El suprarrenal, en su orden cefalocaudal, origina el tronco celíaco, mesentérica superior y renales derecha e izquierda. La aorta infrarrenal da origen a las ramas lumbares y se bifurca para dar origen a las iliacas comunes.(1) La aorta tiene tres capas: la íntima, que es la más interna, está formada por células endoteliales; la media, formada por células musculares elásticas y la adventicia o capa más externa, formada por colágeno (Ver Gráfica 1).

Los elementos estructurales más importantes de la pared aórtica son la elastina y el colágeno. La elastina es el principal elemento de resistencia y el colágeno actúa como malla de seguridad fuerte pero no distensible. El número y disposición de estos elementos varía, de acuerdo con el segmento. Así, por ejemplo, se sabe que, en lo suprarrenal, la aorta tiene entre 60 y 80 (3) fibras elásticas y, en el sector infrarrenal, (entre 28 a 32).

Definición

En general, un aneurisma se define como una dilatación de una arteria de al menos 1,5 veces su tamaño habitual. Para

Gráfica 1.



Fuente: Ronald L Dalman, Overview of Abdominal aortic aneurysm, UpToDate, (2018)

la aorta abdominal el valor aceptado, a partir del cual se considera aneurisma, es de 3 cm. Por debajo de 3 cm y por encima de 2 cm se considera ectasia. La aorta infrarrenal es el sitio más común de formación de aneurisma aórtico y representa el 80 % de todos los aneurismas de la aorta.

Epidemiología

Los aneurismas aórticos son cuatro veces más frecuentes en hombres que en mujeres. La incidencia en hombres mayores de 60 años es del 4-8 %, mientras que en mujeres es del 0.5-2 %. En el estudio ADAM (Aneurysm Detection and Management) se reportó que la prevalencia del AAA era del 4.6 % para el grupo de edad entre 50-79 años y la incidencia aumenta con la edad.

Los factores de riesgo más aceptados para el AAA incluyen la edad, la hipertensión, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el tabaquismo, que es el más asociado con la formación de aneurisma, el sexo masculino y el antecedente familiar. La prevalencia de AAA entre los que tienen un familiar de primer grado con un AAA es tan alta como el 30 %.

Caracterización

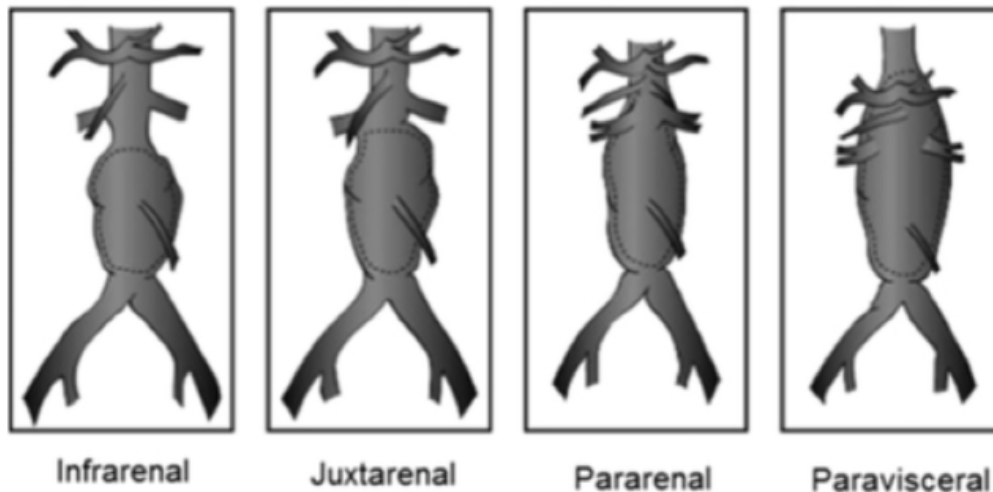
Los aneurismas se clasifican de acuerdo con su ubicación con respecto a la extensión proximal. La mayoría se origina 1 o 2 cm por debajo de las renales y se denominan infra-renales. Si el aneurisma se extiende a los orificios renales, pero no requiere reimplante de las arterias renales, se denomina yuxtarenal y, en este caso, implica pinzamiento suprarrenal. Finalmente, si el aneurisma está limitado al abdomen, pero afecta a los vasos viscerales, se denomina pararenal. (Ver Gráfica 2).

Etiología

Degenerativa

Existe un daño estructural de la pared aórtica que implica su debilitamiento y dilatación. La mayoría de los aneurismas se consideran degenerativos por la descomposición progresiva de los componentes de la pared, es decir, de la elastina y el colágeno. La elastina sintetizada por la fibra muscular lisa que le da las propiedades elásticas a la pared y el colágeno Tipo III, responsable de la resistencia a la tracción de las arterias. Por estudios bioquímicos se ha podido demostrar en la pared aneurismática una disminución de la elastina y un incremento del colágeno. Las metaloproteinasas (MPT) son una familia de enzimas involucradas en la remodelación y reparación de los tejidos. Las MPT activadas pueden destruir las fibras de elastina y las células del músculo liso. Además, la inflamación parece desempeñar un papel significativo en la formación de los aneurismas reflejado por niveles altos de PCR y citoquinas.

Gráfica 2.



Fuente: Ronald L Dalman, Overview of Abdominal aortic aneurysm, UpToDate, (2018)

Infección

La infección, como causa de formación de aneurisma, es poco frecuente y representa el 0.65 al 1.3 % de todos los aneurismas aórticos. El germen más frecuentemente identificado es el estafilococo aureus, seguido por diferentes especies de estreptococo y salmonela.

Desórdenes genéticos

Existe gran interés en el componente genético de los AAA porque el riesgo de desarrollar uno, en familiares de primer grado, es de nueve veces, si se compara con la población general.

El Ehlers Danlos es un desorden del tejido conectivo y su Tipo IV o vascular es secundario a una deficiencia del colágeno Tipo III de transmisión autosómica dominante y que predispone a la formación de aneurismas. El síndrome de Marfan también es un trastorno autosómico dominante causado por el gen de la fibrilina. Característicamente estos pacientes

desarrollan aneurismas aórticos y disección, prolapso y regurgitación de la válvula mitral, ectopia lentis, miopía, deformidades de la pared torácica y laxitud articular.

Cuadro clínico

Hasta el 75 % de los pacientes es asintomático en el momento del diagnóstico, lo que da cuenta de la cronicidad de la patología y la ruptura es la presentación inicial de la enfermedad.

Aquellos AAA no rotos, pero sintomáticos, se ven en un 5-20 %, con una presentación variable porque el dolor es el síntoma más común, ubicado en el flanco o en región lumbar. Pueden tener síntomas digestivos como saciedad temprana, náuseas o vómito por compresión duodenal o síntomas urinarios secundarios a compresión ureteral.

Una historia de infección con síntomas relacionados como fiebre, pérdida de peso y dolor abdominal puede indicar

un aneurisma infectado o micótico. Una historia de pérdida de peso, fiebre y hemorragia digestiva alta o baja debe levantar sospechas de una fístula aortoentérica. Por último, debe documentarse una historia personal o antecedentes familiares de aneurisma aórtico o síndrome familiar asociado con aneurismas aórticos (es decir, síndrome de Marfan o Ehlers-Danlos).

Examen físico

Los pacientes deben ser examinados para detectar una masa abdominal pulsátil, así como evidencia de otros aneurismas periféricos, incluidos los aneurismas de la arteria femoral y poplítea. La mayoría de los AAA no puede detectarse en el examen físico por el tamaño y la obesidad del paciente.

En cuanto a los aneurismas periféricos, los aneurismas poplíteos se asocian con un 62 % y los femorales con un 85 % para tener un AAA. Tras la detección de pacientes con AAA, el 14 % tiene un aneurisma de la arteria femoral o poplítea y el 20-30 % un aneurisma de la arteria ilíaca (más de 2 cm de diámetro). Las extremidades deben examinarse en busca de enfermedad aterosclerótica, incluida la ausencia o disminución de pulsos, pérdida de vello en las piernas y úlceras en los pies. En el examen cardíaco debe notarse cualquier arritmia o anomalía valvular. La presencia de edema pretibial puede ser indicativa de disfunción cardíaca o renal. En el examen pulmonar, deben detectarse sibilancias, roncus o estertores.

Aneurisma roto (AAAr)

La ruptura representa una verdadera catástrofe abdominal y la mortalidad estimada para un AAAr diagnosticado y tratado es del 75 %, por lo que todo dolor abdominal de inicio súbito en mayores de 50 años obliga a descartar un AAA roto.

La triada de dolor agudo severo, masa abdominal pulsátil e hipotensión, ocurre en un 25-50 % de los AAAr.

Diagnóstico

Una sospecha de AAA debe ser considerada en tres escenarios:

- Pacientes asintomáticos con factores de riesgo.
- Masa pulsátil o la presencia de otros aneurismas periféricos confirmados.
- Manifestaciones clínicas que representan un AAA sintomático.

La exploración física no tiene buena sensibilidad para detectar los AAA, pero la palpación abdominal puede revelar una masa pulsátil, especialmente en pacientes delgados con una sensibilidad del 30-40 %, aunque los AAA >5cm se pueden detectar hasta en un 75 % de los casos, de acuerdo con la constitución física. (1)

El diagnóstico definitivo requiere de una imagen que lo confirme y, para ello, la ecografía y la tomografía son los estudios más usados.

Ultrasonido

El ultrasonido de modo B es la modalidad de imagen de elección para el tamizaje de aneurismas aórticos abdominales y para el seguimiento de aneurismas pequeños. Esta modalidad es fácilmente disponible, de bajo costo y no utiliza radiación ionizante. Las limitaciones del ultrasonido incluyen la obesidad del paciente, el gas intestinal superpuesto y la experiencia técnica. Además, la ecografía no puede diagnosticar o confirmar con fiabilidad la rotura aórtica y no puede formar una imagen del componente torácico de un aneurisma torácico o toracoabdominal.

La tomografía computarizada (TC), es la modalidad de elección para planificar la reparación aórtica. La TC puede evaluar la anatomía aórtica y visualizar las estructuras circundantes para detectar cambios inflamatorios o variaciones anatómicas. Si se planea una reparación abierta, se debe evaluar la aorta para determinar el sitio óptimo de pinzamiento, así como para evaluar si existe compromiso de las ilíacas por aneurisma o por enfermedad oclusiva de las mismas o de las femorales. En la planificación de la reparación endovascular, se debe observar el diámetro de la longitud del cuello aórtico y la angulación, así como la calcificación y presencia de trombo mural. Se deben medir las arterias ilíacas y femorales para determinar la idoneidad del sitio de acceso, y la relación de las arterias hipogástricas con el sitio de aterrizaje ilíaco. Sus principales desventajas están dadas por el uso de medio de contraste que es nefrotóxico, uso de radiación ionizante y costo elevado.

La resonancia magnética nuclear (RMN) tiene muchos de los beneficios de la TC, e incluyen la medición precisa del tamaño del aneurisma, la evaluación de tejidos y estructuras circundantes y la capacidad de evaluar las arterias ilíacas y femorales para detectar aneurismas u oclusiones. La RMN está limitada por el uso de contraste intravenoso (aunque hay técnicas sin contraste), la poca disponibilidad y el muy alto costo.

Tratamiento

La forma más sencilla de determinar la mejor opción de tratamiento para un paciente determinado con un AAA es responder a las siguientes tres preguntas: (1) ¿Cuál es el tamaño del AAA y la tasa de crecimiento? (2) ¿Cuál es el riesgo operatorio? y (3) ¿Cuál es la anatomía del aneurisma? (que también afecta el riesgo operatorio). En general, a los pacientes con AAA pequeño se les debe hacer seguimiento y a los que tienen mayores de 55 mm se les debe planear una intervención. El riesgo de ruptura para diámetros entre 5.5 a 5.9 cm es del 9.4 % anual, para aquellos entre 6.0 y 6.9 es del 10.2 % anual y, para mayores de

7, es del 32.5 % anual. Con base en estos resultados se han desarrollado programas de detección y vigilancia con el objetivo de identificar los pacientes en forma temprana y realizar una reparación electiva del aneurisma para evitar las elevadas tasas de morbilidad y mortalidad asociadas con la ruptura del AAA y su reparación.

Las Guías de la Sociedad de cirugía vascular recomiendan una prueba de ultrasonido para todos los hombres mayores de 65 años o en hombres de 55 años o más con antecedentes familiares de AAA. En las mujeres, se recomienda un único examen de ultrasonido para las mayores de 65 años con antecedentes familiares de AAA o con factor de riesgo tabáquico.

Se recomienda seguimiento con ultrasonido a todos los AAA $\leq 5,5$ cm con la siguiente estrategia de vigilancia:

- Entre 3 a 3,4cm imagen cada tres años.
- Entre 3,4 a 4,4cm imagen cada 12 meses.
- Entre 4,5 a 5,4cm imagen cada seis meses.

Terapia médica

La mayoría de los aneurismas descubiertos no cumplen los criterios de reparación y hay un número importante de pacientes con riesgo alto de intervención. Por lo tanto, es necesario hacer un muy buen control de los factores de riesgo para disminuir la tasa de expansión de aneurismas y, por ende, de la necesidad de reparación y una menor tasa de ruptura. La intervención más relevante es dejar de fumar, con la ventaja adicional de reducir la morbilidad y mortalidad cardiopulmonar asociada. Igualmente, se debe optimizar el tratamiento de las comorbilidades que pueden afectar la morbilidad y mortalidad quirúrgica cuando llega el momento de la reparación. Esto incluye el tratamiento de la hipertensión arterial con metas claras de alcanzar cifras por debajo de 140/90 mmHg y menos de 130/80 mmHg en pacientes con enfermedad coronaria de alto riesgo, (angina inestable) e insuficiencia renal. Las estatinas también

han sido recomendadas por su papel preponderante en la alteración del estado inflamatorio y la modulación de los niveles de MMP. Algunos estudios han demostrado que el uso de estatinas puede influir potencialmente en la reducción de la tasa de crecimiento hasta de 1.16 mm/año más baja en comparación con los no tratados con esta medicación. Independientemente del beneficio potencial, las estatinas deben administrarse a pacientes vasculares al igual que el ácido acetil salicílico para disminuir la incidencia de eventos cardiocerebrovasculares.

Intervención quirúrgica

Las indicaciones actuales para la reparación incluyen un diámetro de AAA de 5.5 cm en hombres y 5.0 cm en mujeres, crecimiento de más de 0.5 mm en seis meses o síntomas por el aneurisma. La decisión de realizar cirugía electiva de un AAA asintomático depende de la esperanza de vida y del riesgo estimado de ruptura, que deben ser sopesados frente a los riesgos mismos del procedimiento quirúrgico. Hay dos opciones para la reparación de aneurisma aórtico abdominal: reparación quirúrgica abierta tradicional y reparación de aneurisma aórtico endovascular (EVAR).

Cirugía abierta

Es un procedimiento complejo que permite reemplazar el segmento de aorta comprometido por un injerto protésico sintético, generalmente, tela recubierta con cero porosidad biológica (dacrón). Las complicaciones en cirugía electiva abierta se calculan entre un 10-30 % y una tasa de mortalidad que va entre 2 y 5 %.

Cirugía endovascular

La reparación endovascular de aneurisma aórtico abdominal (EVAR) se ha convertido en una opción muy atractiva por su carácter poco invasivo. El uso de EVAR sigue estan-

do limitado por factores anatómicos, como angulación del cuello, cuello corto o ancho, calcificación grave, dificultades de acceso y trombos. Para permitir el despliegue del dispositivo, los aneurismas deben tener una longitud del cuello aórtico de 10 a 15 mm, una angulación del cuello de menos de 60 grados, un diámetro del cuello aórtico de menos de 32 mm y estar libre de trombos extensos. La morbimortalidad del procedimiento se ha calculado entre 10 y 15 % y la mortalidad en menos del 2 %.

Hay varios estudios que comparan los resultados de las dos terapias, uno de ellos es el EVAR 1, aleatorizado y controlado, realizado en el Reino Unido en el que 1.082 hombres y mujeres mayores de 60 años fueron asignados al azar para reparación de aneurisma en forma abierta o EVAR. Los pacientes debían tener un aneurisma que midiera al menos 5.5 cm con medición por TC y ser buenos candidatos para cualquiera de las dos terapias. El seguimiento de los pacientes se hizo durante una media de 2,9 años. La mortalidad intrahospitalaria fue de 1.7 % para EVAR vs. 6 % para cirugía abierta. La mortalidad, por todas las causas a los cuatro años, fue similar tanto en la reparación abierta como en EVAR. A los cuatro años, la incidencia de al menos una complicación en el grupo EVAR fue del 41 % versus el 9 % en el grupo de reparación abierta. La calidad de vida fue, inicialmente, menor en el grupo de reparación abierta; sin embargo, no hubo diferencia a los 12 meses de seguimiento.

A pesar de que la terapia endovascular es mínimamente invasiva, también tiene morbimortalidad y, por tanto, se diseñó un estudio, el EVAR 2, para evaluar este aspecto. Este es un ensayo aleatorizado y controlado con 338 pacientes de alto riesgo de 60 años o más con aneurismas de más de 5,5 cm y considerados no aptos para la reparación abierta. Los pacientes fueron asignados al azar a EVAR o ninguna intervención. La mortalidad operatoria a los 30 días en el grupo EVAR fue del 9 %. A los cuatro años, había una tasa del 43 % de al menos una complicación postoperatoria y una tasa del 26 % de al menos una reintervención en el grupo EVAR. 47 de los 172 pacientes originalmente asignados al grupo de no intervención, finalmente, se sometieron

a la intervención por varias razones. En este grupo, la tasa de complicaciones postoperatorias fue del 18 % y la tasa de reintervención fue del 4 %. No hubo beneficios de la mortalidad por EVAR por todas las causas en comparación con la no intervención, de lo que se concluye que en pacientes de alto riesgo no está indicada ninguna intervención.

En resumen, se debe hacer un análisis meticuloso con cada paciente a la hora de escoger una terapia específica, puesto que no existe un consenso universal sobre cuál tratamiento es el mejor porque no se conocen resultados a más de ocho años de seguimiento en lo que respecta a la terapia endovascular y, además, cada vez los criterios de inclusión para esta terapia se vuelven más laxos y pueden ocasionar resultados negativos a largo plazo (Ver Gráfica 3).

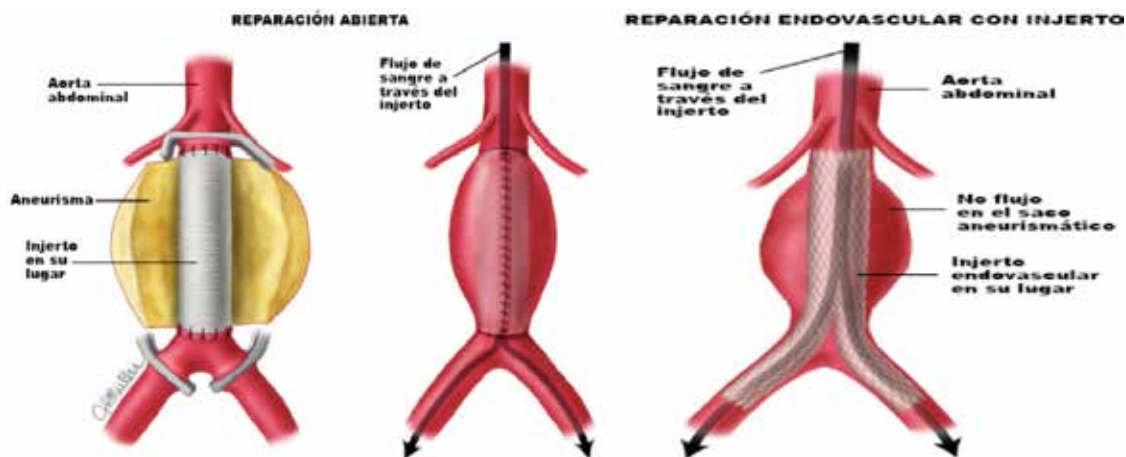
Tratamiento del aneurisma aórtico roto

Los aneurismas aórticos rotos continúan siendo una fuente importante de morbilidad y mortalidad, a pesar de los

avances realizados en la reparación electiva. La tasa de mortalidad global del AAA roto se ha estimado en 80-90 % e, incluso, después de la reparación, la mortalidad sigue siendo tan alta como 40-50 %.

La evaluación preoperatoria de un paciente con AAAr debe incluir una tomografía computarizada (si el estado hemodinámico lo permite) e hipotensión permisiva. La tomografía computarizada preoperatoria permite la confirmación del diagnóstico y la planificación quirúrgica. La hipotensión permisiva, es decir, una PA sistólica de 70-90 mmHg, se asocia con mejores resultados, menos hemorragia y menor pérdida de plaquetas y factores de coagulación. El quirófano debe recibir la notificación lo antes posible para reservar salvador de células, productos sanguíneos, calentadores de líquidos, temperatura ambiente y mantas térmicas. Idealmente, la intervención debe realizarse en un quirófano híbrido que permita la realización de procedimientos quirúrgicos abiertos o endovasculares.

Gráfica 3.



Fuente: (2018 UpToDate)



Conclusión

La reparación abierta de AAA roto se asocia con un 42 % de riesgo de complicaciones cardiovasculares. El infarto de miocardio, la arritmia y la insuficiencia cardiaca congestiva ocurren en aproximadamente el 20 % de los pacientes. La mortalidad global, en el contexto de una complicación cardiaca, es del 44 %. La insuficiencia respiratoria se observa en el 26-47 % de los casos, secundaria a patologías pulmonares subyacentes como la EPOC, el síndrome de reperfusión y las transfusiones masivas. La disfunción renal se observa en el 26-42 % de los pacientes y es un predictor significativo de la mortalidad postoperatoria. El hígado con shock tiene una tasa de mortalidad asociada del 83 %. La mortalidad postoperatoria en el contexto de rAAA se ha estimado en 40-50%.

La terapia endovascular en el tratamiento de AAAr tiene ventajas potenciales sobre la reparación abierta por su carácter poco invasivo, además de que elimina el daño a estructuras periaórticas, hay menor sangrado e hipotermia y disminuye el requerimiento de anestesia profunda. Sin embargo, hay limitaciones para su uso por los aspectos anatómicos ya mencionados, aspectos logísticos (disponibilidad de endoprótesis y costos elevados) y personal suficientemente entrenado para su realización. ■

Referencias bibliográficas

1. Michael A. Eskander M.D. y Pranav M. Patel M.D. Ferri's Clinical Advisor 2018, 3-6;2.
 2. Emerg Med Clin N Am 35 (2017) 847–867.
 3. Cirugía Vasculat, edit Universidad de Antioquia. Nov. 2013.
 4. Peter J.E. Holt y Matt M. Thompson. Rutherford's Vascular Surgery, Chapter 130, 1999-2023;5.
 5. Bhimji SS, Gibbons RC. Stat Pearls; 2017-. Dec 13.
 6. Updated February 17, 2017.
 7. Ann Vasc Surg. 2010;24(3):308.
 8. Aneurysm, Abdominal Aortic Rupture (AAA) Donald Jeanmonod; Rebecca Jeanmonod.
 9. Calero A, Illig K. Overview of aortic aneurysm management in the endovascular era. Seminars in Vascular Surgery; 2016;29:3-17
-

Fascitis necrotizante

Paula Andrea Jurado Muñoz

Residente II año Cirugía General Universidad de Antioquia

Carlos Andrés Delgado López

Residente II año Cirugía General Universidad de Antioquia

Introducción

La fascitis necrotizante es una infección de tejidos blandos poco frecuente, pero potencialmente mortal, (1,2) causada por bacterias productoras de toxinas y caracterizada por una necrosis rápidamente progresiva de la fascia de manera extensa. Afecta a hombres y mujeres de cualquier edad, se (1) manifiesta por un gran compromiso sistémico, dolor local intenso y desproporcionado y fiebre. Las zonas más afectadas son las extremidades, el abdomen y el periné. (1,2)

Se han descrito múltiples factores de riesgo para el desarrollo de fascitis necrotizante, entre los que se encuentran la edad avanzada, diabetes mellitus, enfermedad vascular periférica, obesidad, insuficiencia renal crónica, estados de inmunosupresión y el trauma, tanto mayor como menor. (3)

La infección se da por vía directa a través alteración de las barreras dérmicas o por vía hematogena desde un foco infeccioso distante. Se asocia con una alta tasa de mortalidad que puede llegar hasta el 100 % sin tratamiento y requiere un reconocimiento y manejo temprano. (1)

Dentro de las opciones de tratamiento se han descrito la cirugía, la antibioticoterapia y el oxígeno hiperbárico, además de medidas de soporte; sin embargo, el desbridamiento quirúrgico temprano es el que se asocia con mejoría en la supervivencia de los pacientes. (3)

Epidemiología

La incidencia anual de fascitis necrotizante varía en relación con la región en la que se presente, con valores que van desde 0,4 a 1 casos (3), hasta 15,5 casos por 100.000 habitantes (7); las infecciones Tipo II corresponden del 55 al 87 % de los casos de fascitis necrotizante. (7)

La tasa de mortalidad sigue siendo elevada, a pesar del manejo médico y quirúrgico, reportada entre el 24 % y el 34% de los casos (3) y se encuentra directamente relacionada con el grado de severidad del cuadro en el momento del diagnóstico y la oportunidad y temporalidad de las intervenciones terapéuticas. (3)

Se han identificado como predictores de mortalidad: la edad mayor de 60 años, infección por aeromonas y vibrio, la cirrosis hepática, el cáncer, la hipotensión, la creatinina sérica > 2mg/dl. (5,6)

Etiología

El cuadro se puede presentar en lesiones traumáticas mayores, así como en lesiones menores de piel o mucosa tales como abrasiones, laceraciones, picaduras de insectos e, incluso, en traumatismos no penetrantes de tejidos blandos como contusiones; también, se ha asociado con procedimientos obstétricos, ginecológicos, así como en pacientes inmunocomprometidos o posquirúrgicos. (1,7)

Como se mencionó anteriormente, las zonas más afectadas, en orden, son las extremidades, el abdomen y la región perineal. El compromiso de extremidades suele estar asociado con traumatismos, uso de drogas ilícitas, picadura de insectos e, incluso, en sitios de heridas menores o en piel aparentemente intacta. (1)

El compromiso del periné se denomina gangrena de Fournier y se asocia con infecciones del aparato genitourinario o gastrointestinales, traumas previos y, en menor medida, con cuadros de complicaciones posoperatorias, litiasis uretral y neoplasias. (1)

A pesar de las causas mencionadas, los cuadros idiopáticos han sido reportados en un 13 %, aproximadamente y, en algunas series, este valor es tan alto como del 31 %, en la mayoría, relacionados con infección por *S. Pyogenes* y con afección de las extremidades, principalmente.

Clasificación

Según el microorganismo implicado, Giuliano clasificó la fascitis necrotizante en tres grupos:

Tipo I: infección polimicrobiana, producida por organismos aerobios y anaerobios. Por lo general, se ve en los ancianos o en aquellos con enfermedades subyacentes. Los factores predisponentes incluyen úlceras diabéticas o de decúbito, hemorroides, fisuras rectales, episiotomías, cirugía de colon o del tracto genito-urinario. (7)

Tipo II: infección monomicrobiana, producida por gram positivos, principalmente, estreptococo del grupo A, seguido de *staphylococcus aureus* metilicilino resistente. Pueden ocurrir en cualquier grupo de edad y en ausencia de enfermedad subyacente.

Tipo III: infección por *aeromonas hydrophila*, *vibrio vulnificus* y especies de clostridios. Algunos autores incluyen en este grupo las infecciones fúngicas.

Las infecciones abdominales y perineales, en general, son polimicrobianas y por microorganismos entéricos (Tipo I), con predominio de bacilos gram negativos (BGN), mientras que las lesiones en extremidades, generalmente, son monomicrobianas e involucran flora cutánea (Tipo II), con predominio del *S. Pyogenes*. (1)

Se han reportado casos de fascitis necrotizante monomicrobiana por gram negativos (*bacteroides* y *E. Coli*), observadas típicamente en pacientes diabéticos, obesos, inmunocomprometidos, posoperatorio o con disfunción orgánica preexistente. (7)

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones típicas incluyen edema, eritema, fiebre, compromiso de la piel por flictenas o necrosis y dolor intenso, que es uno de los aspectos clave para sospechar esta entidad. (7)

Los cambios cutáneos son evidentes aproximadamente al séptimo día del evento desencadenante; inicia con eritema, sensibilidad y calor local en el área afectada, seguidos de dolor local intenso, fiebre y toxicidad sistémica. Los cambios en la piel progresan, el edema empeora y sobrepasa el área de eritema que se vuelve difuso, la piel se torna de un color "pardusco", y aparecen flictenas de contenido seroso o hemorrágico y, finalmente, se compromete el espacio subcutáneo hasta ocasionar compromiso del tejido graso y necrosis de la fascia superficial y se produce un líquido maloliente descrito como "dishwater pus" (agua de lavaplatos o de lavar los platos sucios). (1)

Cuando existe compromiso de los compartimentos de la cabeza y el cuello, puede desencadenarse una angina de Ludwig (infección de los espacios fasciales submandibulares) o síndrome de Lemierre (tromboflebitis de la vena yugular). (7)

En la gangrena de Fournier, el compromiso perineal puede extenderse rápidamente hasta la pared abdominal anterior, la región glútea y genital. (1,7)

Fisiopatología

Inicialmente, se produce una necrosis licuefactiva por un mecanismo aún no conocido, se cree que se debe a la acción de enzimas bacterianas, incluidas hialuronidasa y lipasas, que degradan grasa y la fascia, respectivamente. (1)

Posteriormente, puede cursar con trombosis de las arterias cutáneas y se forman áreas focales de necrosis, los nervios subcutáneos se ven afectados por el proceso infeccioso, lo que explica que la piel, inicialmente sensible, se torne hipo o anestésica; a medida que los microorganismos y las toxinas llegan al torrente sanguíneo, el paciente desarrolla un cuadro séptico que podría estar asociado con embolismos sépticos y formación secundaria de abscesos a distancia en órganos como el hígado, pulmón, bazo, cerebro y pericardio. (1)

Dentro de los hallazgos histopatológicos se encuentran la necrosis de la fascia superficial con trombosis de los vasos sanguíneos, la necrosis severa de la grasa subcutánea y la inflamación severa de la dermis.

Diagnóstico

El diagnóstico de la fascitis necrotizante es, a menudo, difícil y erróneo por el escaso compromiso inicial de la piel y se requiere un alto índice de sospecha basado en la historia clínica, los hallazgos físicos locales y el compromiso sistémico de los pacientes. Cuando la sospecha diagnóstica es alta, el paciente debe ser llevado a una exploración quirúrgica temprana para confirmar el diagnóstico y realizar un desbridamiento adecuado. (1) El diagnóstico de la fascitis necrotizante es quirúrgico, se debe identificar la friabilidad de la fascia superficial asociado con un exudado grisáceo en ausencia de pus. (7)

Los estudios de imagen son útiles para confirmar la sospecha clínica y descartar posibles diagnósticos diferenciales

que puedan modificar el enfoque de los pacientes. Estos incluyen radiografías, tomografías computarizadas (TC) y resonancia magnética (RM). Estos pueden identificar edema de los tejidos blandos y presencia de gas en los tejidos superficiales. (7)

La RM puede mostrar engrosamiento e hiperintensidad de la fascia intermuscular como un hallazgo sensible, pero no específico. La TC puede evidenciar ausencia de realce de la fascia, un hallazgo un poco más específico. Podría evidenciarse enfisema subcutáneo y, en algunos casos avanzados, colecciones y abscesos.

Existe un sistema de puntuación para establecer el riesgo de fascitis necrotizante que utiliza valores de laboratorio conocido como Lrinc (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) propuesto por Wong, (4) que utiliza los valores de glóbulos blancos, hemoglobina, sodio, glucosa, creatinina y PCR para distinguir entre infecciones de tejidos blandos necrotizantes de las no necrotizantes. En una escala que va de 0 a 13, un puntaje mayor de 5.8 en adultos indica una mayor probabilidad de infección necrotizante, con un VPP de 57 a 92 % y un VPN de 86 % al 96 %. (4,10)

Manejo quirúrgico

La exploración quirúrgica permite determinar el grado de compromiso, la necesidad de desbridamiento o amputación, además de obtener muestras para estudios microbiológicos. (7) Está demostrado que una intervención temprana, en las primeras 24 horas desde el ingreso al hospital, mejora la sobrevida de los pacientes. (14) En general, se requiere una segunda revisión quirúrgica a las 24 horas y continuar con lavados y desbridamiento cada 24 a 48, según la necesidad de cada paciente, hasta garantizar el retiro de todo el tejido necrótico. (11,12) Los dispositivos de presión negativa han demostrado facilitar el cierre y la cicatrización de estas heridas complejas. (7,15)

Tratamiento antibiótico

El tratamiento inicial debe incluir antibiótico de amplio espectro, especialmente en infecciones Tipo I o en aquellos que tienen antecedentes de hospitalización o tratamiento antibiótico reciente por la resistencia antimicrobiana de los cocos gram positivos. La Sociedad de enfermedades infecciosas de América (IDSA, por sus siglas en inglés) en 2014 recomienda iniciar manejo con vancomicina o linezolid más piperacilina tazobactam, carbapenem o ceftriaxona-metronidazol. (12)

Las infecciones Tipo II por estreptococos del grupo A, deben recibir manejo con clindamicina más penicilina durante 10 a 14 días (12). En infecciones por *A. hydrophila* se recomienda manejo con doxiciclina más ciprofloxacina o ceftriaxona; y, para las infecciones por *V. Vulnificus*, doxiciclina más ceftriaxona o cefotaxime. (12)

Finalmente, para las infecciones por SAMR, la vancomicina, linezolid, daptomicina o ceftarolina son las posibilidades de tratamiento.

Medidas adicionales

Oxígeno hiperbárico: previamente se había concluido que no era útil en tratamiento de la fascitis necrotizante; sin embargo, hay dos estudios recientes que demuestran un beneficio significativo en la supervivencia de los pacientes que reciben terapia con oxígeno hiperbárico (16,17); se requieren más estudios para dar recomendaciones fuertes sobre este tema.

Existen múltiples manejos adicionales como el uso de inmunoglobulinas para controlar la respuesta inflamatoria, sin respuesta significativa. Para el control de las heridas y los grandes defectos en los tejidos, posterior a la cirugía, existen apósitos especiales con miel de abejas que han logrado resultados prometedores.

Conclusiones

- Las fascitis necrotizante es una emergencia quirúrgica por su rápido compromiso de los tejidos (2 cms/h).
- La gran mayoría de las infecciones son de componente polimicrobiano y en paciente con algún tipo de inmunosupresión.
- El score Lrinec ha demostrado ser una herramienta útil para el diagnóstico de la entidad.
- Se deben iniciar de manera temprana antibióticos de amplio espectro, siempre asociado con el manejo quirúrgico. ■

Referencias bibliográficas

1. Ronald J. Green, Donald C. Dafoe and Thomas A. Raffin. Necrotizing Fasciitis. *Chest* 1996;110:219-229
 2. Jing-Chun Zhao, Bo-Ru Zhang et al. Necrotizing soft tissue infection: clinical characteristics and outcomes at a reconstructive center in Jilin Province Zhao et al. *BMC Infectious Diseases* (2017) 17:792
 3. Jabbour G, El-Menyar A, Peralta R, Shaikh N, Abdelrahman H, Mudali IN, et al. Pattern and predictors of mortality in necrotizing fasciitis patients in a single tertiary hospital. *World J Emerg Surg.* 2016;11:40.
 4. Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. The Lrinec (laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med.* 2004;32:1535–41.
 5. Huang KF, Hung MH, Lin YS, Lu CL, Liu C, Chen CC, et al. Independent predictors of mortality for necrotizing fasciitis: a retrospective analysis in a single institution. *J Trauma.* 2011;71:467–73.
 6. Hsiao CT, Weng HH, Yuan YD, Chen CT, Chen IC. Predictors of mortality in patients with necrotizing fasciitis. *Am J Emerg Med.* 2008;26:170–5.
 7. Dennis L. Stevens, Amy E. Bryant. Necrotizing Soft-Tissue Infections. *N Engl J Med.* 2017 Dec 7;377(23):2253-2265
 8. Timo W. Hakkarainen, Nicole M. Kopari, Tarn N. Pham, Heather L. Evans. Necrotizing soft tissue infections: Review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes. *Current Problems in Surgery* 51(2014)344–362
 9. Wall DB, Klein SR, Black S, de Virgilio C. A simple model to help distinguish necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tissue infection. *J Am Coll Surg* 2000; 191: 227-31.
 10. Bechar J, Sepehrpour S, Hardwicke J, Filobbos G. Laboratory Risk Indicator for Necrotising Fasciitis (Lrinec) score for the assessment of early necrotising fasciitis: a systematic review of the literature. *Ann R Coll Surg Engl* 2017; 99: 341-6.
 11. Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. *Clin Infect Dis* 2007; 44: 705-10.
 12. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2014; 59(2): e10-e52.
 13. Hakkarainen TW, Kopari NM, Pham TN, Evans HL. Necrotizing soft tissue infections: review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes. *Curr Probl Surg* 2014; 51: 344-62.
 14. Bandyopadhyay D, Jacobs JV, Panchabhai TS. What's new in emergencies, trauma and shock? The tortuous path in the management of necrotizing fasciitis: Is early surgical intervention critical? *J Emerg Trauma Shock.* Available from: <http://www.onlinejets.org/text.asp?2016/9/1/1/173862>
 15. Crew JR, Varilla R, Allandale Rocas T III, Abdul Rani S, Debabov D. Treatment of acute necrotizing fasciitis using negative pressure wound therapy and adjunctive NeutroPhase irrigation under the foam. *Wounds* 2013; 25: 272-7. Available in <http://www.woundsresearch.com/>
 16. Devaney B, Frawley G, Frawley L, Pilcher DV. Necrotising soft tissue infections: the effect of hyperbaric oxygen on mortality. *Anaesth Intensive Care* 2015; 43: 685-92.
 17. Shaw JJ, Psoinos C, Emhoff TA, Shah SA, Santry HP. Not just full of hot air: hyperbaric oxygen therapy increases survival in cases of necrotizing soft tissue infections. *Surg Infect (Larchmt)* 2014; 15: 328-35.
-

Controversias en apendicitis

José Eduardo Agámez Fuentes
Residente IV año Cirugía General

Dr. Jhonny Sierra Marín
Cirujano General

Introducción

La apendicitis aguda es la principal causa de abdomen agudo quirúrgico y la urgencia quirúrgica más común en los hospitales del mundo y en Colombia, al que le corresponde el 17 % de los pacientes llevados a cirugía. El riesgo durante la vida de sufrir apendicitis es del 8.6 % para hombres y del 6.7 % para mujeres.

La primera apendicectomía fue realizada en 1735, por el cirujano francés Claudius Amyand y la técnica clásica de apendicectomía fue descrita por McBurney en 1894. En la actualidad existen aspectos del diagnóstico y manejo de la apendicitis que producen controversia. En este texto se desplegarán los aspectos relacionados con diagnóstico y manejo de la apendicitis y sus complicaciones.

Controversias en el diagnóstico de apendicitis

Es importante aclarar que, a pesar del avance en tecnologías de adquisición de imágenes y el desarrollo de herramientas de laboratorio, el diagnóstico de apendicitis sigue siendo clínico; cada signo y síntoma, al igual que los hallazgos paraclínicos, si se analizan de manera individual, tienen poca capacidad predictiva. Existen infinidad de signos

clínicos descritos para el diagnóstico de apendicitis, pero, la mayoría, carece de estudios con significancia estadística que demuestren su utilidad en la práctica clínica. En la Tabla 1 puede observarse el LR de los signos, síntomas, paraclínicos y puntajes más relevantes para el diagnóstico de apendicitis en adultos. Además, cabe mencionar otro signo bizarro, pero con utilidad clínica demostrada, que corresponde al dolor abdominal cuando se pasa sobre resaltos durante el transporte de los pacientes hasta la institución de salud y tiene una sensibilidad del 97 % y un LR negativo de 0.1.

La presentación clásica de dolor epigástrico que migra a la fosa ilíaca derecha se presentó en el 50 % de los pacientes con apendicitis en un estudio realizado en el hospital universitario San Vicente Fundación. Además, el dolor recurrente disminuye la probabilidad de apendicitis, pero no la descarta por completo por la posibilidad de una apendicitis crónica recurrente y el taco rectal no ha demostrado aportar al diagnóstico clínico de apendicitis. En mujeres, el examen pélvico debe hacerse por los diagnósticos diferenciales ginecológicos y, si bien el dolor con la movilización del cuello uterino es criterio de EPI, no descarta por completo la posibilidad de que el dolor tenga su origen en el apéndice. Por último, en el examen físico es importante pensar en las presentaciones atípicas de la apendicitis aguda que se encuentran con frecuencia en los extremos de edad,

Tabla 1.

Síntoma	LR (+)	LR (-)
Dolor en el cuadrante inferior derecho	7.31-8.46	0.28
Dolor migratorio	2.06	0.52
Dolor de rebote	1.99	0.39
Defensa o rigidez	2.36	0.70
Signo del Psoas	2.31	0.85
Laboratorios		
Leucocitosis > 10.000	2.47	0.26
Leucocitosis > 15.000	3.47	0.81
Neutrófilos > 75%	2.44	0.24
PCR > 10 mg/dL	1.97	0.32
PCR > 20 mg/dL	2.39	0.47
Puntaje de Alvarado > 7	4.0	0.20

Fuente: Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis. R. E. B. Andersson. British Journal of Surgery 2004; 91: 28-37

obesos, inmunocomprometidos y diabéticos, en los que los signos clínicos son menos específicos y el diagnóstico se realiza, usualmente, en estadios tardíos.

En conclusión, respecto al examen físico, la presencia aislada de un signo clínico no tiene la suficiente fuerza de asociación para corroborar o descartar el diagnóstico de apendicitis, pero la sumatoria de varios signos sí tiene un alto rendimiento diagnóstico, pero en pacientes de alto riesgo de presentaciones atípicas, estos signos pueden ser difíciles de detectar e, incluso, podrían estar ausentes.

En cuanto a los exámenes de laboratorio, cuando se usan en conjunto con los hallazgos clínicos, la utilidad diagnóstica se incrementa significativamente; por ejemplo, la presencia de defensa o rebote con leucocitosis por encima de 10.000, tienen un LR (+) de 11.34. Del mismo modo, la ausencia de ambas variables tiene un LR (-) de 0.14. Asimismo, el uso de puntajes como el de Alvarado, que combinan diversos hallazgos clínicos y paraclínicos, también tienen

un rendimiento superior al uso de dichos parámetros aislados, como se ilustra en la Tabla 1, que puede servir como guía para determinar la necesidad de estudios radiológicos complementarios.

Respecto al uso de ayudas imagenológicas, hay que tener en cuenta:

1. Que pueden disminuir el número de apendicectomías no terapéuticas: en un estudio retrospectivo, de 15 hospitales, con un total de 3.540 pacientes, se encontró una tasa de apendicectomías negativas del 9.8 % para los pacientes sin imagen, 8.1 % para los pacientes con ultrasonido y 4.5 % entre los pacientes con TC.
2. Que retrasan la intervención quirúrgica: en un meta-análisis en el que se examinaron 10 estudios con un total de 1.887 pacientes, se encontró un retraso promedio de 5.5 horas en su llegada a quirófano. Los pacientes sin imagen tardaban en promedio 7.8 horas y los pacientes con imagen 13.3 horas en llegar al

quirófano; sin embargo, esto último no afectó de manera significativa la tasa de perforaciones, lo que no sorprende si se tiene en cuenta que los retrasos cortos intrahospitalarios (12 a 24 horas) no están asociados con incremento en el riesgo de perforación.

3. Sin embargo, la tomografía expone al paciente a radiación y la ultrasonografía es operador dependiente; además, la tasa de concordancia del diagnóstico imagenológico con el histopatológico es, en promedio, del 91 %, de 92.3 % para la TC y 82.4 % para el ultrasonido.

Si bien la TC es de amplio uso en Estados Unidos para el diagnóstico de apendicitis, su uso rutinario en nuestro medio solo se recomienda en pacientes con riesgo de presentaciones atípicas y con duda diagnóstica. Cuando se comparan la ecografía y la tomografía se encuentra que ambas tienen especificidades entre el 93 al 95 %, pero la tomografía es más sensible porque alcanza el 94 %, mientras que la ecografía reporta el 83 %, especialmente, en pacientes obesos. Las Guías de la Infectious Disease Society America, recomiendan que la TC se realice solo con contraste IV, inclusive una revisión sistemática ha demostrado que la tomografía simple tiene especificidad y sensibilidad similar a la contrastada para el diagnóstico de apendicitis (96.1 y 92.7 %, respectivamente).

El origen del problema está en que la mortalidad en apendicitis no complicada aumenta casi ocho veces en los casos de retraso en el diagnóstico, cuando se produce perforación y peritonitis. Si bien los medios diagnósticos de imagen son útiles para el diagnóstico en pacientes de alto riesgo de presentaciones atípicas, en los pacientes con alta probabilidad clínica pretest se han asociado con retraso en la intervención con peores desenlaces.

En conclusión, el estándar de oro en imágenes diagnósticas para el diagnóstico de apendicitis es la tomografía de abdomen con contraste venoso por cuanto disminuye la posibilidad de falsos negativos en pacientes de alto riesgo, pero retrasa el diagnóstico y tratamiento en pacientes de alta probabilidad clínica.

Controversias en el manejo de la apendicitis

Complicaciones de la apendicectomía

En las apendicitis no complicadas la morbilidad, en general, es cercana al 3.8 % y la mortalidad es de aproximadamente 0.044 %, mientras que en apendicitis complicadas por perforación o peritonitis la morbilidad global es del 14 % y la mortalidad del 0.3 %. Las tres primeras causas de morbilidad en ambos casos corresponden a la infección de sitio operatorio (ISO) incisional superficial, la ISO órgano espacio y la sepsis o choque séptico. En la Tabla 2 se pueden observar las cifras de complicaciones individuales para casos de apendicitis complicada y no complicada, de acuerdo con la base de datos ACS NSQIP de Estados Unidos (32,683 pacientes).

Es menester recordar que, si bien los tiempos cortos de observación intrahospitalario (12-24 horas) no aumentan la tasa de perforación en pacientes estables y sin clínica de peritonitis, los tiempos por encima de 48 horas sí porque aumenta la morbimortalidad del paciente por pasar del grupo de apendicitis no complicada al de apendicitis complicada, como se observa en la Tabla 2.

Por último, respecto a los desenlaces a largo plazo, el riesgo a 30 años de sufrir una obstrucción intestinal después de una apendicetomía se estima en 1.3 %.

Apéndice macroscópicamente “normal”

Ante el hallazgo de un apéndice, macroscópicamente normal en el intraoperatorio, el cirujano debe optar por descartar otras causas de dolor mediante la inspección de ser posible de:

- Ileón terminal para descartar un divertículo de Meckel y buscar signos de enfermedad de Crohn (inflamación, estenosis, proliferación grasa del mesenterio).

● **Tabla 2.** Porcentajes de los desenlaces observados en apendicitis complicada, no complicada y en la totalidad de los 32.683 pacientes operados de apendicectomía de la base de datos ACS NSQIP en Estados Unidos.

Desenlace	Apendicitis no complicada	Apendicitis complicada	Total
ISO incisional superficial	1,62 %	3,18 %	1,88 %
ISO órgano espacio	1,00 %	5,70 %	1,78 %
Sepsis o choque séptico	0,72 %	4,79 %	1,39 %
ISO incisional profunda	0,26 %	1,22 %	0,42 %
Infección urinaria	0,32 %	0,59 %	0,37 %
Neumonía	0,15 %	0,96 %	0,29 %
Falla ventilatoria (intubación no planeada)	0,11 %	0,65 %	0,20 %
Dehiscencia de la herida	0,07 %	0,56 %	0,15 %
Dependencia del ventilador >48 h	0,07 %	0,59 %	0,15 %
Falla renal	0,05 %	0,31 %	0,09 %
Muerte	0,04 %	0,30 %	0,09 %
Embolismo pulmonar	0,07 %	0,17 %	0,08 %
Trombosis venosa profunda	0,04 %	0,15 %	0,06 %
Paro cardíaco	0,03 %	0,15 %	0,05 %
Sangrado con requerimiento transfusional	0,03 %	0,04 %	0,03 %
Evento neurológico	0,02 %	0,06 %	0,03 %
Infarto al miocardio	0,01 %	0,07 %	0,02 %

Fuente: Comparison of outcomes after laparoscopic versus open appendectomy for acute appendicitis at 222 ACS NSQIP hospitals. Ingraham et al. Surgery. Oct 2010

- El mesenterio ileal en búsqueda de ganglios hipertrofiados en el caso de una adenitis mesentérica.
- Colon sigmoidees para descartar diverticulitis, sobre todo, en los casos de sigmoidees redundante que se aloja en cuadrante inferior derecho.
- En el caso de las mujeres, es oportuno realizar una revisión de los anexos en búsqueda de abscesos tuboováricos, endometriosis, torsión ovárica o quistes rotos.
- Cuando se hayan descartado otras causas de dolor abdominal, algunos autores sugieren la resección del apéndice porque cerca del 30 % de los apéndices sanos macroscópicamente tendrán hallazgos de apendicitis en la histopatología.

Apendicectomía negativa

Generalmente, la apendicectomía negativa es definida como la ausencia de inflamación o patología en el apéndice; sin embargo, algunos autores más estrictos proponen definirla como la ausencia de neutrófilos intramurales en el apéndice.

En el mundo, la tasa de apendicectomías negativas varía de acuerdo con el acceso a las imágenes diagnósticas. En Estados Unidos, país en el que el uso de la TC es generalizado, la tasa de apendicectomías negativas ha caído a un 6 %, mientras en países como Reino Unido, en el que

se hace uso selectivo de la TC y la laparoscopia, la tasa es cercana al 20 %. En Colombia, en el Hospital Universitario San Vicente Fundación, se estima que la tasa es del 19,6 %.

Manejo médico de la apendicitis

En los últimos años, se han presentado varios reportes y estudios que proponen los antibióticos como manejo único de la apendicitis no complicada, con una eficacia cercana al 80 %; sin embargo, las tasas de recurrencia al año de seguimiento son cercanas al 20 % y este manejo eleva la tasa de apendicitis complicada con peritonitis en caso de ser necesaria la intervención quirúrgica de 8.5 %; en el grupo de pacientes llevados a apendicectomía a 19.9 % en el grupo de pacientes que inició con manejo médico y tuvo que ser llevado a apendicectomía por falta de respuesta. Por todo lo anterior el manejo quirúrgico sigue siendo el estándar de oro para el manejo de la apendicitis.

Manejo de la apendicitis complicada por plastrón o absceso apendicular

Se estima que de los pacientes con apendicitis entre un 2 – 6 % se presentarán con una masa apendicular, ya sea en forma de flegmón o de absceso. El manejo de estas complicaciones debe ser médico en el momento agudo con antibioticoterapia más drenaje percutáneo en caso de absceso apendicular porque la apendicectomía inmediata por vía abierta se asocia con tasas más altas de morbilidad con un OR de 3.3 (IC 1.9 - 5.6). Entre estas complicaciones se encuentran el ileo, la obstrucción intestinal, el absceso abdominal o pélvico y las infecciones de sitio quirúrgico. Algunos estudios en población pediátrica perfilan la apendicectomía laparoscópica inmediata como una opción segura; sin embargo, falta más evidencia al respecto para la realización de cambios en la recomendación actual de manejo médico.

Cuando se haya resuelto el cuadro agudo con el uso de antibioticoterapia, que fallará en aproximadamente el 7.6 % de los pacientes, se considera que el paciente puede continuar con una conducta de apendicectomía de intervalo en ocho a 12 semanas o seguimiento clínico con tomografía y colonoscopia. Los autores que defienden la apendicectomía de intervalo, sostienen que, a pesar de que menos del 1 % de todas las apendicitis será de origen maligno, el 50 % de las neoplasias de origen apendicular debutará como apendicitis y, además, en adultos se estima que en promedio el 23 % de las masas apendiculares inflamatorias (plastrones/abscesos) tiene origen neoplásico; por otra parte, estos pacientes presentan tasas de recurrencia promedio de 12.4 % a los 46 meses de seguimiento. Los autores que consideran apropiada la conducta de seguimiento con repetición del manejo médico en caso de recurrencia. Además, sostienen que su morbilidad es del 13.3 %, si se compara con la morbilidad de la apendicectomía de intervalo, que es del 10.4 %, que prevendría un caso de recurrencia en cada ocho cirugías, lo que acarrea un mayor costo.

Analgesia en pacientes con sospecha de abdomen agudo quirúrgico

Es frecuente encontrar la premisa de que el uso de analgesia podría disminuir la sensibilidad del examen físico para la detección del abdomen agudo quirúrgico. Esto tiene su fundamento en el hecho de que, por décadas, se consideraba que la administración de analgesia en pacientes con sospecha de abdomen agudo quirúrgico debía ser diferida hasta tener un diagnóstico definitivo; sin embargo, existe evidencia que demuestra lo contrario, con estudios en los que se reporta el uso de opioides como la morfina en dosis de hasta 15 mg, sin disminuir la precisión del examen físico ni enmascarar los signos de irritación peritoneal; inclusive, una revisión realizada por el grupo colaborativo de Cochrane, encontró que el uso de opioides no enmascara los hallazgos clínicos, no aumenta el error diagnóstico ni

aumenta el retraso diagnóstico. Por tanto, se considera menester aliviar el dolor al paciente mientras es valorado por el cirujano general en caso de sospecha de un abdomen agudo quirúrgico.

Rol del residente en la apendicectomía

La apendicectomía laparoscópica o abierta, realizada por un residente de cirugía, con la supervisión de un cirujano, ha demostrado ser segura y factible. En un estudio reciente con una corte de 1.649 pacientes, se demostró que no existe diferencia significativa entre las complicaciones tempranas y tardías, el uso de imágenes diagnósticas, el tiempo hasta la cirugía, la proporción de apendicitis complicadas, la estancia hospitalaria y la duración del tratamiento antibiótico cuando el procedimiento es realizado por un residente o por el cirujano, la única diferencia significativa fue el tiempo quirúrgico, que fue menor entre los cirujanos con respecto a los residentes de cirugía en un promedio cercano a los 10 minutos (39.9 vs 48.6 minutos). ■

Referencias bibliográficas

1. Diagnóstico de Apendicitis aguda en un centro de referencia: un enfoque basado en la evidencia. *Revista Colombiana de Cirugía* 15 No. 3. Sanabria A., MD.; Henao C., MD.; Bonilla R., MD.; Castrillón C., MD.; Navarro P., MD.; Díaz A.
 2. Apendicitis: Experiencia del Hospital Ramón González Valencia, *Revista Colombiana de Cirugía* 09 No. 4. E.J. Arias, MD, Tutor: M. Serrano, MD, SCC.
 3. Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis. R. E. B. Andersson. *British Journal of Surgery* 2004; 91: 28–37
 4. Improvement in the Diagnosis of Appendicitis. Frederick Thurston Drake and David Reed Flum. *Adv Surg.* 2013 ; 47: 299–328.
 5. Acute Appendicitis: Controversies in Diagnosis and Management. C.J. Wrayetal. *Current Problems in Surgery* 50 (2013) 54–86.
 6. Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management *Lancet* 2015; 386: 1278–87
 7. Laparoscopic appendectomy for acute appendicitis: How to discourage surgeons using inadequate therapy. Hori T. et al. *World J Gastroenterol* 2017 August 28; 23(32)
 8. Pitfalls in appendicitis. Vissers RJ1, Lennarz WB. *Emerg Med Clin North Am.* 2010 Feb;28(1):103-18, viii. doi: 10.1016/j.emc.2009.09.003.
 9. Diagnostic accuracy of noncontrast computed tomography for appendicitis in adults: a systematic review. Hlibczuk V1, Dattaro JA, Jin Z, Falzon L, Brown MD. *Ann Emerg Med.* 2010 Jan;55(1):51-59.e1. doi: 10.1016/j.annemergmed.2009.06.509.
 10. Negative appendectomy and imaging accuracy in the Washington State Surgical Care and Outcomes Assessment Program. SCOAP Collaborative, Cuschieri J, Florence M, Flum DR, Jurkovich GJ, Lin P, Steele SR, Symons RG, Thirlby R. *Ann Surg.* 2008 Oct;248(4):557-63. doi: 10.1097/SLA.0b013e318187aeca.
 11. Appendectomy versus non-operative treatment for acute uncomplicated appendicitis in children: study protocol for a multicentre, open-label, non-inferiority, randomised controlled trial. Hall NJ, Eaton S, Abbo O, et al. *BMJ Paediatrics Open* 2017;1:bmjpo-2017-000028. doi: 10.1136/bmjpo-2017-000028
 12. A prospective randomized controlled multicenter trial comparing antibiotic therapy with appendectomy in the treatment of uncomplicated acute appendicitis (APPAC trial). Paajanen H. et al. *BMC Surg.* 2013 Feb 8;13:3. doi: 10.1186/1471-2482-13-3.
 13. Impact of computed tomography of the abdomen on clinical outcomes in patients with acute right lower quadrant pain: a meta-analysis. *Can J Surg*, Vol. 54, No. 1, February 2011
 14. Acute appendicitis, inflammatory appendiceal mass and the risk of a hidden malignant tumor: a systematic review of the literature. Teixeira et al. *World Journal of Emergency Surgery* (2017) 12:12.
 15. A Systematic Review of Perforated Appendicitis and Phlegmon: Interval Appendectomy or Wait-and-See? Darwazeh et al. *The American Surgeon* January 2016 Vol. 82.
 16. Comparison of outcomes after laparoscopic versus open appendectomy for acute appendicitis at 222 ACS NSQIP hospitals. Ingraham et al. *Surgery.* Oct 2010.
-

Tamizaje de cáncer colorectal

Dr. René Marcelo Escobar Pérez

Especialista en Cirugía General Universidad de Antioquia

Especialista en Cirugía Gastrointestinal y Endoscopia Digestiva Universidad Militar Nueva Granada

Introducción

El cáncer colorectal (CCR) es un problema mundial, con una incidencia general anual de aproximadamente 21 casos por cada 100.000 habitantes y es la tercera causa más común de cáncer en hombres y segunda en mujeres, y la segunda causa en frecuencia de mortalidad por cáncer entre hombres y mujeres en el ámbito mundial. En Colombia, es la cuarta causa en incidencia y mortalidad por cáncer, con 16 casos por cada 100.000 habitantes y nueve muertes por cada 100.000 habitantes. En los países en vía de desarrollo se ha incrementado la incidencia de todos los tipos de cáncer y, en particular, del colorectal, en relación con el aumento de la población, el cambio en los hábitos alimentarios y el envejecimiento. (1)

El CCR es una entidad prevenible si se realizan pruebas para la detección de lesiones precursoras. Se considera, por lo tanto, de gran importancia, estimular la prevención y detección temprana con las alternativas de tamización disponibles. La evidencia científica actual ha demostrado que estas estrategias disminuyen la incidencia, morbilidad y mortalidad del CCR. (1)

Clínicamente el carcinoma colorectal se presenta en dos escenarios: el primero es el cáncer colorectal esporádico, que ocurre de un 80 a 90 % de los casos y, al parecer, sigue la secuencia adenoma-carcinoma, y el otro escenario lo constituyen los individuos con riesgo definido por antecedentes familiares, presencia de enfermedades polipósi-

cas y no polipósicas del colon y enfermedad inflamatoria intestinal. (2)

El diagnóstico se hace en el 40 % de los casos hacia los 60 años de edad, 30 % a los 50 y el resto a los 70 o más. Menos del 3 % de los pacientes es menor de 40 años. El 95 % de ellos corresponde a adenocarcinoma como tipo histológico. (2)

Se han asociado al cáncer de colon y recto diversos riesgos como la colitis ulcerativa crónica, la colangitis esclerosante, ciertos problemas hereditarios y un conjunto de aspectos relacionados con los hábitos alimentarios, como la dieta baja en residuos y rica en grasas saturadas, la diabetes, la obesidad, la falta de actividad física, el bajo consumo de frutas y hortalizas, el hábito de fumar, la ingesta de alcohol, la etnia y otros factores genéticos. (2)

Gracias a múltiples factores, probablemente relacionados con las tecnologías en salud y con la detección temprana del problema, entre otros, en los últimos 20 años, la supervivencia total pasó del 42 al 62 %. De acuerdo con datos recientes, la supervivencia a cinco años puede ser del 72 % en hombres y del 61 % en mujeres. (2)

Poblaciones con riesgo de desarrollar cáncer colorectal

El cáncer colorectal es probablemente el cáncer humano con mayor componente familiar. La proporción estimada de

cáncer colorectal que es atribuible a causas hereditarias y varía de 5 % a 30 %. Los síndromes heredados con defectos genéticos conocidos son responsables de 1–5 % de todos los CCR. Entre 10 % y 30 % de los pacientes con cáncer colorectal tienen antecedentes familiares de cáncer colorectal, pero no pertenecen a un síndrome hereditario conocido.

Con respecto al riesgo familiar que no se encuentra relacionado con síndromes, un meta-análisis encontró que las personas con antecedentes familiares de cáncer colorectal y adenomas colorectales tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar cáncer colorectal en comparación con aquellos sin antecedentes. Los riesgos son mayores para los familiares de los pacientes diagnosticados en edad joven, aquellos con dos o más familiares afectados y familiares de pacientes con cáncer de colon.

En cuanto a los síndromes que conllevan un riesgo de desarrollo de cáncer colorectal se encuentran la Poliposis Adenomatosa Familiar (PAF) y el cáncer colorectal heredado no polipósico (Ccnph). En aquellos individuos en quienes se diagnóstica PAF existe un altísimo potencial de malignización, tanto que, si no se da tratamiento a este síndrome, prácticamente la totalidad de los pacientes desarrollará cáncer colorectal antes de los 50 años de edad. El Ccnph con transmisión autosómica dominante es la forma más común de cáncer colorectal familiar sindrómico y, en la actualidad, comprende el Síndrome de Lynch y el cáncer colorectal familiar tipo X.

Dentro de la población que se considera con riesgo para desarrollar cáncer colorectal, se encuentran los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, pero es difícil estimar el aumento del riesgo en estas poblaciones por cuanto los estudios que existen son muy variables en cuanto a población, muestra y demás aspectos metodológicos y clínicos. También, se ha mencionado que la ingesta prolongada de fármacos como los aminosalicilatos en estos pacientes, puede tener un efecto quimioprotector, además de la vigilancia con colonoscopias frecuentes que requieren.

Otro grupo de individuos incluidos en el de alto riesgo para presentación de cáncer colorectal es el de los pacientes con pólipos colorectales. Los pólipos con carácter neoplásico son básicamente los adenomas, mientras que los no neoplásicos incluyen los hiperplásicos, los inflamatorios y los hamartomatosos. Para entender esta asociación, se ha establecido la secuencia adenoma-carcinoma que describe la progresión gradual del epitelio normal a displásico y de éste a cáncer, todo dentro de una serie de alteraciones genéticas establecidas. (2)

Pruebas de tamizaje

Pruebas en materia fecal, sangre oculta y ADN

Los cánceres colorectales pueden producir eliminación de sangre y otros componentes tisulares que se pueden detectar en las heces antes de que aparezcan síntomas clínicos. Esto ha llevado a la búsqueda de análisis de materias fecales que permitan una detección temprana de cáncer y pesquisa de cáncer colorectal en individuos asintomáticos.

Pruebas de sangre oculta

La prueba de guayaco es la prueba más común para detectar la presencia de sangre oculta en materia fecal y se basa en la reacción con la actividad de peroxidasa del hemo, pero esto hace que la prueba pueda tener reacción positiva con otras peroxidases en las heces, tales como las presentes en ciertos frutos, hortalizas y carnes rojas. Por lo tanto, hay que hacer restricciones en la dieta para evitar los resultados falso-positivos. (3)

La prueba de sangre oculta en heces (FOBT) presenta varios problemas como prueba de pesquisa para cáncer colorectal. La sensibilidad de la prueba es tan solo de 50–60% cuando se usa una vez, pero puede ascender a 90 % cuando se utiliza cada uno a dos años en un periodo de tiempo prolongado (sensibilidad programática). La baja

sensibilidad lleva a un número alto de resultados falso-negativos y el efecto de una falsa tranquilidad. Por otro lado, hay también un alto número de falsos positivos que obligan a que los pacientes sean sometidos a investigaciones adicionales innecesarias, habitualmente, colonoscopia. Otro problema del uso de FOBT para el tamizaje es que su efectividad requiere adherencia con las pruebas durante muchos años. (3)

Varios estudios aleatorizados han demostrado que su aplicación en ciertas poblaciones reduce la mortalidad de cáncer colorectal en 15-33% en las cohortes y en 45 % en los individuos que adhieren a las indicaciones, de acuerdo con el tipo de frotis y frecuencia de las pruebas. (3)

Las pruebas de sangre fecal oculta, con un frotis de guayaco, están siendo remplazadas en múltiples países por las pruebas de inmunoquímica fecal (FIT o IFOBT), que detectan hemoglobina con técnicas sensibles y específicas. Dichas pruebas obvian la necesidad de restricciones dietéticas. La simplicidad de las pruebas para el paciente varía; algunas son más sencillas y tienen muy buena adherencia. El punto de corte óptimo para la sensibilidad en las pruebas inmunoquímicas aún no ha sido validado. (3)

Pruebas de ADN fecal para cáncer colorectal

Se ha sugerido que la identificación de ADN anormal en muestras de heces puede dar un método posible para una detección temprana de cáncer colorectal. Sin embargo, todavía están por determinarse los marcadores moleculares óptimos y no se conoce la factibilidad de dichas pruebas aplicadas en la población general.

Un estudio comparó un panel con 21 mutaciones contra sangre oculta fecal determinada por la prueba de guayaco estándar en 2.507 sujetos. La sensibilidad del panel de ADN para cáncer colorectal fue de 52 %, en comparación con 13 % con la prueba de guayaco, y la especificidad fue similar (94.4 % vs. 95.2 %). Los resultados para la

prueba de guayaco fueron extremadamente bajos. Se han realizado varios estudios pequeños adicionales, con una sensibilidad agregada de 65 % y una especificidad de 95 %. Una versión nueva con menos mutaciones ha llevado a la sensibilidad a más de 80 % (3). Hasta el momento no se cuenta en Colombia con estas pruebas.

Estudios endoscópicos

La rectosigmoidoscopia flexible permite el examen directo de la mucosa colónica entre el ano y alrededor de 40 a 60 cm del margen anal. Puede detectar pólipos y cánceres colorectales y también es utilizada para extraer pólipos o tomar muestras para examen histológico del recto, colon sigmoide y colon descendente. Este procedimiento lleva menos tiempo que la colonoscopia, la preparación es más fácil y rápida, la morbilidad es despreciable en los exámenes que no requieren polipectomía y no se requiere sedación. Sin embargo, su desventaja obvia es que no examina el colon derecho ni el trasverso. (3)

Mientras que la especificidad es muy alta (98–100 %, pocos falsos positivos), la sensibilidad es relativamente baja y varía de 35 % a 70 % por un número significativo de adenomas del lado derecho que aparecen en ausencia de tumores distales y que, por lo tanto, se pasan por alto con la rectosigmoidoscopia flexible. Los estudios han demostrado que la rectosigmoidoscopia de tamizaje disminuye la mortalidad por cáncer de colon en 60–70% en el área examinada y tiene complicaciones mayores en uno por 10.000 casos. (3)

La colonoscopia permite la detección y extracción de pólipos y la biopsia de cáncer en todo el colon. La especificidad y la sensibilidad de la colonoscopia para detectar pólipos y cáncer son altas (95 %). Por lo tanto, es el estudio de elección para el tamizaje colónico. Eso está demostrado por el seguimiento a largo plazo de los pacientes postpolipectomía en el Estudio nacional de pólipos de Estados Unidos, que demostró una reducción de aproximadamente 90 % de

la incidencia y mortalidad del cáncer colorectal, con modelos matemáticos. (3)

Aunque idealmente un procedimiento de pesquisa debería ser una prueba simple y económica, que pudiera aplicarse fácilmente a toda la población en riesgo, estos criterios no se cumplen en la colonoscopia, pero este procedimiento es totalmente necesario en los pacientes con resultados positivos en cualquier otra prueba de pesquisa (FOBT, rectosigmoidoscopia, colonografía por TAC o colonoscopia virtual). En algunos países en los que se dispone de los recursos, Colombia es uno de ellos, la colonoscopia, como primer estudio diagnóstico, se ha convertido en el procedimiento más prevalente para el tamizaje del cáncer colorectal. Las complicaciones mayores aparecen en uno a dos por 1.000 casos. (3)

Estudios radiológicos

Colonografía por TAC: también conocida como colonoscopia virtual, consiste en un barrido helicoidal de sección fina del abdomen y pelvis, seguido de un procesamiento digital y de la interpretación de imágenes mediante reconstrucciones bidimensionales y tridimensionales de la luz del colon. El procedimiento requiere insuflación con aire para distender el colon al máximo de su tolerancia (aproximadamente 2 L de aire ambiente o dióxido de carbono) y preparación adecuada del intestino. Mediante la ingesta de contraste oral se puede marcar el material fecal y el líquido, y luego puede restarse digitalmente de la imagen en la computadora. (3)

Un meta-análisis de estudios con este método para la detección de pólipos colorectales y cáncer mostró una alta sensibilidad (93 %) y alta especificidad (97 %) para pólipos de 10mm o mayores. Sin embargo, para pólipos combinados de tamaño grande y mediano (6mm o mayores), la sensibilidad promedio disminuyó a 86 %, con una especificidad de 86 %. Al incluir los pólipos de todos los tamaños, los estudios tenían una sensibilidad (entre 45-97 %) y es-

pecificidad (entre 26–97 %), demasiado heterogéneas (3). Si bien la sensibilidad para cáncer y pólipos grandes es satisfactoria, la detección de los pólipos en el rango de tamaño de 6–9mm no es satisfactoria. Una desventaja importante de este estudio en pacientes con mayor riesgo es que no se detectan las lesiones planas y para todos los pacientes, para su uso como procedimiento de tamizaje, es la exposición repetida a radiación ionizante. Recientemente, la tecnología TC de multicorte o multidetección ha abreviado el tiempo de barrido y reducido la dosis de radiación, al tiempo que mantiene una alta resolución espacial. La colonografía de resonancia magnética está siendo estudiada en Europa por esta razón. (3)

Al igual que con otros estudios, si se detecta alguna lesión, el paciente debe ser derivado a colonoscopia, lo que incide enormemente en el costo del tamizaje. Por cuanto para la colonografía por TAC se requiere una preparación completa de intestino, si los pacientes necesitan colonoscopia, tienen que ser sometidos a una segunda preparación del intestino a no ser que existan instalaciones para hacer ambos el mismo día. Finalmente, los hallazgos extraintestinales pueden llevar a una evaluación adicional radiológica y quirúrgica y aumentan los costos. Las complicaciones importantes son raras (3).

Enema de bario con doble contraste: permite la evaluación de todo el colon, pero su sensibilidad y especificidad son inferiores a las de la colonoscopia y la colonografía por TAC. Inclusive para los pólipos de gran tamaño y los cánceres, ofrece una sensibilidad sustancialmente menor (48 %) que la colonoscopia y tiene más probabilidades de dar falsos positivos (artefactos diagnosticados como pólipos). Los pacientes con un enema baritado anormal deben hacerse necesariamente una colonoscopia. Es de anotar que el enema con doble contraste está ampliamente disponible y el hecho de que puede detectar hasta 50 % de los pólipos de gran tamaño avalaría el uso de este procedimiento en ausencia de otros recursos. (3)

Intervalos de tamización

La Guía europea indica que para la tamización con SOMF por guayaco el intervalo no debería exceder dos años. Esta Guía indica que, en el caso de elegir la colonoscopia y, por su prevalencia, no se justifica realizar tamización a individuos menores de 50 años ni a adultos mayores de 75 años o más porque las comorbilidades pueden superar los beneficios del examen. La Guía americana apoya esta edad de finalización de tamización y considera que se puede estudiar la tamización en el rango de edad de 76 a 84 años y desaconseja su realización en individuos de 85 años o mayores (2).

En Colombia, las Guías del Ministerio de Salud y Protección Social, sugieren que la estrategia óptima de tamización para cáncer colorectal en la población general sea sangre oculta en materia fecal inmunoquímica cada dos años o colonoscopia cada 10 años, cuando esté disponible. El grupo desarrollador de la Guía sugiere que la edad de inicio de la tamización para cáncer colorectal en la población colombiana general sea a los 50 años y la edad de finalización de la tamización, de acuerdo con la expectativa de vida y la historia natural del cáncer colorectal, es a los 75 años (2).

Casos específicos

Pacientes con antecedentes familiares de cáncer colorectal esporádico no hereditario. (2)

En estos pacientes el riesgo aumenta de acuerdo con el número de familiares en primer grado afectados y de la edad en la que el caso índice (familiar) es diagnosticado con cáncer colorectal. Los individuos son clasificados de acuerdo con su historia familiar de cáncer colorectal en una de las tres categorías en relación con el estimado de vida útil para el desarrollo de cáncer colorectal en comparación con el riesgo promedio de vida de la población en general.

Categoría 1: bajo riesgo de cáncer colorectal, asintomáticos, con las siguientes características:

- Individuos sin historia personal de cáncer de colon, adenoma avanzado, o colitis ulcerativa crónica.
- Sin familiares cercanos con cáncer colorectal o con un familiar en primero o segundo grado diagnosticado con cáncer colorectal a los 55 años o de mayor edad.

Los individuos con familiares en primer grado (padres, hermanos e hijos) diagnosticados, tienen doble riesgo con respecto al promedio, aunque la mayor parte de ese riesgo se expresa después de los 60 años. Cuando el diagnosticado es familiar en segundo grado (ejemplo: abuelo(a), tíos (as) o sobrinos) el riesgo a lo largo de la vida se incrementará en 1.5 veces.

Categoría 2: moderado riesgo de cáncer colorectal, asintomáticos, con las siguientes características:

- Individuos con un familiar en primer grado diagnosticado con cáncer colorectal antes de los 55 años de edad (sin las características de alto riesgo).
- Individuos con dos familiares en primer grado o un familiar en primer grado y un familiar en segundo grado, en la misma rama de familia, con cáncer de colon diagnosticado a cualquier edad (sin los factores de alto riesgo potencial descritos en la categoría 3).

El riesgo relativo en estos dos casos se incrementa de tres a seis veces.

Categoría 3: individuos con un alto potencial de riesgo (50 %) de cáncer colorectal o aquellos afectados con uno de los síndromes heredados de manera dominante, asintomáticos, con las siguientes características:

- Tres o más familiares en primer grado o una combinación de familiares en primero y segundo grado, de la misma rama de familia, diagnosticados con cáncer de colon (sospecha de Ccnph).

- Dos o más familiares en primero y segundo grado, de la misma rama de familia, diagnosticados con cáncer de colon, incluido cualquiera de los siguientes factores de riesgo:
 - Cáncer de colon múltiple (sincrónico o metacrónico) en una sola persona.
 - Cáncer de colon antes de los 50 años.
 - Por lo menos un familiar con cáncer de endometrio, ovarios, estómago, intestino delgado, renal, pélvico, de uréter, tracto biliar o cerebro (sospecha de Ccnph).
- Por lo menos un familiar en primer grado con gran número de adenomas a lo largo del intestino grueso (sospecha de PAF).
- Alguien en la familia en quien se ha detectado un riesgo alto de mutación en el gen APC (adenomatous polyposis coli) o se ha identificado uno de los genes de reparación de errores de apareamiento (MMR).

Con base en esas categorías, la Guía del Ministerio sugiere que la estrategia de tamización para individuos con riesgo bajo o moderado es colonoscopia cada cinco años, iniciando a los 40 años o 10 años antes del caso índice diagnosticado. En los pacientes de riesgo alto, se deben seguir las recomendaciones específicas para el cáncer colorectal hereditario.

Pacientes con antecedente familiar de poliposis adenomatosa familiar. (2)

Se deben ofrecer pruebas genéticas a todos los familiares de primer grado, previa consejería genética y, más aún, si la mutación específica de la familia ha sido identificada. La Guía del Ministerio sugiere que en individuos con antecedentes familiares en primer grado de poliposis adenomatosa familiar clásica con prueba genética positiva o en aquellas familias con criterios clínicos en las que no se ha identificado la mutación causal, la estrategia de tamización sea colonoscopia anual a partir de los 12 a 15 años, hasta los 30-35 años de edad y luego se sugiere continuar la tamización cada cinco años. Si hay diagnóstico de poliposis

adenomatosa familiar atenuada se sugiere realizar colonoscopia anual desde los 15 años hasta la realización del tratamiento definitivo.

Pacientes con antecedente familiar de cáncer colorectal hereditario no polipósico (Ccnph) y se incluye el Síndrome de Lynch. (2)

En estos casos hay unas recomendaciones diferenciales, que deben ser seguidas cuando se haya hecho el diagnóstico de Ccnph con los criterios de Bethesda, de los que debe cumplirse alguno de ellos:

- CCR diagnosticado antes de los 50 años.
- Presencia de CCR sincrónico o metacrónico, o con otro tumor asociado Ccnph (CCR, endometrio, estómago, ovario, páncreas, uréter y pelvis renal, tracto biliar, intestino delgado, cerebral (frecuentemente glioblastoma, síndrome de Turcot), adenomas sebáceos y queratoacantomas (síndrome de Muir-Torre), independientemente de la edad al diagnóstico.
- CCR con histología de tumor de IMS-alta (presencia de linfocítico infiltrantes, reacción Crohn-like, diferenciación mucinosa/anillo de sello, o crecimiento medular) diagnosticado antes de los 60 años.
- CCR y uno o dos familiares de primer grado con un tumor asociado con Ccnph diagnosticados antes de los 50 años.
- CCR y dos o más familiares de primero o segundo grado con un tumor asociado con Ccnph, independientemente de la edad al diagnóstico.

La evidencia soporta la tamización con colonoscopia, pero no hay evidencia desde ensayos clínicos aleatorizados que indiquen cuál debe ser la frecuencia de la tamización. Solamente un estudio de cohortes bien diseñado demostró que la tamización con colonoscopia cada tres años reduce la mortalidad por cáncer colorectal en este grupo de personas. Luego de analizar la evidencia, el Consenso de

expertos realizado en 2007 por el Instituto Nacional de Cancerología acordó que la estrategia de tamización en la población con sospecha o antecedente familiar de cáncer colorectal no polipósico hereditario (Ccnph), debe ser colonoscopia cada dos años, desde los 20 a 25 años, o cinco a 10 años antes de la edad del caso más joven diagnosticado en la familia (2).

Pacientes con pólipos detectados en la colonoscopia. (2)

Los pólipos adenomatosos están asociados con un riesgo mayor de cáncer colorectal y, por tanto, múltiples Guías de práctica clínica (Quality assurance in colorectal cancer screening and diagnosis, Tamización de cáncer colorectal para Colombia del Instituto Nacional de Cancerología y Colonoscopic surveillance for prevention of colorectal cancer in people with ulcerative colitis, Crohn's disease or adenomas, National Institute for Health and Clinical Excellence) y una revisión sistemática, incluida en la Guía europea y en la Guía colombiana establecen una estrategia de tamización para este grupo con riesgo según procesos de vigilancia que deben ser llevados a cabo con la clasificación de riesgo de cada individuo, según tres grupos de riesgo, definidos como la posibilidad de desarrollar cáncer colorectal en un adenomas:

- Bajo riesgo: uno o dos adenomas menores de 10mm.
- Riesgo intermedio: tres o cuatro adenomas menores de 10mm, o uno o dos adenomas si uno es de 10 mm o mayor.
- Riesgo alto: cinco o más adenomas menores de 10 mm, o tres o más adenomas si uno es de 10mm o mayor.

Basada en esos tres grupos, la Guía del Ministerio sugiere que, según los resultados de la primera colonoscopia y una vez establecido el grupo en el que se encuentra un paciente en específico, se le asigne el siguiente programa:

Riesgo bajo: colonoscopia cada cinco años. Si la segunda colonoscopia es negativa (es decir, no se encuentran

adenomas) tamizar como en la población general. Si hay criterios en esa segunda colonoscopia para riesgo intermedio o alto, seguir con las recomendaciones especificadas a continuación para esos grupos.

Riesgo intermedio: colonoscopia cada tres años.

- Si la segunda colonoscopia es negativa, ofrecer la siguiente colonoscopia a los tres años. Si hay un nuevo resultado negativo, tamizar como en la población con riesgo promedio.
- Si en la segunda colonoscopia el riesgo es bajo o intermedio, continuar con colonoscopia a los tres años.
- Si en la segunda colonoscopia hay riesgo alto, ofrecer la siguiente colonoscopia al año.

Alto riesgo: colonoscopia cada año.

- Si la segunda colonoscopia es negativa, o de riesgo bajo o intermedio, ofrecer la siguiente colonoscopia a los tres años.
- Si en la segunda colonoscopia reaparecen criterios de riesgo alto, continuar con colonoscopia cada año.

Para los pacientes a quienes se les ha detectado pólipos, la edad de corte para detener la vigilancia es a los 75 años de edad, pero esto también debería depender de los deseos del paciente y sus comorbilidades. En estos pacientes con antecedente personal de pólipos, no se recomienda usar colonografía por TAC ni colon por enema con doble contraste ni sangre oculta, por lo que su seguimiento siempre se debe hacer con colonoscopia.

En pacientes con presencia de pólipos hiperplásicos o inflamatorios del colon, cuyo riesgo de desarrollar cáncer colorectal es ínfimo o nulo, la estrategia de tamización debe ser igual a la de la población general. ■

Referencias bibliográficas

1. Guía de práctica clínica para la tamización del cáncer colorectal – 2015. Rev Col Gastroenterol / 30 Supl 1 2015.
 2. Guía de Práctica Clínica para la detección temprana, diagnóstico, tratamiento, seguimiento y rehabilitación de pacientes con diagnóstico de cáncer de colon y recto, 2013. Guía No. 2013 -20. Ministerio de Salud y Protección Social e Instituto Nacional de Cancerología, Colombia.
 3. Tamizaje del cáncer colorectal. Organización Mundial de Gastroenterología / Guías Prácticas de la Alianza Internacional para Cáncer Digestivo. 2007. Tomado de: <http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/colorectal-cancer-screening-spanish-2007.pdf>
-

Helicobacter pylori.

Lo que se debe saber

Dra. Catalina Cardona Cifuentes

Especialista en Medicina Interna, Universidad del Bosque

Especialista en Gastroenterología Clínica, Universidad CES

Introducción

La primera descripción del *H. pylori* data del siglo XIX, cuando fue reconocida por unos alemanes como una bacteria en espiral que estaba presente en el epitelio gástrico y que no podía ser cultivada.

Fue en 1982 cuando dos australianos, Marshall y Warren, lo redescubrieron y lo llamaron, inicialmente, *Campylobacter pylori* por su forma en espiral y, posteriormente, *Helicobacter Pylori* (*H. pylori*). Fueron ellos quienes, por primera vez, establecieron la asociación del estado de infección con úlcera péptica. Por este gran descubrimiento fueron merecedores, en 2005, del Premio Nobel de Medicina.

El *H. pylori* es un organismo microaerófilo, gram negativo, con forma en espiral; bioquímicamente es catalasa, oxidasa y ureasa positivo, lo que es vital para su supervivencia y colonización. Posee unos flagelos que facilitan su movilización dentro de la cavidad gástrica y unas citotoxinas (CagA y VacA) que son determinantes en su patogenicidad.

Afecta al 50 % de la población mundial y por lo menos al 80 % de la población en los países en desarrollo y es el principal agente etiológico de la gastritis crónica, úlcera péptica y cáncer gástrico. Clásicamente, la infección se adquiere en la niñez a través de contaminación con aguas

infectadas, fecal/oral, oral/oral o iatrogénica (con equipos médicos). Los hombres tienen un mayor riesgo de infección Odds Ratio=1.16 (95 % CI 1.11–1.22) y el bajo nivel socioeconómico es uno de los principales factores predisponentes. Las tasas de reinfección luego de la erradicación suelen ser bajas, usualmente, alrededor del 2 %.

De los pacientes infectados por *H. pylori* crónicamente, aproximadamente un 80 % tendrá una gastritis crónica no atrófica que pueden cursar con o sin síntomas. Entre un 10-15 % tiene una infección que compromete, principalmente, el antro gástrico, lo que producirá aumento en la secreción de ácido y gastrina e inhibición de la somatostatina y se configura un fenotipo caracterizado por la presencia de enfermedad ulcerosa gástrica y duodenal. Por último, un 5 % de los pacientes tendrá un compromiso predominantemente del cuerpo gástrico, que se caracteriza por gastritis atrófica multifocal, aclorhidria y un mayor riesgo de progresión de metaplasia, displasia y cáncer gástrico (cadena establecida por el patólogo colombiano Pelayo Correa).

Dichas características de la infección por *H. pylori* han dado pie a que se hable de la presencia de diferentes “fenotipos” de infección, los cuales se presentan con una distribución entre la población que es impredecible. De esta manera, se reconocen tres tipos de fenotipos: “úlcera duodenal”, “gastritis crónica no atrófica”, “cáncer gástrico”.

Diagnóstico

Los diferentes métodos utilizados en el diagnóstico del *H. pylori* se pueden dividir en dos tipos: métodos invasivos (prueba rápida de la ureasa, histología, cultivo y la reacción en cadena de la polimerasa) y métodos no invasivos (la prueba del aliento, serología y detección de antígenos en heces fecales).

Los métodos invasivos permiten detectar directamente la bacteria y, por tanto, son altamente específicos, pero su sensibilidad se ve afectada por la distribución heterogénea y parcheada del compromiso de la bacteria en el estómago, lo que implica falsos negativos. Entre tanto, los métodos no invasivos tienen una buena sensibilidad, pero una baja especificidad, con importante número de falsos positivos.

Métodos invasivos

- **Prueba rápida de la ureasa:** es una técnica cualitativa que determina la actividad de la enzima ureasa en una pequeña muestra de mucosa gástrica. Se pone la muestra en un tubo con urea que, además, contiene un indicador de cambio de pH. De esta manera, se presenta un cambio de color si la muestra presenta actividad de la enzima.
- **Histología:** observación de microorganismos de forma espiral en cortes histológicos con diferentes tinciones como hematoxilina-eosina o Warthin-Starry. Para su detección es preciso al menos la toma de cinco biopsias gástricas (tres del antro y dos del cuerpo, según lo establecido por el sistema Sydney), lo que permite mejorar la sensibilidad de la prueba.
- **Cultivo:** método poco usado por las dificultades técnicas y requerimientos específicos para su crecimiento. En nuestro país no se realizan cultivos de *H. pylori* de forma regular en ningún centro asistencial de salud y está casi reservado para estudios clínicos.
- **Reacción en cadena de la polimerasa (PCR):** se basa en la detección de ácido desoxiribonucleico (ADN)

de *H. pylori* a partir de biopsias gástricas. Permite la detección de genes patogénicos como el CagA y VacA, importantes en la virulencia y patogenicidad del *H. pylori*. No es un método de uso popular en nuestro medio.

Métodos no invasivos

- **Prueba del aliento:** se basa también en la actividad de la ureasa. Se da al paciente una suspensión de urea marcada con Carbono¹³ o Carbono¹⁴, que, por ser hidrolizada por la ureasa de la bacteria, produce un anhídrido carbónico que se absorbe por los tejidos, llega a la sangre y es transportado a los pulmones para ser exhalado a través del aliento. Así, la cantidad de CO₂ marcado que se exhale está en relación directa con la intensidad de la actividad ureasa y, por tanto, con la presencia de *H. pylori*. Tiene la ventaja de ser una prueba no tan costosa; sin embargo, exige ciertas condiciones previas a su realización que comprometen su sensibilidad. Por ejemplo, el no uso de antiácidos, bismuto o antibióticos al menos las dos semanas antes de la prueba.
- **Pruebas serológicas:** se basan en la detección de anticuerpos séricos tipo IgG o IgA contra antígenos específicos del *H. pylori*. Se realizan mediante técnicas de Elisa, immunoblotting e inmunocromatografías, entre otras. Su principal limitación es la incapacidad para diferenciar entre la infección activa y una infección previa por *H. pylori*, ya que los anticuerpos pueden persistir positivos hasta seis meses en sangre, luego de la erradicación.
- **Detección de antígenos en heces fecales:** hace referencia a la detección de antígenos de *H. pylori* en heces fecales mediante técnicas inmunoenzimáticas. No está ampliamente disponible en Colombia.

Es preciso recordar que no existe un único método ideal para diagnosticar a los pacientes infectados por *H. pylori*. Esto depende, igualmente, de la necesidad o no de obtener características específicas de la mucosa gástrica. En el último consenso Maastricht, realizado en Florencia, Italia, y publica-

do por la revista GUT en 2016 recomiendan, con un alto nivel de evidencia y con un grado fuerte de recomendación, la estrategia “test and treat” en la que el paciente con dispepsia no estudiada se beneficia de un test no invasivo para el diagnóstico de *H. pylori* y, de ser positivo, realizar el tratamiento. Sin embargo, dichas recomendaciones están sugeridas para países con baja prevalencia, es decir, inferiores al 20 %, por lo tanto, son claros en aclarar que en pacientes de alto riesgo de cáncer gástrico, es ideal el tamizaje mediante endoscopia digestiva alta. Asimismo, recomiendan la endoscopia en población con signos de alarma tales como: sangrado gastrointestinal, masa abdominal o anemia por déficit de hierro. Es por esto que la decisión del método específico de diagnóstico está estrictamente articulado con la impresión clínica, con los factores de riesgo individuales del paciente y con la población específica a la que se enfrenta.

Tratamiento

Desde que el *H. pylori* fue catalogado como un carcinógeno Tipo I, han sido muchas las controversias de si debe o no tratarse. Los consensos internacionales, como el de Maastricht (en su V versión), las recomendaciones del Colegio americano de gastroenterología (ACG) en su más reciente publicación del 2016, el consenso de Kyoto e, igualmente, las recomendaciones de expertos colombianos, están encaminados hacia una misma premisa: “*Helicobacter* visto, *Helicobacter* tratado”, especialmente, si el paciente no tiene evidencia de gastritis atrófica (punto de no retorno), pero se deja la más grande decisión a la siguiente pregunta: ¿A quién se le debe buscar?

Las recomendaciones, que están dadas desde el primer consenso Maastricht, a las cuales el ACG, el consenso de Kyoto y las Guías colombianas se adhieren, es hacer una búsqueda activa del *H. pylori* en las siguientes condiciones: enfermedad ulcerosa péptica activa o pasada, tejido linfóide asociado con mucosa (linfoma MALT), historia de cáncer gástrico, historia familiar en primer grado de cáncer gástrico, con un fuerte grado de recomendación.

Recientemente, han aparecido otras indicaciones de búsqueda y erradicación como: anemia ferropénica no explicada, púrpura trombocitopénica idiopática, déficit de vitamina B12 (nivel de evidencia bajo) y pacientes que deban recibir AINEs o ASA por largo tiempo, especialmente, mayores de 65 años porque el efecto de estos y la infección por *H. pylori* es sumatorio y aumenta el riesgo de úlcera gástrica (nivel de evidencia alto).

Asimismo, el último consenso de Roma IV para el manejo de los trastornos funcionales digestivos y el consenso de Kyoto, recomiendan que en pacientes con dispepsia que no responden al tratamiento estándar con IBP, está recomendada la búsqueda y erradicación del *H. pylori*, puesto que hasta el 30 % de los pacientes mejora síntomas tras su erradicación y es superior al placebo, con NNT de 14.

A la hora de elegir el mejor tratamiento para la erradicación es importante conocer la epidemiología local; de esta manera, diversos estudios colombianos han encontrado una alta resistencia de *H. pylori* a los antibióticos, usualmente utilizados para erradicarlo, lo que explica que en la actualidad las tasas de erradicación estén por debajo del 90 %.

Idealmente, se debería tener antes de iniciar manejo farmacológico, un estudio inicial de las tasas de resistencia de la claritromicina; si estas son inferiores al 15 %, es de primera línea la terapia triple estándar con claritromicina (500mg c/12 horas) + amoxicilina (1gr c/12 horas) por 14 días asociadas con un IBP en dosis dual por 90 días, esquema que alcanza una eficacia del 62 %-74 %. En poblaciones con alta resistencia a la claritromicina, debe adicionarse metronidazol al esquema anterior.

En poblaciones en las que hay altas tasas de resistencia, tanto a la claritromicina (>15%) como al metronidazol (>40%), debe realizarse un esquema cuádruple con adición de bismuto (nivel de evidencia bajo, fuerte recomendación).

La terapia triple de levofloxacina (500 mg día) + amoxicilina + IBP es considerada como primera línea en poblaciones

con alta resistencia a la claritromicina y el metronidazol, con tasas de éxito del 75 %-84 %.

En pacientes alérgicos a penicilina, la terapia cuádruple con: bismuto (300 mg c/6 horas), tetraciclina (500 mg c/6 horas), metronidazol e IBP debe ser considerada como la primera línea de manejo. Para todos los esquemas, la duración de la terapia no debe ser inferior a 14 días.

La terapia secuencial, que consiste en el uso de IBP y amoxicilina por siete días, seguido de siete días de IBP + claritromicina + metronidazol, es sugerida como una opción al tratamiento de primera línea; sin embargo, cuenta con una baja calidad de evidencia y una reciente revisión sistemática, publicada en 2016, desmiente la idea de que la terapia secuencial es superior a la terapia triple estándar.

Finalmente, el mejor test para verificar la erradicación depende del escenario clínico del paciente. De esta manera, en pacientes en quienes no interesa conocer ni hacer control de aspectos específicos de la mucosa gástrica, que deban ser vistos directamente, el test respiratorio con urea marcada con Carbono¹³ o Carbono¹⁴ es el método ideal, el cual debe realizarse luego de cuatro a ocho semanas de haber terminado el tratamiento. Si, por el contrario, el

paciente desea establecer cambios mucosos o conocer la evolución de lesiones específicas en el estómago, el método ideal es la endoscopia con biopsias.

Se recomienda hacer el control de la erradicación en los casos en los que la indicación de tratamiento era una de las recomendadas con fuerte evidencia, es decir, enfermedad ulcerosa péptica activa o pasada, tejido linfoide asociado con mucosa (linfoma MALT), historia de cáncer gástrico y historia familiar en primer grado de cáncer gástrico. Las tasas de reinfección son, usualmente, del 2 %, pero en los países con bajas condiciones socioeconómicas y ambientales, puede ser mucho mayor, lo que debe ser advertido a los pacientes antes del inicio del tratamiento.

No es raro encontrar pacientes que ya han recibido dos y tres tratamientos y siguen mostrando presencia del *H. Pylori* en las pruebas diagnósticas. En esos casos es vital confirmar la adecuada recepción y tolerancia del paciente a los antibióticos formulados, así como el tiempo de recepción del IBP. Lo ideal sería hacer cultivo y antibiograma para definir la sensibilidad, pero ante las grandes dificultades que ello implica, se han planteado esquemas con moxifloxacina, rifabutina o furazolidona, asociadas con amoxicilina, IBP y bismuto. ■

Referencias bibliográficas

1. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* en adultos. Colombia 2015.
 2. Management of *Helicobacter pylori* infection— the Maastricht V/Florence Consensus Report. Malfertheiner P, et al. *Gut* 2016;0:1–25.
 3. ACG Clinical Guideline: Treatment of *Helicobacter pylori* Infection *The American Journal of Gastroenterology*.
 4. *Helicobacter pylori* in gastric carcinogenesis. *World J Gastrointest Oncol* 2015 December 15; 7(12): 455-465.
 5. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. Sugano K, et al. *Gut* 2015;64:1–15.
 6. Sequential versus standard triple first-line therapy for *Helicobacter pylori* eradication, *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Jun 28;(6).
-

Hemorragia de vía digestiva superior agudo no variceal

Dra. Eliana Eugenia Rojas Díaz

Especialista en Medicina Interna, Universidad ICESI
Fellow de Gastroenterología Clínica, Universidad CES

Dr. René Marcelo Escobar Pérez

Especialista en Cirugía General, Universidad de Antioquia
Especialista en Cirugía Gastrointestinal y Endoscopia Digestiva
Universidad Militar Nueva Granada

Introducción

La hemorragia digestiva alta (HDA) es la pérdida sanguínea provocada por una lesión situada en el tracto gastrointestinal, en un punto localizado por encima del ángulo de Treitz. Se manifiesta con síntomas como hematemesis, melenas, melanemesis y con menos frecuencia hematoquezia. Representa una de las condiciones clínicas más prevalentes en los servicios de urgencias.

Definición

Se define como HDA demostrada aquella que se manifiesta por hematemesis, melena, hematoquezia y que se puede acompañar de shock o hipotensión ortostática, disminución del valor del hematocrito o que requiera de trasfusión de concentrado de eritrocitos.

La hematemesis se define como vómito de sangre que puede ser roja brillante, que indica sangrado reciente o en curso o material oscuro (vómito en posos de café), que puede provenir de esófago, estómago o el duodeno. La melena corresponde a heces negras de color alquitrán, pastosas y se debe a la degradación de la sangre a hematina

u otros hemocromos por las bacterias intestinales. Por lo general, aparece cuando ingresan 50 a 100 ml o más de sangre en el tracto digestivo.

Hematoquezia se refiere a sangre roja brillante por el recto e indica hemorragia digestiva alta activa o sangrado colónico distal o anorectal. Hemorragia digestiva oculta hace referencia a hemorragia subaguda que no es visible desde el punto de vista clínico. La hemorragia digestiva de origen oscuro se origina en un sitio que no es evidente tras la evaluación endoscópica. (10)

Epidemiología

La frecuencia de esta condición médica varía de acuerdo con el contexto en el que se esté tratando al paciente y también, con base en el tipo de patología causante de la hemorragia.

La HDA es una urgencia cuya tasa de incidencia está alrededor de 50-160 casos / 100,000 habitantes / año, (1) y para el caso de Estados Unidos se tienen tasas de hospitalización anual alrededor de 160 casos por 100,000 habitantes y corresponde a un total de hospitalizaciones de

400,000 por año; (2) esto permite inferir que dicha condición imprime una carga significativa desde el punto de vista de costos para los sistemas de salud.

Para el caso de HDA en los pacientes de hospitalización en salas generales, la incidencia ha sido reportada alrededor de 0.2-0.42 %; (3) sin embargo, en el caso de pacientes críticamente enfermos la incidencia de patología de la mucosa gastrointestinal asociada con estrés agudo a las 24 horas de estancia en la UCI es alrededor del 75-100 % y se calcula que entre el 5 y el 25 % de los pacientes internados en dichas unidades presentan sangrado digestivo superior, de los cuales hasta un 4 % puede cursar con hemorragia significativa. (4,6)

Si bien el DANE (Departamento Administrativo Nacional de Estadística) no registra la hemorragia de vías digestivas dentro de las 10 primeras causas de muerte en el contexto nacional, (7) se estima que la mortalidad por esta condición puede estar alrededor del 10 %, situación que no es muy diferente a lo reportado en otras latitudes en las que la mortalidad oscila entre 0.6 y 14 %, de acuerdo con la región estudiada, comorbilidades y edad de los pacientes, y presencia de disfunción de órganos o sistemas en el momento de la atención inicial (8,9). Existen datos de la Fundación Santa Fe de Bogotá del año 1994 en los que se advierte que el 5,7 % de todas las endoscopias digestivas realizadas se produce por hemorragia de vías digestivas superior, en cambio, en el Seguro Social de Barranquilla, en 1993, se documenta que hasta un 20 % de todas las endoscopias realizadas en un periodo de cinco años se debe a sangrado digestivo superior.

La enfermedad ácido péptica es la principal causa de HDA; su prevalencia oscila entre el 70-90 %, aproximadamente. Para el caso del departamento de Antioquia, se cuenta con estadística publicada en 2011 por Morales y col., (9) e indican una prevalencia de enfermedad ácido péptica del 75.9 %. (Ver Tabla 1).

🔹 **Tabla 1.** Causas de sangrado digestivo alto en dos instituciones de alta complejidad de Medellín-Colombia

Causa del sangrado	N (%)*
Úlcera péptica	190 (41 %)
Gástrica	107 (23.1 %)
Duodenal	70 (15.1 %)
Esofágica	13 (2.8 %)
Enfermedad erosiva	162 (24.9 %)
Gastritis	60 (12.9 %)
Esofagitis	63 (13.6 %)
Duodenitis	39 (8.4 %)
Enfermedad variceal	47 (10.1 %)
Esofágica	39 (8.4 %)
Gástrica	8 (1.7 %)
Gastropatía hipertensiva	20 (4.3 %)
Síndrome Mallory Weiss	18 (3.9 %)
Lesiones gástricas malignas	14 (3.0 %)
Lesión de Dieulafoy	6 (1.3 %)

* Se incluyó 464 pacientes mayores de 15 años del Hospital San Vicente de Paul y Hospital General de Medellín (9).

La valoración inicial del paciente con HDA aguda comprende el interrogatorio sobre antecedentes personales, el registro de los signos vitales, la exploración física, incluido el examen rectal y el lavado nasogástrico. Se deben indagar factores de riesgo y antecedentes que ayuden a identificar posibilidades diagnósticas de la fuente hemorrágica. (10) Es fundamental que los pacientes con esta patología reciban un tratamiento inmediato en el servicio de urgencias, con realización de estudios hemoclasificación, hemoleucograma, función renal y estratificación del riesgo mediante escalas de predicción de mortalidad.

Escalas de predicción

Existen características clínicas, paraclínicas y endoscópicas que pueden tener una utilidad para la estratificación

del riesgo de desenlaces adversos como la necesidad de procedimientos que van a ser terapéuticos en los pacientes que se presentan con cuadro de sangrado digestivo de tracto superior.

Por medio de estudios epidemiológicos, se han logrado identificar algunos factores que se asocian con resangrado o desenlaces adversos como son la presencia de inestabilidad hemodinámica (descrita como presión arterial sistólica menor de 100 mmHg, frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto), hemoglobina menor de 10, presencia de sangrado activo en el momento la endoscopia, tamaño de úlcera mayor de 1 a 3 cm y la localización de la úlcera (son de más riesgo las ubicadas en el bulbo duodenal posterior o en la curvatura gástrica menor), entre otros. De igual manera, algunos marcadores como el aumento del BUN, en un periodo de 24 horas, se ha asociado con pobres desenlaces. De este modo, y con base en las necesidades para definir qué pacientes requieren intervención emergente o qué pacientes pueden ser manejados de modo ambulatorio al igual que la necesidad de predecir desenlaces adversos de otra índole. Por ello, se han creado unas escalas de predicción de riesgo que cumplen dicha función predictiva.

A continuación se enumeran dichas escalas (Ver Tabla 2) y se hace una reseña de cada una de ellas con sus utilidades y uso actual.

Las escalas de predicción en sangrado digestivo se pueden agrupar según si se toman en consideración variables clínicas y de laboratorio sin tener en cuenta la realización y los hallazgos endoscópicos o en aquellas escalas que tienen en cuenta los hallazgos endoscópicos solos o en combinación con variables preendoscópicas; de tal manera que, según el contexto en el que se vaya a utilizar, una u otra escala podrá brindar información diferente y, por tanto, tendrá aplicación en momentos distintos de la evolución de los pacientes con hemorragia digestiva superior.

Las escalas de predicción que no tienen en cuenta los hallazgos endoscópicos tendrán una mayor utilidad para ser

aplicadas en el momento del tratamiento inicial del paciente en el Departamento de emergencias y las escalas que tienen en cuenta los hallazgos endoscópicos tendrán utilidad para predecir resangrado y, por ende, una segunda mirada endoscópica, posibilidad de manejo ambulatorio versus manejo hospitalario y predicción de mortalidad. Con esta información se podrán tomar decisiones en cuanto a intensificación de medidas terapéuticas o control de otras condiciones médicas agudas que se suman a la condición mórbida aguda del paciente con sangrado digestivo superior (disfunción de otros órganos, coagulopatía, estado de choque, etc).

Escala de riesgo pre endoscópicas y de variables clínicas y de laboratorio

Por los costos de atención, los tiempos de espera en los Departamentos de emergencia con necesidad de priorización de atención según la gravedad del paciente, la disponibilidad de recursos (servicio de endoscopia, banco de sangre o servicio transfusional, etc.) y la necesidad de realizar la endoscopia en el tiempo apropiado en aquel paciente que tiene mayor probabilidad de ser sometido a un procedimiento terapéutico endoscópico se ha hecho un gran esfuerzo para predecir qué pacientes requieren un procedimiento endoscópico urgente.

Tradicionalmente, las más reportadas, mencionadas, estudiadas y validadas en la literatura son las escalas de Rockall clínico y Glasgow Blatchford; sin embargo, existen otras escalas (AIM65 score, T-score y UNAL. Ver Tablas 2 a 7) que tienen un potencial uso pero carecen de la aceptación y validación, en comparación con las anteriormente mencionadas, aunque sus estudios de derivación y validación tienen bastante validez y pueden ser adoptadas en cualquier momento para ayudar a tomar decisiones dentro del tratamiento inicial de estos pacientes.

Tabla 2. Escalas de predicción de diferentes riesgos y pronóstico en sangrado digestivo superior

Escala	Variables	Requiere endoscopia	Que predice	Pacientes en quienes fue validado	Resultados estadísticos
ROCKALL clínico (11)	<ul style="list-style-type: none"> Edad Comorbilidades Choque 	No	<ul style="list-style-type: none"> Necesidad de transfusión Resangrado Necesidad de cirugía Muerte 	<ul style="list-style-type: none"> Pacientes hospitalizados por hemorragia digestiva no variceal 	Rockall clínico: 0 puntos <ul style="list-style-type: none"> Eventos adversos: 0 % Rockall clínico: 1-3 puntos <ul style="list-style-type: none"> Trasfusiones: 13,4 % Resangrado: 0 % Cirugía: 0 % Muerte: 0 % Rockall clínico: ≥ 4 puntos <ul style="list-style-type: none"> Trasfusiones: 29 % Resangrado: 21 % Cirugía: 5 % Muerte: 10 %
GLASGOW BLATCHFORD (12,13)	<ul style="list-style-type: none"> Hemoglobina BUN Presión arterial sistólica inicial Sexo Frecuencia cardíaca ≥ 100 Presencia de melenas Síncope reciente Historia de enfermedad hepática Presencia de falla cardíaca 	No	<ul style="list-style-type: none"> Riesgo de requerir intervenciones médicas (trasfusión, endoscopia o cirugía) 	<ul style="list-style-type: none"> Edad > 18 años Diagnóstico de ingreso a urgencias u hospitalización "sangrado digestivo superior" 	Discriminación entre bajo y alto riesgo de requerir intervenciones médicas: AUC ROC 0.92 (0.88–0.95)
AIM65 (14–16)	<ul style="list-style-type: none"> Albúmina < 3 g/dl INR > 1.5 Alteración en el estado mental Presión arterial sistólica ≤ 90 mmHg Edad ≥ 65 años 	No	<ul style="list-style-type: none"> Mortalidad intra hospitalaria 	<ul style="list-style-type: none"> Hematemesis Vómito en cucho de café Melenas 	Predicción de mortalidad intra hospitalaria: AUC ROC: 0.78 (0.75-0.81)
T-score (17)	<ul style="list-style-type: none"> Condición clínica general Pulso Presión arterial sistólica Nivel de hemoglobina 	No	<ul style="list-style-type: none"> Lesiones de alto riesgo que requieren manejo endoscópico Resangrado Mortalidad 	<ul style="list-style-type: none"> Paciente con hemorragia digestiva superior referido al servicio de endoscopia 	Probabilidad de lesión que requiera manejo endoscópico: <ul style="list-style-type: none"> T1 (≤ 6 puntos): 85 % T2 (7-9 puntos) y T3 (≥ 10 puntos): 3,2 %
UNAL (18)	<ul style="list-style-type: none"> Sangre por SNG Hemoglobina < 8 Lipotimia Leucocitos > 12.000 Edad > 65 años Inestabilidad hemodinámica (FC > 100 y/o PAS < 100 y/o aumento de FC > 10 latidos al cambiarlo de posición) 	No	<ul style="list-style-type: none"> Presencia de sangrado activo 	<ul style="list-style-type: none"> > 18 años Evidencia de sangrado digestivo alto (hematemesis, vómito en cucho de café, melenas) 	Presencia de sangrado activo si puntaje ≥ 7 : <ul style="list-style-type: none"> Sensibilidad: 100 % (75-100) Especificidad: 83,1 % (73-98) VPP: 64,3 % (33-70) VPN: 100 % (93-100)

Escala	Variables	Requiere endoscopia	Que predice	Pacientes en quienes fue validado	Resultados estadísticos																								
ROCKALL post endoscopia (19,20)	<ul style="list-style-type: none"> Edad Comorbilidades Choque Fuente de sangrado Estigmas de sangrado reciente 	Sí	<ul style="list-style-type: none"> Resangrado Muerte 	<ul style="list-style-type: none"> Hematemesis Hematoquezia Melenas Aspiración de sangre por sonda nasogástrica Pacientes que acuden a urgencias o están hospitalizados 	Predicción resangrado : AUC 0.70 (0,68–0,72) Predicción de mortalidad : AUC ROC 0,81 (0,79–0,83)																								
PNED score (21)	<ul style="list-style-type: none"> ASA (3 o 4) Tiempo a admisión < 8 horas Hemoglobina ≤ 7 gr/dl Edad ≥ 80 años Falla renal Resangrado Neoplasias Cirrosis Falla en el tratamiento endoscópico 	Sí	<ul style="list-style-type: none"> Mortalidad a 30 días 	<ul style="list-style-type: none"> Hematemesis Hematoquezia Melenas Vómito en cuncho de café Combinación de las 24 horas antes del ingreso a urgencias Pacientes que acuden a urgencias o están hospitalizados 	<u>Mortalidad a 30 días</u> : AUC ROC: 0.81 (0.72 – 0.90)																								
BBS (22,23)	<ul style="list-style-type: none"> Edad Número de enfermedades Severidad de las enfermedades Sitio del sangrado Estigmas de sangrado (coagulo, vaso visible, sangrado activo) 	Sí	<ul style="list-style-type: none"> Resangrado después de tratamiento endoscópico para control del sangrado 	<ul style="list-style-type: none"> Pacientes con sangrado digestivo mayor (síncope, presión sistólica < 100 mmHg, ortostatismo) Sangrado activo evidente en endoscopia (úlceras con sangrado activo, vaso visible, coagulo fresco adherido, Mallory Weiss con sangrado activo o vaso visible) 	Resangrado: AUC ROC: 0.52 (0.49- 0.56)																								
CSMCPI (24)	<ul style="list-style-type: none"> Hallazgos endoscópicos Tiempo desde síntomas hasta consulta Estado hemodinámico Comorbilidades 	Sí	<ul style="list-style-type: none"> Pacientes de bajo riesgo que pueden ser manejados tempranamente de modo ambulatorio (alta temprana) 	<ul style="list-style-type: none"> Paciente que ha sido hospitalizado por sangrado digestivo superior Hematemesis observada Historia de hematemesis Historia de melenas Aspiración de sangre por sonda nasogástrica 	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Nivel de riesgo (puntos)</th> <th>Riesgo de evento potencialmente fatal</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Bajo (≤ 2)</td> <td>0 - 2,3%</td> </tr> <tr> <td>Intermedio (3-4)</td> <td>5,2 – 13 %</td> </tr> <tr> <td>Alto (≥ 5)</td> <td>37,9 - 53,1 %</td> </tr> </tbody> </table> <p>Reducción de estancia en días: 4.8 +/- 2.4 a 2.7 +/- 1.4 días Reducción cama día por paciente: 2.1 (1.8 - 2.3, P <0.001)</p>	Nivel de riesgo (puntos)	Riesgo de evento potencialmente fatal	Bajo (≤ 2)	0 - 2,3%	Intermedio (3-4)	5,2 – 13 %	Alto (≥ 5)	37,9 - 53,1 %																
Nivel de riesgo (puntos)	Riesgo de evento potencialmente fatal																												
Bajo (≤ 2)	0 - 2,3%																												
Intermedio (3-4)	5,2 – 13 %																												
Alto (≥ 5)	37,9 - 53,1 %																												
Forrest (25,26)	<ul style="list-style-type: none"> Sangrado activo en jet Sangrado activo (rezumando) Vaso visible sin sangrado activo Coagulo adherido Mancha hemática Úlcera con base limpia 	Sí	<ul style="list-style-type: none"> Probabilidad de resangrado Necesidad de cirugía por sangrado Mortalidad 	<ul style="list-style-type: none"> Paciente a quien se le documenta sangrado digestivo superior y se le realiza endoscopia en las primeras 48 horas 	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Tipo</th> <th>Re Sang.</th> <th>Cx</th> <th>Mortalidad</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>I (a-b)</td> <td>55 %</td> <td>35%</td> <td>11 %</td> </tr> <tr> <td>Ila</td> <td>43 %</td> <td>34 %</td> <td>11 %</td> </tr> <tr> <td>Ilb</td> <td>22 %</td> <td>10 %</td> <td>7 %</td> </tr> <tr> <td>Ilc</td> <td>10 %</td> <td>6%</td> <td>7 %</td> </tr> <tr> <td>III</td> <td>5 %</td> <td>0,5%</td> <td>3 %</td> </tr> </tbody> </table>	Tipo	Re Sang.	Cx	Mortalidad	I (a-b)	55 %	35%	11 %	Ila	43 %	34 %	11 %	Ilb	22 %	10 %	7 %	Ilc	10 %	6%	7 %	III	5 %	0,5%	3 %
Tipo	Re Sang.	Cx	Mortalidad																										
I (a-b)	55 %	35%	11 %																										
Ila	43 %	34 %	11 %																										
Ilb	22 %	10 %	7 %																										
Ilc	10 %	6%	7 %																										
III	5 %	0,5%	3 %																										

ASA: American Society of Anesthesiology, AUC: Area Under Curve, ROC: Receiver Operating Characteristic, VPP: Valor Predictivo Positivo, VPN: Valor Predictivo Negativo, Cx: Cirugía, Re Sang: Resangrado. PNED: Progetto Nazionale Emorragia Digestiva, BBS: Baylor Bleeding Score, CSMCPI: Cedars-Sinai Medical Centre Predictive Index, UNAL: Universidad Nacional.

Fuente: Tabla elaborada por el autor

Tabla 3. Escala Rockall

Variable	0	1	2	3
Edad	< 60 años	60-79 años	≥ 80	
Choque	Sin choque PAS ≥ 100 FC ≤ 100	Taquicardia. PAS ≥ 100. FC ≥ 100	Hipotensión PAS ≤ 100	
Comorbilidades	Sin comorbilidades mayores	-	Falla cardíaca Cardiopatía isquémica	Falla renal Falla hepática Malignidad diseminada
Diagnóstico	Mallory-Weiss. No lesiones y no evidencia de hemorragia reciente	Todos los demás diagnósticos	Malignidad del tracto gastrointestinal superior	
Estigma de hemorragia reciente mayor	Ninguna o solo puntos hemorrágicos		Sangre en el tracto digestivo superior. Coagulo adherido Vaso visible Vaso con sangrado activo	

0-1 puntos: Bajo riesgo (resangrado hasta 4,9 % y muerte 0 %)

2-4 puntos: Riesgo intermedio (resangrado hasta 14,1 % y muerte 5,3 %)

≥5 puntos: Riesgo alto (resangrado hasta 43,8 % y muerte 41,1 %)

Fuente: Adaptado Tham TCK, James C, Kelly M. Predicting outcome of acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage without endoscopy using the clinical Rockall Score. Postgr Med. 2006;82:757-60. (11)

Tabla 4. Escala Glasgow Blatchford

Variable	Puntaje
BUN (mg/dl)	
18,3-22,4	2
22,4-28	3
28-70	4
>70	6
Hemoglobina para hombres (gr/dl)	
12-13	1
10-12	3
<10	6
Hemoglobina para mujeres (gr/dl)	
10-12	1
<10	6
Presión arterial sistólica (mmHg)	
100-109	1
90-99	2
<90	3
Frecuencia cardíaca ≥ 100/min	1
Antecedente de morbilidades	
Melenas	1
Sincope	2
Enfermedad hepática	2
Falla cardíaca	2

Puntajes ≥ 1 es alto riesgo

Fuente: Adaptado Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. Lancet (London, England). 2000 Oct 14;356(9238):1318-21. (12)

Tabla 5. Escala AIM 65

Variable	Puntaje
Albúmina < 3 gr/dl	1
INR > 1,5	1
Presión arterial sistólica < 90 mmHg	1
Estado mental alterado	1
Edad > 65 años	1

Puntaje	Mortalidad hospitalaria
0	0,3 %
1	1,2 %
2	5,3 %
3	10,3 %
4	16,5 %
5	24,5 %

Fuente: Adaptado Saltzman JR, Tabak YP, Hyett BH, Sun X, Travis AC, Johannes RS. A simple risk score accurately predicts in-hospital mortality, length of stay, and cost in acute upper GI bleeding. Gastrointest Endosc. 2011 Dec;74(6):1215-24. (14)

Tabla 6. T-score

Variable	1	2	3
Condición clínica general	Pobre	Intermedio	Bueno
Frecuencia cardiaca	>110	90-110	<90
Presión arterial sistólica	<90	90-110	>110
Hemoglobina (gr/dl)	≤8	9-10	>10

≤ 6 puntos: 85% de probabilidad de encontrar lesión que requiere intervención por vía endoscópica.

≥ 7 puntos: 3,2 % de probabilidad de encontrar lesión que requiere intervención por vía endoscópica.

Fuente: Adaptado Tammaro L, Carla Di Paolo M, Zullo A, Hassan C, Morini S, Caliendo S, et al. Endoscopic findings in patients with upper gastrointestinal bleeding clinically classified into three risk groups prior to endoscopy. World J Gastroenterol World J Gastroenterol ISSN World J Gastroenterol. 2008;14(1432):5046–50. (17)

Tabla 7. Escala UNAL

Variable	Puntaje
Sangrado en SNG	5
Hemoglobina < 8 gr/dl	4
Lipotimia	4
Leucocitos > 12.000	2
Edad > 65 años	2
Inestabilidad hemodinámica	1

SNG: Sonda Naso Gástrica.

Inestabilidad hemodinámica definida como: (FC > 100 y/o PAS < 100 o aumento de FC > 10 latidos al cambiarlo de posición).

Resultado de < 7 puntos indica valor predictivo negativo del 100 % para sangrado activo.

Fuente: Adaptado Gómez MA, Pineda LF, Ibáñez M, Rengifo WO, Arbeláez V, Md M. Escala UNAL de predicción para identificar pacientes con hemorragia digestiva alta que necesitan endoscopia urgente. Acta Med Colomb. 2006;31(4):244–58. (18)

Recientemente se publicó un estudio de validación que compara las escalas Rockall clínico, Glasgow Blatchford, Rockall post endoscópico (completo), AIM 65 score y PNEB score (16), en el cual concluyó que la escala Blatchford probablemente sea la mejor escala hasta el momento por cuanto tiene capacidad de discriminar qué pacientes pueden ser manejados de modo ambulatorio y qué pacientes deben ser hospitalizados para realización de la endoscopia.

Escala de predicción postendoscópicas

La escala más adoptada ha sido la escala de Forrest, en la que se hace una clasificación según el tipo de lesiones encontradas en la endoscopia y con ello se hace una estimación del riesgo de resangrado, necesidad de cirugía emergente y mortalidad. De igual manera, existen otras escalas que tienen adecuada validación en la literatura y pueden ser utilizadas en la práctica clínica para ayudar a tomar decisiones como para el caso de definir si se requiere una segunda endoscopia de control (“second look”), definir qué paciente puede ser manejado de modo ambulatorio de manera temprana posterior a la realización del control endoscópico del origen del sangrado, predecir la probabilidad de muerte a 30 días o de mortalidad intrahospitalaria. Estas escalas están relacionadas en las Tablas 8, 9, 10 y 11.

De esta manera, se hace un abordaje completo diagnóstico y terapéutico desde el momento del contacto inicial en el Departamento de urgencias hasta el momento posterior a la realización de la endoscopia, ya que se cuenta con herramientas predictivas útiles que pueden ayudar al clínico o al cirujano en la toma de decisiones.

Tratamiento

El tratamiento de la HDA incluye medidas generales, sea cual sea su origen, dirigidas a estabilizar la situación hemodinámica, y otras medidas específicas que dependerán de la etiología. La primera medida terapéutica que se debe establecer de inmediato en caso de repercusión hemodinámica consiste en reponer la volemia, lo cual precisa una rápida valoración(27) para determinar la pérdida de volumen del paciente y la reposición que requiere. Ver Tabla 12

Se debe obtener un acceso venoso periférico con un catéter intravenoso de gran calibre (14 o 16) y al menos dos accesos cuando el paciente tiene hemorragia activa. La reposición de volumen se realiza con cristaloides y la aplicación de

Tabla 8. Escala PNEB (Progetto Nazionale Emorragia Digestiva Score)

Puntaje	1	2	3	4
Variables	ASA 3	Hemoglobina \leq 7 gr/dl	Resangrado	Fracaso en el tratamiento endoscópico
	Tiempo a admisión desde momento de sangrado < 8 horas	Edad \geq 80 años	ASA 4	-
	-	Falla renal	Neoplasia	-
	-	-	Cirrosis	-

ASA: American Society of Anesthesiology.

Puntaje > 8: LR+ 16.05 para mortalidad a 30 días.

Fuente: Adaptado Marmo R, Koch M, Cipolletta L, Capurso L, Grossi E, Cestari R, et al. Predicting Mortality in Non-Variceal Upper Gastrointestinal Bleeders: Validation of the Italian PNEB Score and Prospective Comparison With the Rockall Score. Am J Gastroenterol. 2010 Jun 5;105(6):1284–91. (21)

Tabla 9. BBS (Baylor Bleeding Score)

Puntaje	1	2	3	4	5
Pre endoscópico					
Edad	30-49	50-59	60-69	-	\geq 70
Número de enfermedades	1-2	-	-	3-4	> 5
Severidad de las enfermedades	-	-	-	Crónica	Aguda
Post endoscópico					
Sitio del sangrado	-	-	-	Pared posterior del bulbo	-
Estigmas de sangrado	Coagulo	-	Vaso visible	-	Sangrado activo

Puntaje preendoscópico \geq 1: Resangrado 100 %.

Puntaje endoscópico \geq 1: Resangrado 100 %.

Puntaje postendoscópico (suma de pre y endoscópico) \geq 2: Resangrado 100 %.

Fuente: Adaptado Saeed ZA, Winchester CB, Michaletz PA, Woods KL, Graham DY. A scoring system to predict rebleeding after endoscopic therapy of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage, with a comparison of heat probe and ethanol injection. Am J Gastroenterol. 1993;88(11):1842–9. (22)

hemocomponentes se orientará según la condición de cada paciente. En un estudio en Barcelona, se aleatorizó a pacientes con hemorragia digestiva alta grave a recibir transfusiones cuando la concentración de hemoglobina era inferior a 7 g/dl o cuando era inferior a 9 g/dl. La primera estrategia de transfusión («restrictiva») se asoció con una tasa de supervivencia más alta (excepciones: pacientes en choque, pacientes con enfermedad coronaria, pacientes con cirrosis Child C, pacientes sin control hemorrágico) (28).

Considerar la intubación endotraqueal en pacientes con hematemesis activa o con alteración del sensorio, para prevenir la neumonía por aspiración. La administración de IBP es útil para reducir las tasas de hemorragia recurrente en pacientes con úlcera gastroduodenal. El uso de IBP antes de la realización de endoscopia es una práctica frecuente, pero controversial, puesto que se ha documentado que acelera la resolución de los estigmas endoscópicos de sangrado de las úlceras y reduce la necesidad de tratamiento endoscópico, pero no mejora el requerimiento de transfusión, la tasa de recurrencia del sangrado, la necesidad de cirugía ni la tasa de mortalidad. (10)

Tabla 10. Csmcpi (Cedars-Sinai Medical Centre Predictive Index)

Puntaje	Hallazgos endoscópicos*	Tiempo desde síntomas hasta hospitalización	Estado hemodinámico	Comorbilidades
0	Úlcera sin sangrado Mallory Weiss sin sangrado Enfermedad erosiva Endoscopia normal	> 48 horas	Estable	≤ 1
1	Úlcera con mancha hemática o coágulo Enfermedad erosiva con estigmas de sangrado Angiodisplasia	< 48 horas	Intermedio	2
2	Úlcera con vaso visible sin sangrado o evidencia de sangrado reciente	Intra hospitalario	Inestable	3
3	-	-	-	≥ 4
4	Hemorragia persistente Varices Cáncer digestivo superior	--	--	-

≤ 2 puntos es bajo riesgo y se puede manejar tempranamente de modo ambulatorio.

* Si se logra control endoscópico del problema agudo, se da puntuación de "1", excepto en el caso de varices o cáncer.

Fuente: Adaptado Hay JA, Lyubashevsky E, Elashoff J, Maldonado L, Weingarten SR, Gray Ellrodt A. Upper gastrointestinal hemorrhage clinical guideline—Determining the optimal hospital length of stay. Am J Med. 1996 Mar;100(3):313–22. (24)

Tabla 11. Clasificación Forrest

Tipo	Re sangrado	Necesidad de cirugía por sangrado	Mortalidad
I (a-b)	55 %	35 %	11 %
Ila	43 %	34 %	11 %
Ilb	22 %	10 %	7 %
Ilc	10 %	6 %	7 %
III	5 %	0,5 %	3 %

I a: Sangrado activo en jet

I b: Sangrado activo (rezumando)

II a: Vaso visible sin sangrado activo

II b: Coágulo adherido

II c: Mancha hemática

III: Úlcera con base limpia. Úlcera con base limpia

Fuente: Adaptado Forrest J., Finlayson ND., Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. Lancet. 1974 Aug;304(7877):394–7. (25)

Por el momento se considera que en caso de una pobre tolerancia a la vía oral, se debe utilizar IBP endovenoso en bolo de 80mg, seguido de una infusión continua de 8mg/hora por 72 horas. En caso de tolerar la vía oral se puede utilizar IBP omeprazol o pantoprazol oral en dosis inicial de 80mg, continuando con 40mg de omeprazol o con 80mg de pantoprazol oral cada 12 horas por 72 horas. Luego de tratar con IBP endovenoso u oral por 72 horas, continuar con IBP oral a dosis de 40mg cada 12 horas por cuatro a seis semanas. (29,30)

Teniendo en cuenta el impacto que tiene el tratamiento endoscópico se le debe ofrecer a los pacientes la posibilidad diagnóstica y terapéutica. La terapia endoscópica estándar en la actualidad consta fundamentalmente de dos métodos o dos terapias secuenciales: la terapia de inyección con adrenalina diluida en solución salina complementada con un segundo método, para configurar la "terapia dual". Este segundo método complementario puede ser un método térmico o un método mecánico como endoclips (31).

Tabla 12.

Grados de Shock Hipovolémico				
	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdida sanguínea (ml)	Hasta 750	750-1500	1500-2000	Mayor que 2000
Pérdida sanguínea (% volumen sanguíneo)	Hasta 15 %	15-30 %	30-40%	Mayor que 40 %
Frecuencia de pulso	Menor de 100	Mayor que 100	Mayor que 120	Mayor que 140
Presión arterial	Normal	Normal	Disminuída	Disminuída
Presión del pulso (mmHg)	Normal o aumentado	Disminuída	Disminuída	Disminuída
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	Mayor que 35
Diuresis (ml/H)	Mayor de 30	20-30	5-15	Insignificante
SCN/Estado mental	Ansiedad	Ansiedad moderada	Ansiedad, confusión	Confusión, letargo
Restitución de líquidos (regla de 3:1)	Cristaloide	Cristaloide	Cristaloide y sangre	Cristaloide y sangre

Fuente: Manual de Programa Avanzado. Apoyo Vital en Trauma (ATLS) pag 105. 6ª. ed. Cologio Americano de Cirugía

En pacientes con sangrado digestivo alto no varicoso, la realización de endoscopia temprana (primeras 12 horas) no ha demostrado ser superior a la realización de endoscopia tardía (después de 12 horas) en disminuir resangrado a 30 días, mortalidad, necesidad de trasfusión y cirugía. Sin embargo, realizar la endoscopia de vías digestivas altas en las primeras 12 horas, podría ser superior para disminuir el tiempo de estancia hospitalaria. (31)

En aquellos pacientes con hemorragia persistente o recidivante, puede realizarse una arteriografía selectiva del tronco celíaco y arteria mesentérica superior. Esta exploración permite diagnosticar hemorragia arterial o capilar si existe una extravasación sanguínea mínimo de 0,5 ml/min, aunque no suele detectar sangrados venosos. La embolización arterial puede ser una alternativa a la cirugía cuando fracasa la terapia endoscópica, especialmente, en pacientes de alto riesgo quirúrgico y en los centros que cuentan con un servicio de radiología vascular intervencionista experimentado. (27)

Se debe plantear la cirugía urgente en caso de recidiva tras un segundo tratamiento, o en caso de recidiva masiva

tras un primer tratamiento endoscópico, o como tratamiento inicial en hemorragias masivas en las que no se consigue la estabilidad hemodinámica inicial con reposición intensiva de la volemia. (27)

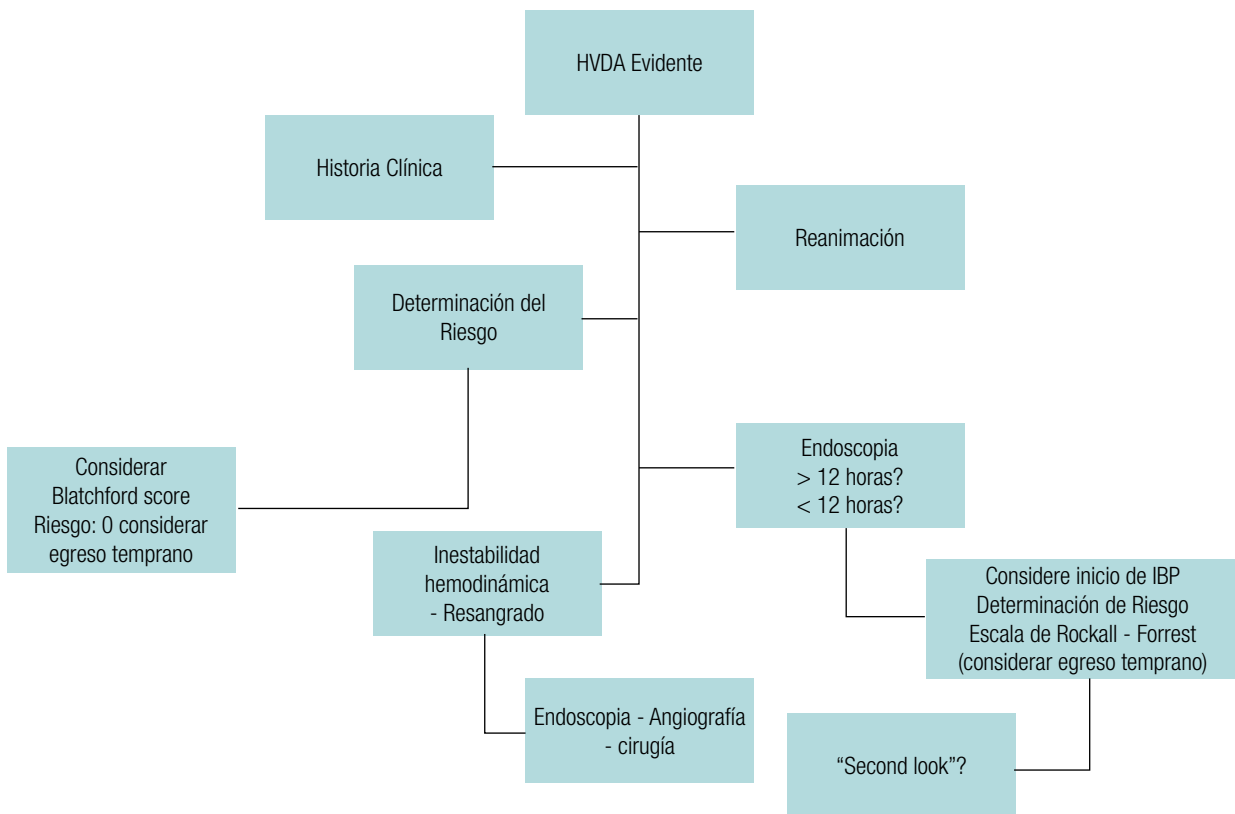
Desde la valoración inicial del paciente se debe tener en cuenta la condición clínica y el riesgo para determinar posibles egresos tempranos o conductas a seguir.

Conclusión

El sangrado digestivo alto puede ser un reto diagnóstico por la variedad de patologías que lo pueden ocasionar y su presentación intermitente. En la mayoría de los pacientes se autolimita, pero no existe ninguna variable precisa que permita discriminar quién se autolimita y quién seguirá sangrando. Lo que sí se puede hacer es determinar riesgos y definir qué paciente se beneficia de intervenciones tempranas y cual se pueden estudiar de forma ambulatoria para no sobresaturar los servicios sin sacrificar la seguridad del paciente. La identificación temprana de los pa-

cientes de riesgo con indicación de manejo hemostático endoscópico y de la necesidad de reanimación guiada por metas, junto con terapia transfusional restrictiva, cuando aplica, así como el inicio en el tiempo adecuado del IBP, podrían beneficiar a los pacientes en cuanto a resangrado, necesidad transfusional, reintervenciones y mortalidad. ■

Flujograma 1. Flujograma de conductas en HDA.



Fuente: Adaptado Guías NICE (32).

Referencias bibliográficas

1. Montero Pérez FJ. Manejo de la hemorragia digestiva alta en Urgencias. *Emergencias*. 2002;14:19–27.
2. Herrera Escandón A, Bejarano Castro M. *Revista colombiana de gastroenterología*. Vol. 24, *Revista colombiana de gastroenterología*. Asociación Colombiana de Gastroenterología; 2009. 340-346 p.
3. Diaztagle JJ, Cruz RH, Eslava DF, Briceño JF, Hernández AC, Jiménez N, et al. Sangrado gastrointestinal en pacientes hospitalizados. *Repert Med y Cirugía*. 2014;23(1).
4. Betancur Jiménez J. Profilaxis de sangrado digestivo. Revisión bibliográfica. *Rev Colomb Cir*. 2004;19(3):168–73.
5. Delgadillo VP, Londoño D, Alvarado J. Incidencia de sangrado digestivo en la UCI del Hospital Universitario San Ignacio. *Acta Médica Colomb*. 2009;34(2):73–9.
6. Farfán Alfonso Y, Restrepo JA, Molano JC, Rey MH, Garzón Olarte M, Marulanda JC, et al. La hemorragia digestiva alta en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2006;21(2):131–8.
7. DANE. Defunciones no fetales [Internet]. [cited 2018 Jan 14]. Available from: <http://www.dane.gov.co/index.php/estadisticas-por-tema/salud/nacimientos-y-defunciones/defunciones-no-fetales>
8. Ichyanagui Rodríguez CE. Hemorragia digestiva. *Epidemiología de la hemorragia digestiva*. *Acta Med Per*. 2006;23(3):152–5.
9. Morales Uribe C, Sierra Sierra S, Hernández Hernández A, Arango Durango A, López A. Hemorragia digestiva alta: factores de riesgo para mortalidad en dos centros urbanos de América Latina. *Rev Esp Enferm Dig*. 2011;103(1):20–4.
10. Tintore JB. Hemorragia digestiva [Internet]. Tenth Edition. Vol. 1, Sleisenger y Fordtran. *Enfermedades digestivas y hepáticas*. Elsevier España#241;a, S.L.U.; 2005. 297-335 p. Available from: http://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=W0diGEqX1_kC&oi=fnd&pg=PA4&dq=caidas+AND+eventos+adversos+AND+seguridad+clínica+AND+-valoración+riesgos+AND+paciente+hospitalizado+AND+estudio+validación&ots=79i_RHkEr6&sig=UM1jJWFojx-prS5iK6Oo4__AAKcc
11. Tham TCK, James C, Kelly M. Predicting outcome of acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage without endoscopy using the clinical Rockall Score. *Postgr Med*. 2006;82:757–60.
12. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet (London, England)*. 2000 Oct 14;356(9238):1318–21.
13. Chen I-C, Hung Md M-S, Chiu T-F, Chen J-C, Hsiao C-T. Risk scoring systems to predict need for clinical intervention for patients with nonvariceal upper gastrointestinal tract bleeding. *Am J Emerg Med*. 2007;25:774–9.
14. Saltzman JR, Tabak YP, Hyett BH, Sun X, Travis AC, Johannes RS. A simple risk score accurately predicts in-hospital mortality, length of stay, and cost in acute upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2011 Dec;74(6):1215–24.
15. Babu Thandassery R, Sharma M, John AK, Mohsin Al-Ejji K, Wani H, Sultan K, et al. Clinical Application of AIMS65 Scores to Predict Outcomes in Patients with Upper Gastrointestinal Hemorrhage. *Clin Endosc*. 2015;48:380–4.
16. Stanley AJ, Laine L, Dalton HR, Ngu JH, Schultz M, Abazi R, et al. Comparison of risk scoring systems for patients presenting with upper gastrointestinal bleeding: international multicentre prospective study on behalf of the International Gastrointestinal Bleeding Consortium. *BMJ*. 2017;356(l6432):1–8.
17. Tammaro L, Carla Di Paolo M, Zullo A, Hassan C, Morini S, Caliendo S, et al. Endoscopic findings in patients with upper gastrointestinal bleeding clinically classified into three risk groups prior to endoscopy. *World J Gastroenterol World J Gastroenterol* ISSN World J Gastroenterol. 2008;14(1432):5046–50.

18. Gómez MA, Pineda LF, Ibáñez M, Rengifo WO, Arbeláez V, Md M. Escala UNAL de predicción para identificar pacientes con hemorragia digestiva alta que necesitan endoscopia urgente. *Acta Med Colomb.* 2006;31(4):244–58.
 19. Rockall T, Logan R, Devlin H, Northfield T. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut.* 1996;38(3):316–21.
 20. Vreeburg EM, Terwee CB, Snel P, Rauws EAJ, Bartelsman WM, Vd Meulen JHP, et al. Validation of the Rockall risk scoring system in upper gastrointestinal bleeding. *Gut.* 1999;44:331–5.
 21. Marmo R, Koch M, Cipolletta L, Capurso L, Grossi E, Cestari R, et al. Predicting Mortality in Non-Variceal Upper Gastrointestinal Bleeders: Validation of the Italian PNED Score and Prospective Comparison With the Rockall Score. *Am J Gastroenterol.* 2010 Jun 5;105(6):1284–91.
 22. Saeed ZA, Winchester CB, Michaletz PA, Woods KL, Graham DY. A scoring system to predict rebleeding after endoscopic therapy of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage, with a comparison of heat probe and ethanol injection. *Am J Gastroenterol.* 1993;88(11):1842–9.
 23. Budimir I, Stojisavljević S, Baršić N, Biščanin A, Mirošević G, Bohnec S, et al. Scoring systems for peptic ulcer bleeding: which one to use? *World J Gastroenterol.* 2017;682(2):7450–8.
 24. Hay JA, Lyubashevsky E, Elashoff J, Maldonado L, Weingarten SR, Gray Ellrodt A. Upper gastrointestinal hemorrhage clinical guideline—Determining the optimal hospital length of stay. *Am J Med.* 1996 Mar;100(3):313–22.
 25. Forrest J., Finlayson ND., Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet.* 1974 Aug;304(7877):394–7.
 26. Laine L, Jensen DM. Management of Patients With Ulcer Bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2012 Mar 7;107(3):345–60.
 27. Sánchez C, García JC, Hervás A. Hemorragia gastrointestinal. *Práctica Clínica en Gastroenterol y Hepatol [Internet].* 2014;55–85. Available from: http://www.aegastro.es/sites/default/files/files/03_Gastroenterologia.pdf
 28. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepción M, Hernandez-Gea V, Aracil C, et al. Transfusion Strategies for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. *N Engl J Med [Internet].* 2013;368(1):11–21. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1211801>
 29. Javid G, Zargar SA, U-Saif R, Khan BA, Yattoo GN, Shah AH, et al. Comparison of p.o. or i.v. proton pump inhibitors on 72-h intragastric pH in bleeding peptic ulcer. *J Gastroenterol Hepatol.* 2009;24(7):1236–43.
 30. Yılmaz Ş, Bayan K, Tüzün Y, Dursun M, Canoruç F. A head to head comparison of oral vs intravenous omeprazole for patients with bleeding peptic ulcers with a clean base, flat spots and adherent clots. *World J Gastroenterol.* 2006;12(48):7837–43.
 31. Otero Parra LM, Lozano Martínez JN. Guía de práctica clínica para el manejo de la hemorragia de vías digestivas altas aguda no varicosa 2014. 2014;65. Available from: <http://www.bdigital.unal.edu.co/12824/>.
 32. NICE. Acute upper gastrointestinal bleeding : management. *Natl Inst Heal Clin Excell.* 2012;(April 2007):1–23.
-

Enfoque del paciente con ictericia

Fabio Alejandro Vergara Suárez

Cirujano hepatobiliopancreático

Unidad de Cirugía hepatobiliopancreática, rehabilitación intestinal y trasplantes de órganos abdominales

IPS Universitaria-Servicios de Salud Universidad de Antioquia

Introducción

La ictericia es un signo clínico que aparece por la acumulación excesiva de la bilirrubina (la mayoría de las veces cuando el nivel en sangre es mayor a 3mg/dl), lo que lleva a que sea depositada en algunas zonas del cuerpo como la piel, la esclera y las mucosas. Generalmente, es una manifestación de una enfermedad hepática o del tracto biliar; sin embargo, puede estar presente en algunas enfermedades hematológicas que deben ser tenidas en cuenta en su enfoque diagnóstico.

Metabolismo de la bilirrubina y patogénesis de la ictericia

Casi el 80 % de la bilirrubina proviene de la hemoglobina y se origina de la hemólisis de eritrocitos, generalmente, aquellos que han cumplido su ciclo y que son fagocitados por los macrófagos en el sistema reticuloendotelial. La hemoglobina es separada en dos grupos grandes: hemo y globina. El grupo hemo es convertido en bilirrubina no conjugada gracias a un proceso enzimático mediado inicialmente por el sistema hemo-oxigenasa de la que se obtiene Biliverdina IX, que sufre un nuevo proceso enzimático por la Biliverdina reductasa para obtener la bilirrubina no conjugada. Esta última circula en sangre unida a la albúmina

y es transportada al hepatocito donde sufre la conjugación por la acción de la UDP-Glucuronil transferasa, como resultado se obtiene la bilirrubina conjugada que se caracteriza por ser soluble en agua y no se difunde a través de las membranas celulares. Existen enfermedades congénitas que producen alteración en la captación y conjugación de la bilirrubina entre las cuales se destacan el Síndrome de Gilbert y en los neonatos el Síndrome de Crigler-Najjar I y II. Cuando se ha conjugado la bilirrubina, esta es tomada por lisosomas y aparato de Golgi y excretada hacia los canaliculos biliares, posteriormente, es conducida hacia el intestino delgado y colon, donde, por acción bacteriana, es transformada en urobilinógeno y excretada en las heces como estercobilinógeno. Una parte es reabsorbida en el duodeno y por circulación enterohepática vuelve al hígado para iniciar nuevamente el circuito al intestino. Una menor parte es excretada por vía renal por cuanto es transportada por circulación central y filtrada en los glomérulos renales. (Ver Anexo 1).

Clasificación y diagnóstico diferencial

Existen múltiples causas que producen la aparición de la ictericia, básicamente porque la hiperbilirrubinemia puede ocurrir por los siguientes mecanismos: aumento de pro-

ducción de bilirrubina, alteración en la captación hepática de la bilirrubina, alteración en la conjugación de la bilirrubina y disminución de la excreción biliar. Estas situaciones permiten clasificar la ictericia, de acuerdo con el punto del metabolismo en el que ocurre.

Clasificación de la ictericia

Ictericia prehepática

Predominantemente bilirrubina no conjugada por su sobreproducción o por la alteración en la captación plasmática.

Causas

- Anemia hemolítica.
- Anemia de células falciformes.
- Talasemia.
- Esferocitosis.
- Enfermedades hemolíticas adquiridas.
- Ictericia fisiológica neonatal.

Ictericia intrahepática

Ocurre, principalmente, por enfermedades que lesionan el hepatocito o por enfermedades que alteran la captación, conjugación o transporte de la bilirrubina hacia vía biliar e intestino (colestasis intrahepática).

Enfermedades que generan lesión del hepatocito

- Virus: hepatitis A, B, C, E. Epstein Barr, citomegalovirus, Herpes virus.
- Lesión hepática por toxicidad y sustancias hepatotóxicas: sobredosis de acetaminofén, halotano, tetracloruro de carbono, tricloroetileno, etc.
- Isquemia hepática: hipotensión, hipoxia, obstrucción del flujo hepático de drenaje (outflow) como en la enfer-

medad de Budd-Chiari y el síndrome de obstrucción sinusoidal.

- Lesión crónica: cirrosis, enfermedades infiltrativas (tuberculosis, sarcoidosis, amiloidosis).

Enfermedades con hiperbilirrubinemia aislada (no conjugada, conjugada y mixta)

Usualmente, este hallazgo es encontrado en enfermedades hereditarias y, de acuerdo con el tipo de bilirrubina hallada, orienta hacia el diagnóstico.

- Enfermedades con hiperbilirrubinemia no conjugada: Síndrome de Gilbert, Síndrome de Crigler-Najjar tipo 1 y 2.
- Enfermedades con hiperbilirrubinemia conjugada o mixta: Síndrome de Dubin-Jonson, Síndrome de Rotor.
- Colestasis intrahepática: colangitis esclerosante primaria, cirrosis biliar primaria, rechazo crónico en pacientes trasplantados, fibrosis quística. Nutrición parenteral total, colestasis recurrente del embarazo.
- Otras causas: tumores malignos por infiltración hepática, fenómenos paraneoplásicos, linfoma y sepsis.

Ictericia posthepática (extrahepática)

Las enfermedades que producen obstrucción de la vía biliar, en cualquier nivel, pueden ocasionar ictericia.

La causa principal es la coledocolitiasis, seguida por enfermedades malignas de la vía biliar, ampolla de Vatter o páncreas, entre otras. Causas menos frecuentes, pero que hay que tener en cuenta, son las estenosis biliares benignas que pueden aparecer en contexto de pancreatitis, colangitis esclerosante primaria, colangitis autoinmune y complicaciones postoperatorias.

Clasificación de la ictericia según el tipo de hiperbilirrubinemia (no conjugada o conjugada) y su mecanismo. (Ver Anexo 1 al final del documento).

Enfoque diagnóstico

El paso principal en el enfoque del paciente con ictericia es realizar una historia clínica completa y un examen físico riguroso. El diagnóstico de la enfermedad en un paciente con ictericia no solo se realiza con el hallazgo de una hiperbilirrubinemia, sino que debe ser interpretado en conjunto con otras pruebas de laboratorio y, en muchas ocasiones, complementados con pruebas de imagen.

Signos y síntomas acompañantes

El tiempo y forma de la aparición de la ictericia puede ofrecer información relevante para el diagnóstico. En ocasiones, la forma de presentación aguda y progresiva suele verse en hepatitis agudas, mientras que en la coledocolitiasis suele ser aguda y oscilante. La ictericia con progresión lenta puede verse en hepatopatías crónicas, cirrosis y en colangitis esclerosante primaria; sin embargo, suele ser de rápida aparición en las neoplasias de cabeza de páncreas o biliares.

Otro síntoma asociado, que se puede encontrar en un paciente con ictericia, es la coluria, que indica, en la mayoría de los casos, la existencia de hiperbilirrubinemia conjugada asociada, muchas veces, con acolia (intermitente en la coledocolitiasis y continua en los tumores).

Pródromos en la aparición de la ictericia como la fiebre, malestar general, dolor abdominal o náuseas, orientan a una enfermedad vírica. El síndrome constitucional, como la pérdida de peso, son evidentes en relación con enfermedades neoplásicas y hepatopatías crónicas. Fiebre y escalofríos pueden aparecer en contexto de colangitis, hepatitis viral, afectación farmacológica o leptospirosis. Hay que investigar a profundidad la posible ingesta de alcohol crónica o de fármacos que pueden ser de potencial hepatotóxico. Así como la historia familiar de ictericia para aquellas enfermedades congénitas.

Laboratorios y su interpretación

Los exámenes de laboratorio, normalmente usados para medir y valorar la función hepática, incluyen las enzimas hepáticas, test de síntesis de función hepática y niveles de bilirrubina, entre otros.

Enzimas hepáticas

Alanino aminotransferasa (ALT), Aspartato aminotransferasa (AST), Fosfatasa Alcalina (FA). Gama glutamil transpeptidasa (GGT), 5'-Nucleotidasa.

Test de función sintética: Albúmina sérica y Tiempo de protrombina/INR.

Hallazgos anormales en las pruebas de función hepática

- **Alteración hepatocelular:**
Elevación de aminotransferasas en mayor medida comparada con la fosfatasa alcalina.
Bilirrubina sérica puede estar elevada.
Pruebas de función sintética alteradas.
- **Alteración colestásica:**
Elevación de fosfatasa alcalina y GGT en mayor medida comparada con las aminotransferasas.
Bilirrubina sérica elevada.
Pruebas de función sintética pueden estar alteradas.
- **Hiperbilirrubinemia aislada:**
Bilirrubina elevada.
Fosfatasa alcalina y aminotransferasas normales.

Ictericia extrahepática (obstructiva)

Cuando se tenga la sospecha diagnóstica de que el origen de la ictericia sea obstructivo o extrahepático, se deben realizar estudios complementarios de imagen. Los objetivos de estos estudios deben ser claros:

Enfermedad	ALT	AST	GGT	FA
Colestasis Extrahepática	++	++	+++	+++
Colestasis intrahepática	++	++	+++	++
Hepatitis viral	+++	+++	++	Normal/+
Hepatitis inducida por medicamentos	++	++	++	Normal/+
Cirrosis alcohólica	Normal	++	+++	Normal/+
Hepatopatía crónica (cirrosis)	++	++	++	++
Cirrosis biliar primaria	++	++	+++	++

Fuente: Modificado de Lauren S Friedman, Current Medical Diagnoses and Treatment.

Confirmar la presencia de la obstrucción extrahepática, determinar el nivel de la obstrucción, identificar la causa específica de la obstrucción y complementar información relacionada con la patología (estadificación en caso de malignidad).

Ultrasonografía abdominal

Es operador dependiente, pero puede evidenciar la presencia de obstrucción biliar hasta en un 78-98 % de los casos. Sensibilidad de 25 a 58 % y especificidad de 68-91 % para detectar coledocolitiasis. Describe el tamaño de los ductos biliares, define el nivel de la obstrucción, aporta información en relación con la información (masas hepáticas o pancreáticas, litiasis vesicular, aspecto del parénquima hepático).

Ultrasonografía endoscópica (EUS)

Adecuada valoración de la vía biliar distal, detecta hasta un 96 % de las coledocolitiasis y con una sensibilidad para detectar tumoraciones pequeñas en la encrucijada hepatobiliopancreática de 93-100 %.

Tomografía computarizada (TC)

Puede definir masas, diferenciar entre obstrucción intra o extrahepática. Puede determinar el nivel de obstrucción con una sensibilidad de 81-94 %. No es adecuado para definir obstrucción por litiasis en vía biliar o zonas de estenosis.

Tomografía computarizada contrastada multicorte

Para valorar y caracterizar masas hepáticas y pancreáticas.

Colangiografía resonancia nuclear magnética

Sensibilidad y especificidad cercana al 95 % para determinar el nivel de obstrucción biliar y la causa. Es considerada el Gold Standard para la búsqueda de patología biliar. Permite dejar la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) para pacientes con alta probabilidad de requerir intervención.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

Su utilidad, además de ser diagnóstica, es terapéutica porque muchas obstrucciones requieren extracción de cálculos, papilotomía y drenajes biliares.

Sensibilidad y especificidad de 90 y 98 %, respectivamente. Esta prueba no está exenta de complicaciones, entre las cuales pueden aparecer pancreatitis, perforación y hemorragia.

Colangiografía transparietohepática percutánea

Esta prueba, aunque es muy invasiva, tiene una sensibilidad para ver el sitio de la obstrucción biliar entre 90-100 %. Se usa, en la mayoría de ocasiones, de forma terapéutica y no diagnóstica. El enfoque del paciente con ictericia obstructiva se puede resumir en el algoritmo presentado en el Anexo 2.

Estrategias en el manejo de la ictericia obstructiva

Usualmente el tratamiento ante una ictericia obstructiva, por alguna causa mecánica, puede ser endoscópico, radiológico o quirúrgico. La decisión en la elección del tratamiento no solo depende del factor etiológico sino también del estado general del paciente. En el enfoque, desde el punto de vista quirúrgico de la ictericia, la patología más común a la que se va a ver enfrentado un cirujano en su quehacer diario es la coledocolitiasis y, por ello, es importante conocer aspectos puntuales de esta entidad.

Coledocolitiasis

La coledocolitiasis es la presencia de cálculos en la vía biliar principal, su causa más frecuente es la migración de litiasis originadas en la vesícula biliar (coelitiasis). Existe, además, en un menor porcentaje, una causa de origen primario, que son aquellas litiasis producidas dentro del conducto. La prevalencia de coelitiasis en la población general está alrededor del 6 al 15 %, con más frecuencia en mujeres, pero solo del 2 al 4 % de estas se vuelven sintomáticas y llegan a producir cólico biliar, colecistitis aguda, coledocolitiasis y pancreatitis biliar.

Es de crucial importancia que si existe una sospecha diagnóstica de esta patología, se indague a profundidad para

confirmarla o descartarla puesto que los cálculos que pasan desapercibidos son causantes de recurrencia de síntomas, pancreatitis y colangitis.

Aproximadamente un 5 al 10 % de los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica pueden tener asociada coledocolitiasis y se pueden encontrar hasta en un 33 % los pacientes con pancreatitis biliar.

Evaluación inicial

Ante la sospecha de coledocolitiasis se deben realizar pruebas de perfil hepático como transaminasas, bilirrubina y fosfatasa alcalina, entre otras. Es mandatorio realizar una ultrasonografía abdominal para valorar algunas características directas o indirectas que pueden aparecer en el contexto de esta enfermedad.

Las pruebas de función hepática tienen gran utilidad para excluir la coledocolitiasis por cuanto tienen un valor predictivo negativo del 97 % cuando sus resultados son normales. Contrario a esto, su valor predictivo positivo (VPP) no llega a ser tan alto, reportado en algunas series en un rango del 25-50 %, teniendo en cuenta que a mayor alteración de las pruebas más alto puede ser el VPP. Estudios demuestran que valores de bilirrubina mayores a 1.7mg/dl tienen una especificidad de hasta el 60 % y de hasta un 75 % cuando el valor es mayor de 4mg/dl.

La ultrasonografía abdominal tiene una sensibilidad entre 22 a 55 % para detectar coledocolitiasis; sin embargo, cuando se trata de ver la dilatación de la vía biliar esta prueba tiene una sensibilidad hasta del 87 %. Cabe resaltar que se trata de un examen operador dependiente, razón por la cual estas cifras pueden variar.

El diámetro normal de la vía biliar principal está entre 3mm y 6mm; sin embargo, en pacientes de edad avanzada, esta medida puede ser mayor (9-10mm). Otro hallazgo importante es la presencia de coelitiasis asociada, en mayor medida, aquellas vesículas con múltiples cálculos y menores

de 5mm (tienen más riesgo de migración). Una vía biliar normal en pacientes con colelitiasis sintomática tiene un VPN del 95 % para coledocolitiasis.

Por lo anterior, existe una estrategia para determinar el riesgo de tener coledocolitiasis en pacientes con colelitiasis sintomática, basada en predictores clínicos.

Predictores de coledocolitiasis	
Muy fuertes	Cálculo en vía biliar visto en ultrasonografía
	Colangitis
	Bilirrubina >4mg/dl
Fuertes	Dilatación de vía biliar principal en ultrasonografía
	Bilirrubina 1.8 – 4mg/dl
Moderados	Pruebas de función hepática alteradas diferentes a la bilirrubina
	Edad > 55 años
	Pancreatitis biliar

Fuente: Guideline. The role of endoscopy in the evaluation of suspected choledocholithiasis. American Society of Gastrointestinal Endoscopy-Gastrointestinal Endoscopy Volume 71, No. 1: 2010.

Riesgo de tener coledocolitiasis

- Alto: Presencia de algún predictor muy fuerte.
Presencia de los dos predictores fuertes.
- Bajo: No predictores.
- Intermedio: Resto de pacientes.

La tabla plantea una forma sencilla de clasificación con base en el riesgo de tener coledocolitiasis para un paciente con colelitiasis sintomática solo establecido con laboratorios, ultrasonografía abdominal y la historia clínica. Esta estadificación es de suma importancia para definir el manejo terapéutico. (Ver anexo 3).

En el momento de definir cuál es el mejor tratamiento y aproximación terapéutica para los pacientes que cursan con colelitiasis y coledocolitiasis asociada, existen dos estrategias ampliamente estudiadas, colecistectomía con exploración de vía biliar intraoperatoria o CPRE, previo a la colecistectomía. Estas dos formas de tratar esta patología son igual de válidas y tienen similares resultados a la hora de compararlas en cuanto éxito y complicaciones asociadas; sin embargo, en términos de estancia más corta, necesidad de menos procedimientos y más costo efectivo, la primera estrategia pareciera algo mejor (técnicamente ofrece más dificultades).

Ictericia obstructiva tumoral

En términos generales, es primordial establecer la reseca-bilidad de la enfermedad y la operabilidad del paciente antes de definir el tratamiento inicial. Solo un 20-30 % de los pacientes son reseca-bles en el momento del diagnóstico, así pues que el cirujano se va a enfrentar con enfermedades terminales y que requieren medidas paliativas.

Si la expectativa de vida del paciente por su enfermedad es menor de seis meses, se recomienda poner el Stent biliar, idealmente por CPRE o de forma percutánea y, en los casos en que no sea factible, se sugiere un drenaje biliar por colangiografía transparietohepática. Es importante mencionar que, aunque estas formas de drenaje de la vía biliar tienen buenos resultados, inicialmente, un 20-50 % de estos pacientes desarrollan colangitis o nueva obstrucción durante su seguimiento. Por otro lado, aquellos pacientes con expectativa de más de seis meses, son candidatos, si su estado general lo permite, a derivación biliar quirúrgica tipo hepaticoyeyunostomía en Y de Roux puesto que esta técnica parece tener buenos resultados a largo plazo, cuando se compara con otras técnicas como la colecistoyeyunostomía o coledocoduodenostomía. En ocasiones, la derivación de la vía biliar principal se dificulta por la presencia de adenopatías portales o por la extensión local de la tumoración, por lo cual hay que tener presente la posibilidad de otras técnicas. ■

🔹 Referencias bibliográficas

1. Sullivan J, Rockey Don. Diagnosis and evaluation of hyperbilirubinemia. *Curr Opin Gastroenterol* 2017, 33: 164-170.
 2. Diagnostic Imaging Pathways - Cholestatic Jaundice Printed from Diagnostic Imaging Pathways www.imagingpathways.health.wa.gov.au
 3. Fekaj E, Jankulovski N and Matveeva N. Obstructive Jaundice. *Austin Dig Syst.* 2017; 2(1): 1006.
 4. Boulay BR et al. Biliary obstruction in pancreas cancer. *World J Gastroenterol* 2014 July 28; 20(28): 9345-9353
 5. Priya Kathpalia, MDa, Joseph Ahn, MD, MSb Assessment of Jaundice in the Hospitalized Patient. *Clin Liver Dis* - (2014)
 6. Assy N, Jacob G, Spira G, et al. Diagnostic approach to patient with cholestatic jaundice. *World J Gastroenterol* 1999;5(3):252–62.
 7. Guideline. The role of endoscopy in the evaluation of suspected choledocholithiasis. *American Society of Gastrointestinal Endoscopy- Gastrointestinal Endoscopy Volume 71, No. 1 : 2010*
 8. Chang L, Lo SK, Stabile BE, et al. Gallstone pancreatitis: a prospective study on the incidence of cholangitis and clinical predictors of retained common bile duct stones. *Am J Gastroenterol* 1998;93:527-31.
 9. Approach to the patient with abnormal liver biochemical and function tests. <http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with->
 10. Duraker N, Hot S, Polat Y, Höbek A, Gençler N, Urhan N. CEA, CA19-9, and CA125 in the differential diagnosis of benign and malignant pancreatic diseases with or without jaundice. *J Surg Oncol* 2007; 95:142-147.
 11. Murray MD, Burton FR, Di Bisceglie AM. Markedly elevated serum CA19-9 levels in association with a benign biliary stricture due to primary sclerosing cholangitis. *J Clin Gastroenterol* 2007;41:115-117.
 12. Martin DJ, Vernon DR, Toouli J (2006) Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones. *Cochrane Database of Systematic Reviews* CD003327. doi:10.1002/14651858.CD003327.pub2
 13. Zhang et al. Treatment of gallbladder stone with common bile duct stones in the laparoscopic era. *BMC Surgery* 2015, 15:7
 14. J.A. Boys et al. Can ultrasound common bile duct diameter predict common bile duct stones in the setting of acute cholecystitis? *The American Journal of Surgery*, Vol 207, No 3, March 2014
 15. Giljaca V, Gurusamy KS, Takwoingi Y, Higgle D, Poropat G, Štimac D, Davidson BR. Endoscopic ultrasound versus magnetic resonance cholangiopancreatography for common bile duct stones. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 2. Art. No.: CD011549.
 16. Tse F, Barkun JS, Barkun AN. The elective evaluation of patients with suspected choledocholithiasis undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Gastrointest Endosc* 2004;60:437-48.
 17. Kumar V et al. Single-stage laparoscopic common bile duct exploration and cholecystectomy versus two-stage endoscopic stone extraction followed by laparoscopic cholecystectomy for patients with concomitant gallbladder stones and common bile duct stones: a randomized controlled trial *Surg Endosc* (2014) 28:875–885
-

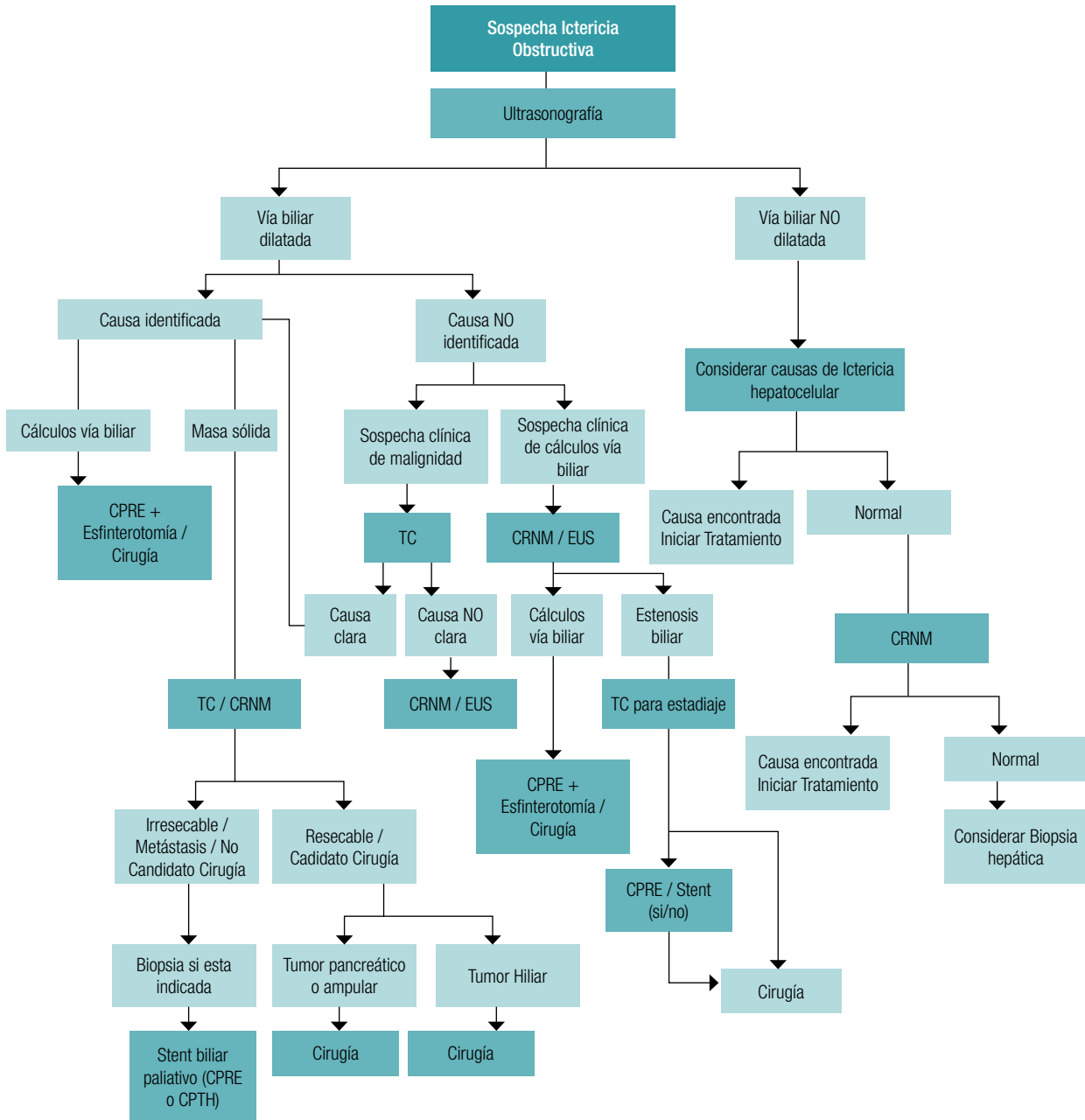
Anexos

◆ **Anexo 1:** Clasificación de la ictericia según el tipo de hiperbilirrubinemia y su mecanismo

Hiperbilirrubinemia no conjugada
<i>Aumento de la producción de bilirrubina</i>
Hemolisis extravascular
Hemolisis intravascular
Eritropoyesis
<i>Alteración en la captación hepática de la bilirrubina</i>
Falla cardíaca
Shunt portosistémico
Medicamentos: Rifampicina
<i>Alteración de la conjugación de la bilirrubina</i>
Síndrome de Gilbert
Síndrome de Crigler-Najjar tipo I y II
Ictericia neonatal
Hipertiroidismo
Enfermedades hepáticas: hepatitis crónica, cirrosis avanzada, enfermedad de Wilson
Hiperbilirrubinemia conjugada
<i>Ictericia obstructiva (colestasis extrahepática)</i>
Coledocolitiasis
Tumores extrínsecos e intrínsecos
Colangitis esclerosante primaria
Colangiopatía por SIDA
Pancreatitis aguda y crónica
Estenosis biliar post-procedimientos
Enfermedades parasitarias
<i>Colestasis intrahepática</i>
Hepatitis viral
Hepatitis alcohólica
Hepatitis crónica
Cirrosis biliar primaria
Medicamentos y toxinas. Esteroides, clorpromacina, arsénico
Sepsis e hipoperfusión
Enfermedades infiltrativas: Amiloidosis, linfoma, tuberculosis, sarcoidosis
Nutrición parenteral total
Colestasis postoperatoria
Embarazo

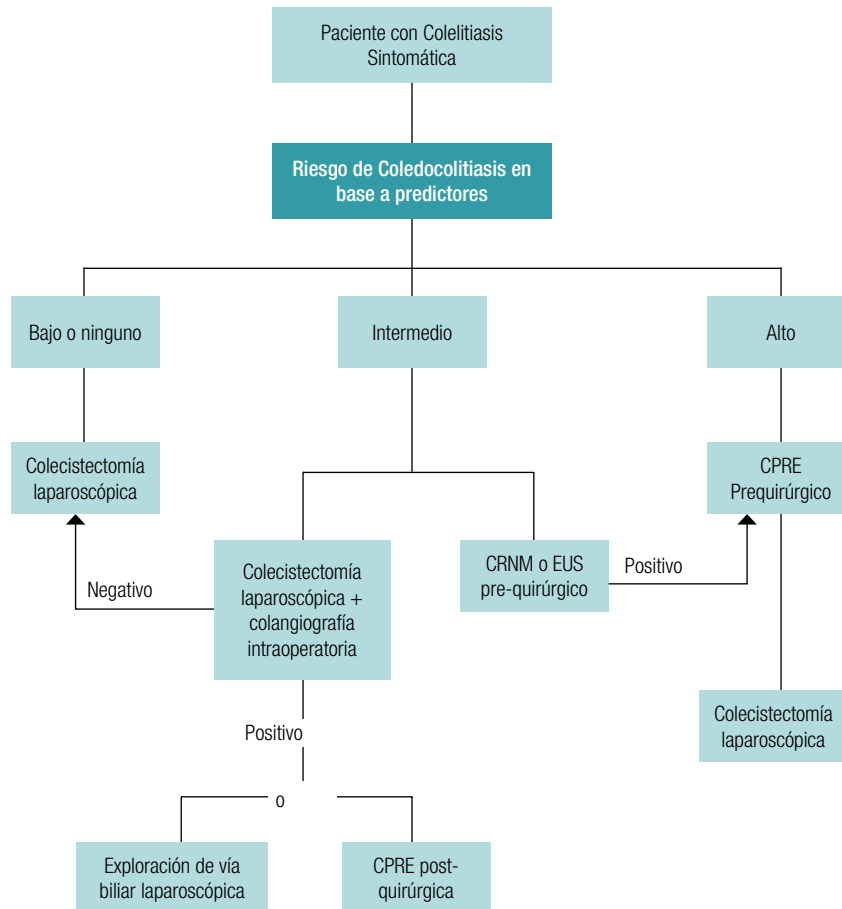
Fuente: Approach to the patient with abnormal liver biochemical and function tests. <http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-withab>

Anexo 2: Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la ictericia obstructiva



Fuente: Diagnostic Imaging Pathways - Cholestatic Jaundice Printed from Diagnostic Imaging Pathways.

◆ **Anexo 3:** Algoritmo de manejo para pacientes con coledocolitiasis sintomática con determinado riesgo de coledocolitiasis asociada



Fuente: Tse F, Barkun JS, Barkun AN. The elective evaluation of patients with suspected choledocholithiasis undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Gastrointest Endosc* 2004;60:437-48.

Obstrucción Intestinal

Dr. Carlos Hernando Morales Uribe

Cirujano General Especialista en cirugía de trauma y emergencias
Jefe del Departamento de Cirugía HUSVF Universidad de Antioquia

Alejandra Mayorga González

Residente II año Cirugía General Universidad de Antioquia

Introducción

La obstrucción intestinal es una de las principales causas de abdomen agudo en el servicio de urgencias y está entre los diagnósticos del 25 % de los pacientes de cirugía general en urgencias. Tiene una alta incidencia y, por ello, es de vital importancia que los médicos de atención primaria sospechen, diagnostiquen e inicien el tratamiento de estos pacientes.

Obstrucción intestinal se define como la interrupción del tránsito intestinal secundaria a una condición mecánica o funcional, que puede ser completa o parcial. Es importante

tener en cuenta varias definiciones que son confundidas y usadas de forma errada en la práctica clínica:

- **Íleo adinámico o paralítico:** se refiere a la falta de tránsito intestinal por ausencia de movimientos peristálticos, el manejo consiste en corregir las posibles causas (Tabla 1).
- **Pseudo-obstrucción intestinal o Síndrome de Ogilvie:** es una dilatación excesiva del colon sin causa mecánica, y se presenta en múltiples enfermedades infecciosas y autoinmunes, principalmente, en las que hay una reacción intestinal a la distensión y anomalías en los plexos intramurales o en el músculo liso del

📌 **Tabla 1.** Causas de íleo paralítico

Intraabdominales		Extraabdominales		Fármacos
Pancreatitis	Trauma de abdomen	Sepsis	Cirugía de tórax	Opioides
Peritonitis	Patología retroperitoneal	Síndrome coronario	Fracturas pélvicas	Antiepilépticos
Isquemia intestinal	Hemoperitoneo	Alteración electrolítica	Fracturas vertebrales	Fenotíacidas
Colecistitis	Perforación víscera hueca	Uremia		Antidepresivos tricíclicos
Posoperatorio	Absceso hepático	Hipotiroidismo		Anticolinérgicos

Fuente: Tomado de Maroto Nuria, Garrigues Vicente, Oclusión y pseudooclusión intestinal en gastroenterología y hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2012

intestino. En principio solo es quirúrgica cuando hay perforación. (1)

- **Obstrucción en asa cerrada:** obstrucción en dos segmentos de intestino. Es de manejo quirúrgico por su alto riesgo de perforación.

En este capítulo se revisa la obstrucción intestinal mecánica.

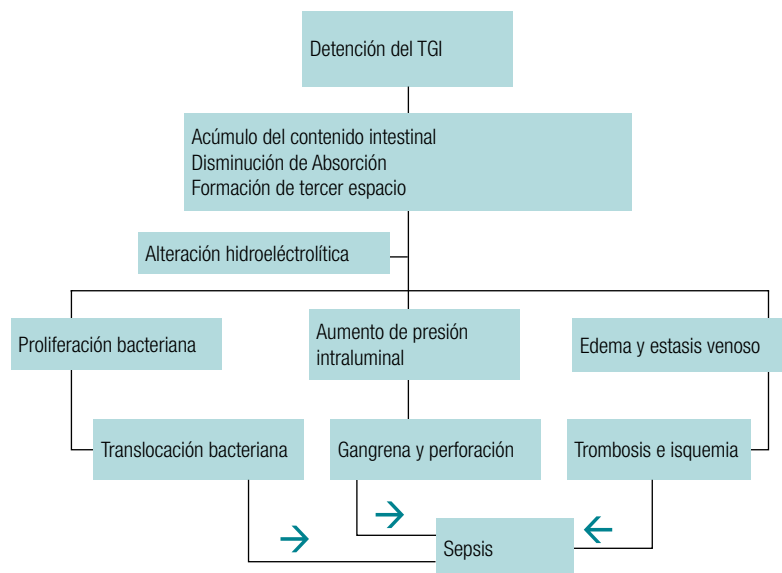
Fisiopatología (3)

Cuando se interrumpe el tránsito intestinal por una causa mecánica, se produce acumulación de líquido ingerido y secretado por la mucosa intestinal y acumulación de gas por aire deglutido, CO₂ producido por las células y por fermentación bacteriana. El aire deglutido es la fuente más importante de gas en la obstrucción intestinal, puesto que su contenido en nitrógeno es muy alto y este gas no se absorbe en la mucosa intestinal. Como consecuencia de

este hecho, el gas intestinal es, sobre todo, nitrógeno (70 %). También se producen grandes cantidades de CO₂ en la luz intestinal, pero este gas se absorbe con facilidad y, por tanto, contribuye en menor proporción a la distensión en la obstrucción intestinal.

La distensión intestinal secundaria al vómito que inicialmente es reflejo, sumado a la disminución de la absorción en la luz intestinal, produce gran pérdida de líquidos y electrolitos. La obstrucción proximal produce pérdida de agua, Na⁺, Cl⁻, H⁺ y K⁺, causa deshidratación con hipocloremia, hipokalemia y alcalosis metabólica. En la obstrucción distal puede verse menor trastorno electrolítico. La deshidratación produce una cascada en el organismo que, finalmente, provoca falla renal y hemoconcentración, con los cambios hemodinámicos característicos como son taquicardia, hipotensión, shock hipovolémico. Por el aumento de la presión intraabdominal, se puede comprometer el riego arterial y el drenaje venoso, que produce zonas de hipoperfusión o

Figura 2. Fisiopatología (6)



Fuente: Realizada por el autor.

isquemia. Además, hay proliferación bacteriana aumentada, translocación bacteriana y sepsis. Esto predispone a la perforación y peritonitis generalizada.

En las obstrucciones de colon, en general, se producen menos y más lentos trastornos hidroelectrolíticos, pero si la válvula ileocecal es competente, el colon se comporta como un asa cerrada y el riesgo de perforación es mayor. El sitio más probable para ello, es el ciego, por su forma y diámetro mayor.

Etiología

En general, las causas más comunes de obstrucción intestinal mecánica, en orden de frecuencia son: adherencias

(70 %), neoplasias (15 %), hernias (10 %), y otras como vólvulos, intususcepción y cuerpos extraños, entre otras. Según el sitio, se clasifica la obstrucción como alta o baja, teniendo como límite la válvula ileocecal. (2) Esta clasificación ayuda a determinar las etiologías más probables.

- **Intestino delgado:** es el sitio de obstrucción más común. Entre las causas se diferencian las extraluminales, intraluminales e intrínsecas. (Tabla 2). Las adherencias son la primera causa y se dan, principalmente, en el intestino delgado, sobre todo, después de cirugías pélvicas o colorectales, aunque se pueden presentar en cualquier procedimiento.
- **Intestino grueso:** El 60 % corresponde a tumores primarios de colon descendente y sigmoides. Entre muchas otras causas (Tabla 3).

◆ **Tabla 2.** Causas de obstrucción intestinal alta

Intraluminal	Extraluminal	Intrínsecas
Cuerpo extraño	Adherencias (75 %)	Neoplasias (raro)
Bezoar	Hernias externas	Enfermedad de Crohn
Parásitos	Hernias internas	Enteritis actínica
Síndrome de Bouveret	Vólvulo	Estenosis congénitas
Coágulos por sangrado digestivo	Invaginación	

Fuente: Realizada por el autor.

◆ **Tabla 3.** Causas de obstrucción intestinal baja

Intraluminal	Extraluminal	Intrínsecas
Impactación fecal	Vólvulo	Neoplasias primarias
Cuerpo extraño	Abscesos	Colitis
Bezoar	Enfermedad diverticular	Estenosis congénitas
Parásitos	Tumores metastásicos	Íleo meconial
Coágulos por sangrado digestivo	Carcinomatosis	Ano imperforado

Fuente: Realizada por el autor.

Obstrucción de intestino delgado por adherencias

Las adherencias son bandas o membranas de tejido fibroso que pueden unir varios órganos. Se pueden formar en las primeras horas del posoperatorio y constituyen la principal causa de obstrucción intestinal. Las complicaciones del síndrome adherencial son: dolor pélvico crónico, obstrucción intestinal, infertilidad. Su incidencia se ha estimado hasta en un 94 % después de una laparotomía, aumentan la dificultad en las reintervenciones, el tiempo quirúrgico y el riesgo de lesiones iatrogénicas. Según tiempo de presentación, se clasifican como temprana en primer mes posoperatorio y tardía después del mes. Los factores de riesgo se enuncian en la Tabla 4.

Obstrucción intestinal maligna

Es una entidad frecuente en los pacientes con neoplasias intraabdominales avanzadas, con una incidencia global aproximada de 3-15 % de los pacientes con diagnóstico de cáncer, principalmente, en cáncer de ovario y de colon. Muchas veces es la presentación inicial del cáncer y se diagnostica de forma intraoperatoria o por tomografía axial computarizada (TAC).

Los criterios diagnósticos de una OIM son: a) evidencia clínica de obstrucción intestinal; b) obstrucción distal al ligamento de Treitz; c) presencia de cáncer de origen primario intraabdominal o cáncer primario extraabdominal con afectación peritoneal, y d) ausencia razonable de posibilidades de curación. (7)

El tratamiento dependerá del tipo de neoplasia, extensión, pronóstico global, posibilidad de tratamiento oncológico específico, comorbilidades y estado general del paciente. Los tratamientos posibles son derivación quirúrgica, paliación endoscópica (Stent o gastrostomía descompresiva), terapia farmacológica para control del dolor, las náuseas y el vómito.

Para el control del dolor, algunos autores proponen que la oxicodona puede ser más eficaz que otros opioides en el dolor visceral, por su acción sobre los receptores opioides kappa; sin embargo, hacen falta más estudios aleatorizados controlados. Para las náuseas y el vómito, los medicamentos más usados son metoclopramida, haloperidol, clorpromazina, glucocorticoides, ondansetron. Los fármacos antiseoretos tienen el objetivo de reducir la hipersecreción intestinal y mejorar secundariamente las náuseas, vómitos y dolor. Tradicionalmente, se han utilizado las drogas anticolinérgicas (escopolamina, n-butil-bromuro de hioscina) como antiseoretos de primera elección. El octreótide,

◆ **Tabla 4.** Factores de riesgo de adherencias

Formación	Recurrencia
<ul style="list-style-type: none"> Tipo de cirugía y extensión del daño (cirugía colorectal o pélvica) Edad < 60 años Laparotomía en los cinco años previos Peritonitis Múltiples laparotomías Cirugía emergente Resección de epiplón Trauma abdominal penetrante (principalmente por arma de fuego) 	<ul style="list-style-type: none"> Número de episodios previos: 53 % después del primer episodio, 85 % después del segundo episodio Edad < 40 años Complicaciones después de tratamiento quirúrgico del primer episodio

Fuente: Realizada por el autor.

análogo de la somatostatina, ofrece un efecto antisecretor más específico y prolongado.

Cuando se presenta la OIM, tiene mal pronóstico, y una expectativa de vida a los seis meses del 50 % en enfermos quirúrgicos y del 8 % en enfermos con OIM inoperable.

Cuadro clínico

Es preciso responder a las siguientes preguntas:

- ¿Tiene el paciente una obstrucción intestinal?
Se responde con una adecuada anamnesis y examen físico, con características que más adelante se explicarán.
- ¿Cuál es el estado general del paciente?
Con el objetivo de manejar tempranamente los pacientes que ingresan en shock hipovolémico, con trastornos hidroelectrolíticos severos, con hallazgos clínicos sugestivos de perforación o sépticos.
- ¿El paciente tiene antecedente quirúrgico abdominal?
En el manejo de la obstrucción intestinal, conservador o quirúrgico, es importante tener en cuenta si el paciente tiene una obstrucción por bridas o es una obstrucción primaria.
- ¿Tiene el paciente riesgo aumentado de cáncer de colon?
En paciente con pérdida de peso, síntomas crónicos, e historia familiar en primer grado de cáncer de colon, debe descartarse un tumor como causa de la obstrucción, sin importar que tenga antecedente quirúrgico.

Los signos y síntomas cardinales de estos pacientes son: (2)

- **Dolor abdominal:** el dolor es progresivo, difuso, inicialmente, tipo cólico, relacionado con los movimientos hiperperistálticos reflejos, posteriormente, el dolor puede mejorar por ausencia de movimientos intestinales por la misma distensión de las asas y, finalmente, se vuelve constante cuando hay isquemia intestinal, perforación y peritonitis. El cambio de las características del dolor, de cólico a continuo, acompañado de fiebre y

deterioro del estado general sugieren la posibilidad de estrangulación.

- **Distensión abdominal:** aumento del diámetro abdominal y timpanismo a la percusión. Este hallazgo es menor en las obstrucciones altas.
- **Vómito:** inicialmente, de características alimentarias o biliares, son por reflejo a la distensión de asas, pero mientras progresa el cuadro, las características cambian, con regurgitación del contenido intestinal y vómito fecaloide. Los vómitos serán tanto más abundantes y frecuentes, cuanto más alta sea la obstrucción.
- **Ausencia de deposiciones y flatos:** el paro de flatos y fecales es un síntoma clásico referido en la literatura, pero no es constante y se puede, incluso, encontrar pacientes que al inicio del cuadro presentan diarrea.

Diagnóstico

En todos los pacientes en quienes se sospeche obstrucción intestinal, se deben solicitar pruebas de laboratorio para evaluar los reactantes de fase aguda, descartar trastornos hidroelectrolíticos y función renal. Según el estado del paciente, y si se sospecha isquemia intestinal, también se deben realizar unos gases arteriales y lactato.

- **Rayos X de abdomen vertical:** es la imagen inicial que se debe realizar en todo paciente en quien se sospeche obstrucción intestinal. Es diagnóstica en el 60-70 % de los casos. Los hallazgos más comunes son niveles hidroaéreos escalonados, ausencia de gas distal, y dilatación de asas de intestino delgado >3 cm (riesgo de perforación >6 cm), o de intestino grueso > 9cm (riesgo de perforación >12 cm). Se puede observar imagen en pila de monedas, característico de la obstrucción alta, por prominencia de las válvulas coniventes en intestino delgado. En el vólvulo intestinal se puede ver imagen del grano de café. Si se encuentra aerobilia, se sospecha de que el origen de la obstrucción es por un cálculo que ha pasado a través de una fístula colecistoentérica y que se suele localizar en íleon

terminal. Cuando se observa una dilatación intestinal generalizada de todo el tubo digestivo y heces en ampolla o gas distal, se debe sospechar de un íleo paralítico y dudar del diagnóstico de obstrucción mecánica. (3) Si no es posible realizar el estudio con el paciente en bipedestación, se puede realizar en decúbito lateral con rayo horizontal. En caso de que haya sospecha de perforación, se realizan unos rayos X de tórax en busca de neumoperitoneo.

- **Tomografía de abdomen:** en los últimos años ha venido reemplazando a los Rayos X de abdomen porque no tiene tan buen rendimiento para determinar la presencia de isquemia intestinal o asa cerrada. La tomografía tiene una sensibilidad de 92 % y especificidad de 93 % para diagnóstico de obstrucción total. Además de determinar la zona de transición y la etiología de la obstrucción. También se usa cuando la radiografía no es concluyente, pero la sospecha clínica es alta. Como desventaja, es un estudio costoso, que en algunos sitios no es de fácil acceso, por tanto, el estudio inicial sigue siendo la radiografía de abdomen; sin embargo, la decisión se debe individualizar de acuerdo con el estado clínico del paciente y la sospecha diagnóstica. Los signos tomográficos que se deben buscar son el sitio de transición en el que cambia el diámetro de las asas intestinales, se pueden ver vasos mesentéricos radiales (signo del “remolino”) que hace pensar en vólvulo intestinal, neumatosis (aire en las paredes intestinales) que es un signo inminente de ruptura, y neumoperitoneo, líquido libre y peritonitis como hallazgos de una perforación.
- **Ecografía de abdomen:** poco usada, operador dependiente.
- **Tránsito intestinal:** aunque son poco usados en la actualidad como método diagnóstico, en los últimos años se ha implementado el uso de medios de contraste hidrosoluble (Gastrografín) que es terapéutico en casos de obstrucción parcial por bridas.

Tratamiento

El manejo con líquidos endovenosos, corrección de trastornos hidroelectrolíticos, descompresión con sonda nasogástrica, se debe realizar en todos los pacientes sin importar si se van a llevar a manejo quirúrgico o conservador.

La reanimación hídrica debe realizarse con lactato de Ringer o solución salina 0.9 %, dependiendo del estado ácido base del paciente y de la presencia o no de hiperclorémica. Adicional a los líquidos de la reanimación por metas, también se deben reponer las pérdidas por la sonda nasogástrica en proporción 1:1. Se deben vigilar el gasto urinario, el lactato sérico, los débitos por la sonda y la presencia de sepsis o irritación peritoneal.

El uso de antibióticos no está indicado de rutina y solo debe usarse en caso de que el paciente este séptico.

El manejo analgésico ha sido un tema controversial, está claro que si ya se definió que el paciente es quirúrgico, se pueden iniciar opioides para mejorar el dolor. En el caso de manejo conservador, o cuando aún no está claro, hay más debate puesto que se ha dicho que podría empeorar la motilidad intestinal o, incluso, que podría prolongar el manejo conservador de un paciente que finalmente será quirúrgico.

Manejo conservador

Es el tratamiento de elección en pacientes con obstrucción intestinal por bridas, sin signos clínicos o imagenológicos de perforación, estrangulación, obstrucción en asa cerrada y obstrucción de intestino grueso.

En las últimas Guías de Bolonga 2013, (10) se plantea que el manejo conservador debe realizarse máximo por tres días, pero si al día tres el paciente no ha resuelto los síntomas, y el débito por la sonda nasogástrica es mayor de 500mL, debe llevarse a cirugía o, en cualquier momento, si hay deterioro clínico. (9)



La radiografía de abdomen no tiene buen rendimiento diagnóstico de isquemia intestinal ni de obstrucción en asa cerrada, por lo tanto, aunque es un tema que aún está en debate, se ha venido implementando el uso de tomografía de abdomen en pacientes candidatos a manejo conservador. (8)

La tasa de éxito es hasta del 85 %, (11) lo que demuestra, en los pacientes adecuadamente seleccionados, una menor estancia hospitalaria, menos gastos y menor morbilidad.

Manejo quirúrgico

La intervención quirúrgica dependerá, principalmente, de la causa de la obstrucción, del pronóstico y del estado de perfusión en el que se encuentre el intestino afectado.

En los pacientes con obstrucción intestinal y sin antecedente quirúrgico, el manejo será quirúrgico, como tratamiento definitivo o paliación en caso de cáncer; sin embargo, si el estado del paciente lo permite, se puede realizar una tomografía de abdomen inicial para establecer diagnóstico, planear procedimiento quirúrgico, y definir, en caso de obstrucción secundario a neoplasias, si es candidato a resección oncológica o no. ■

Referencias bibliográficas

1. Eisen G, Baron TH, Dominate JA, Faigel DO, Goldstein JA, Johanson JF. Acute colonic pseudoobstruction. *Gastrointest Endosc* 2002;56: 789-92.
 2. Muro Castillo I. Protocolo diagnóstico terapéutico de la obstrucción intestinal. *Medicine (Madrid)* 2000; 8 (14): 767-769
 3. R. Scott Jones M.D. Obstrucción intestinal. En Sabiston, DC: Tratado de Patología Quirúrgica. Méjico DF, Editorial Interamericana, S.A., 1991, pp 936-945.
 4. Maroto Nuria, Garrigues Vicente, Oclusión y seudooclusión intestinal en gastroenterología y hepatología, Problemas comunes en la práctica clínica. 2012
 5. Zerega R, Mario, & Cortés A, Claudio. (2009). Signo radiológico: las valiosas perlas del intestino delgado. *Revista chilena de radiología*, 15(4), 202-205. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-93082009000500008>.
 6. Bassy Natalia, Esteban Maria, Obstrucción intestinal en Tratado de geriatría para residentes, 2006.
 7. Tuca Albert, Guell Ernest. Obstrucción intestinal maligna. *Revista medicina clínica. Med Clin (Barc)*. 2010;135(8):375–381.
 8. Gore Richard, Silvers Robert, et al. Bowel obstruction. *Radiol Clin N Am* 53 (2015) 1225–1240 <http://dx.doi.org/10.1016/j.rcl.2015.06.008>
 9. Schraufnagel D, Rajae S, Millham FH: How many sunsets? Timing of surgery in adhesive small bowel obstruction: A study of the Nationwide Inpatient Sample. *J Trauma Acute Care Surg* 2013, 74(1):181–187. doi:10.1097/TA.0b013e31827891a1. discussion 187–9.
 10. Di Saverio et al.: Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2013 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. *World Journal of Emergency Surgery* 2013 8:42.
 11. Cox MR, Gunn IF, Eastman MC, Hunt RF, Heinz AW: The safety and duration of non-operative treatment for adhesive small bowel obstruction. *Aust N Z J Surg* 1993, 63(5):
-

Hernias de la pared abdominal

Oscar Andrés Gómez Pineda

Residente IV año Cirugía General

Universidad de Antioquia

Las hernias de la pared abdominal constituyen uno de los principales motivos de consulta en el día a día del médico general y el especialista en cirugía general y presentan una importante alteración en la calidad de vida de los pacientes y complicaciones no despreciables que pueden llevar a catástrofes abdominales.

Terminología

La definición general de hernia es la protrusión de un tejido, estructura o parte de un órgano a través de un defecto en el tejido muscular o membrana que, normalmente, lo contiene y, en hernias de pared abdominal, el tejido protruido podría ser virtualmente cualquier estructura abdominal. Dicho defecto puede ser congénito o adquirido y, estas últimas, generalmente, son secundarias a intervenciones quirúrgicas. (1)

Uno de los principales problemas cuando se afrontan las hernias de la pared abdominal es la confusión en la terminología porque es común el uso indistinto de términos como hernia abdominal, hernia ventral, eventración, evisceración contenida. Por esta razón, es menester hacer aclaraciones en este aspecto.

- **Hernia abdominal:** protrusión de estructuras abdominales a través de la pared abdominal. (Incluidas hernia inguinal, femoral y ventrales).
- **Hernia ventral:** hernia causada por debilidad de la pared abdominal secundaria a defectos en la línea media, incisiones previas o incremento de la presión abdominal. (Incluidas hernia umbilical, incisional, epigástrica y de Spiegel).
- **Eventración:** hernia producida sobre incisión previa en la pared abdominal.
- **Hernia femoral:** hernia inguinal inferior al ligamento inguinal y medial a la vena y arteria femoral. Característicamente tiene un cuello estrecho y un saco variable.
- **Hernia inguinal:** hernia en región inguinal, cefálica con respecto al ligamento inguinal.
- **Hernia umbilical:** hernia secundaria a cierre imperfecto o debilidad del anillo umbilical.

Perspectiva histórica

Etimológicamente, la palabra hernia proviene del griego “*hernios*” que traduce “vástago» o “yema” y se refiere a la prominencia evidenciada en la región inguinal secundaria a una hernia inguinal, que se encuentra representada en estatuas de mármol realizadas por los griegos y en papiros

egipcios 1.500 a.C. Por esto se dice que “La hernia es uno de los tributos que el hombre pagó a cambio de la bipedestación, por lo que es tan antigua como él mismo”.

Los primeros informes sobre procedimientos secundarios a hernias aparecen referenciados en el “*Papiro de ebers*” 1.500 a.C., los cuales incluían baños, oraciones, maniobras de reducción e, incluso, cauterización. Es posible que la primera descripción de una intervención exitosa fuera realizada por Celso en el siglo I d.C., que consistía en la disección del saco y ligadura. Posterior a esto surgieron diversos procedimientos, algunos supremamente mutilantes que incluían castración y, la mayoría de ellos, con alta tasa de complicaciones y recidivas. Posteriormente, diversos cirujanos y anatomistas como Antoni Gimbernat, Scarpa, Hesselbach y Ashley Cooper, llevaron el conocimiento de la región inguinal a su grado más elevado porque perfeccionaron técnicas menos mórbidas y desarrollaron instrumentos quirúrgicos que facilitaron su corrección.

La era “*poslisteriana*” (posterior a métodos de cirugía anti-séptica) produjo una nueva revolución en procedimientos y conocimientos de la hernia inguinal, con publicaciones de Marcy sobre la plasta del anillo inguinal profundo; Bassini, al reparar la pared posterior al suturar el tendón conjunto con el arco de Poupart y trabajos más actuales como los de Shouldice, con excelentes resultados que no han logrado ser replicados en otros centros de referencia; Nyhus y su técnica preperitoneal y Lichtenstein, quien aprovechó una de las principales novedades del siglo XXI, las prótesis y desarrolló lo que en la actualidad sigue siendo la técnica con mejores resultados y reproducibilidad en todo el mundo. (1)

Epidemiología

15 % de la población puede presentar una hernia en el transcurso de su vida, y entre 12 y 15 % de las cirugías que implican apertura de la aponeurosis pueden desarrollar una hernia incisional. En Estados Unidos se calcula una incidencia de 1.250.000 casos nuevos al año.

La herniorrafia inguinal es uno de los procedimientos más comúnmente realizados por el cirujano general, y uno de los principales motivos de consulta quirúrgicos en los servicios de urgencia.

Anatomía funcional de la pared abdominal

La pared abdominal está conformada por una serie de músculos que deben ser vistos como un sistema complejo que funcionan de forma coordinada, cada uno de ellos presenta un componente contralateral y confluyen en torno a la línea media y es el eje central de la dinámica abdominal.

El músculo más externo es el oblicuo mayor, que presenta fibras en dirección posterior a anterior y cefálico a caudal, seguido del oblicuo menor con fibras en sentido posterior a anterior y caudal a cefálico; por último, el músculo más interno es el transversal con fibras horizontales de posterior a anterior. Estos tres músculos cuentan con homólogos contralaterales y sus prolongaciones aponeuróticas se entrelazan y crean dos hojas que cubren los músculos rectos en su cara posterior y anterior y se fusionan en la línea media para crear la línea alba.

Las funciones de dichos músculos son la contención de las vísceras abdominales, estabilización del tronco, lo que permite flexión extensión y rotación al mismo, adicionalmente, son coadyuvantes en la micción, defecación y trabajo de parto, actividades fisiológicas fundamentales.

Formación de hernias

Desde la antigüedad se consideró a las hernias, exclusivamente, como un “defecto” en la pared abdominal, lo que llevó a desarrollar técnicas quirúrgicas cuyo objetivo era “cerrar el defecto”, pero, a partir del siglo XX, varias investigaciones demostraron una debilidad en el colágeno que facilitó una nueva visión sobre la enfermedad y se ori-

ginaron teorías multifactoriales contenidas por un término denominado “Herniosis”.

El colágeno es la principal fuente de fuerza tensil y determina la figura y forma de los tejidos y órganos. Aponeurosis y tendones están conformados por colágeno Tipo I y III, que guardan una relación 4:1 que les confiere propiedades específicas de resistencia y tensión. Es así como una herida en cicatrización puede presentar predominio de colágeno Tipo III que, posteriormente, se remodela por colágeno Tipo I y le confiere mayor resistencia. Diferentes estudios han demostrado disminución en espesor de la aponeurosis en pacientes con hernias inguinales primarias, asociado con patrones de fibras de colágeno alterados. Asimismo, en los pacientes sometidos a cirugía y presencia posterior de eventraciones, se demostró alteración en la relación normal del colágeno Tipo I y III.

La frecuencia real de falla de la herida quirúrgica se ha estudiado de forma amplia, con reportes tan bajos como 0.2 %, pero existe un gran número de dehiscencias ocultas que, al parecer, pueden ser, incluso, del 11 %. (2) Algunos de los factores asociados con la formación de hernias de la red abdominal son los siguientes:

- **Tipo de incisión:** heridas transversas de la pared abdominal pueden presentar mayor índice de eventración. Las heridas paramedianas, pararectales y transrectales provocan denervación que puede favorecer hernias de tipo paréptico. (3)
- **Tipo de cierre:** el uso de suturas mono filamento de lenta absorción, asociado con una relación de sutura-herida de 4:1, garantiza la toma de suficiente tejido y la distribución de la fuerza tensil en cada punto en la herida quirúrgica.
- **Infección:** la infección de la herida prolonga el estado inflamatorio y, por ende, la actividad de enzimas proteolíticas, especialmente, colagenasa.
- **Hipoalbuminemia:** deficiencias nutricionales causan retraso en la cicatrización e incremento de dehiscencias agudas y la consiguiente formación de hernias.

- **Biológico:** en las primeras dos semanas, la resistencia de la herida depende, casi exclusivamente, de la técnica quirúrgica y el material de sutura, posterior a este periodo es fundamental la adecuada señalización que favorezca la proliferación de fibroblastos y, por ende, la cicatrización adecuada. Pequeños defectos pueden progresar y hacerse notar como una falla de herida quirúrgica o, por el contrario, pasar inadvertidos y hacerse notar en el tiempo como una hernia incisional.
- **Otros:** tabaquismo, anemia, ascitis, edad avanzada, diabetes mellitus, obesidad y el consumo de esteroides, todos ellos relacionados con incremento de formación de hernias.

Toda esta teoría de la herniosis se ve reflejada en los pacientes con aneurisma de aorta abdominal, en quienes se ha demostrado mayores alteraciones en las relaciones del colágeno con mayor actividad de metaloproteinasas (MMPS 2 y 13) y una incidencia de hernia incisional después de laparotomía media del 31 %, igual que mayor incidencia de hernia inguinal.

Examen físico

La hernia reductible es aquella que con maniobras en el examen físico se logra el ingreso de su contenido a la cavidad abdominal y puede volver a protruir, generalmente, con maniobras de valsalva (la reductibilidad de una hernia debe comprobarse siempre con el paciente en posición de decúbito supino). La hernia encarcerada no puede devolverse a la cavidad abdominal, pero no presenta cambios inflamatorios y su riego vascular y el tránsito intestinal no se encuentran comprometidos. Una hernia estrangulada es irreductible, suele presentarse de forma aguda y causa dolor por falta de riego sanguíneo, que puede acompañarse de oclusión del tránsito intestinal si presenta compromiso de un asa intestinal y que produce una situación de urgencia quirúrgica.

La exploración de la región inguinal es fundamental en todo paciente que se sospecha una hernia inguinal, y es amplia

la discusión en cuanto a la utilidad de las maniobras de diagnóstico para definir la presencia de una hernia directa Vs indirecta, lo cierto es que los estudios demostraron más del 50 % de errores por intentar diferenciarlas con el examen clínico, lo que, en este caso, lo torna poco útil para el médico general. Es menester identificar la presencia de masa en reposo, con maniobra de valsalva, la reductibilidad de la misma, realizar transiluminación para descartar la presencia de hidrocele y descartar complicaciones agudas por cambios inflamatorios locales, dolor intenso y clínica de obstrucción intestinal en el paciente.

Casos especiales

- **Hernia de Spiegel:** ocurre a través de la fascia a lo largo del borde lateral de los rectos abdominales e inferior a la línea semilunar por ausencia de fascia posterior en dicha zona, que produce debilidad de los tejidos y facilita la formación del defecto herniario. Es una entidad clínica relativamente rara (0.12-2 %) y de difícil diagnóstico. Puede ser evidenciada en ecografía, especialmente, si no hay presencia de adherencias peritoneales. La TC posiblemente sea la principal herramienta diagnóstica puesto que la mayoría de pacientes consulta en servicios de urgencias por dolor abdominal. (4)
- **Hernia paraestomal:** es una hernia incisional que aparece en vecindad a una ostomía porque la exteriorización de un asa intestinal a la pared abdominal supone crear una zona de debilidad en la misma. Es una complicación muy frecuente de este tipo de intervenciones, al punto que en la actualidad se discute de forma amplia la posibilidad de implementar mallas profilácticas en estas intervenciones, especialmente, en pacientes que requieren de la ostomía de forma permanente. (5)
- **Hernia de puertos laparoscópicos:** se estima una incidencia entre 0.65 y 3 %, aproximadamente, una hernia por cada 32 punciones con trocar de 12mm. Son de difícil diagnóstico clínico porque no siempre se asocian con masas evidentes y, si bien su tratamiento es quirúrgico, lo primordial es la prevención con una

adecuada técnica de cierre de los puertos para evitar complicaciones futuras. (6)

Tratamiento quirúrgico

No es necesario abarcar el tratamiento quirúrgico de la hernia, pues ahondar en técnica quirúrgica no es la finalidad del presente capítulo, pero es fundamental comprender, por parte del prestador de salud, que, de forma general, se cuenta con dos corrientes grandes en la reparación de defectos de la pared abdominal. Anteriormente, se realizaban cierres con tensión, que son las reparaciones quirúrgicas que no usan material protésico, asociadas con mayor dolor postoperatorio y recidivas. Mientras que en la actualidad tiene preponderancia la reparación sin tensión, que son las técnicas con uso de material protésico y que producen menos dolor y menor recidiva.

Conclusiones

Las hernias de la pared abdominal comprenden un capítulo fundamental de la cirugía general y, posiblemente, uno de los principales motivos de consulta a los servicios de urgencia. Con los conocimientos actuales queda claro que esta es una enfermedad multifactorial con gran impacto en la calidad de vida de los pacientes y cuya reparación va más allá de la simple corrección de un defecto e implica el restablecimiento de la fisiología abdominal normal. ■

Referencias bibliográficas

1. Mayagoita JC, Hernias de la pared abdominal: Tratamiento actual. 3a. Edición, 2015-978-607-741-126-0.
 2. Pollock AV, Evans M. Early prediction of late incisional hernias. Br J Surg 1989;76:953-954.
 3. Grantcharov TP: Vertical compared with transverse incisions in abdominal surgery. Eur J Surg 2001;167:260-267.
 4. Montes IS, Deysine M: Spiegelian an other uncommon hernia repairs. Surg Clin N Am 2003;83:1235-1253.
 5. Alexandre J, Boutillot J: Paracolostomal hernia: repair with use of a dacron prosthesis. World J Surg 1993;17:680-682.
 6. Hitoshi TMD et al.: Trocar site hernia. Arch Surg 2004;139:1248-1256.
-

Colangitis

Cristian Leonardo Muñoz

Residente IV año Cirugía General

Universidad de Antioquia

Introducción

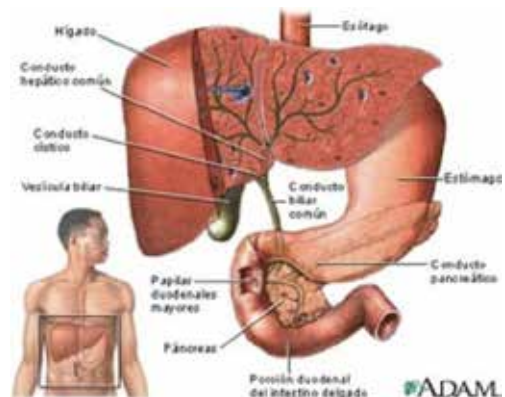
La colangitis es una entidad clínica caracterizada por dos principales circunstancias: obstrucción del drenaje de la vía biliar e infección de la bilis y el árbol biliar, con o sin sepsis. Es una patología que ha cambiado desde sus primeros reportes en 1877 por Charcot, quien describió la triada clínica que lleva su nombre (dolor abdominal en hipocondrio derecho más fiebre, con o sin escalofríos e ictericia); alcanzaba una mortalidad mayor del 50 % en los años 70 y, ahora, la mortalidad se encuentra entre el 11 y 27 %.

Embriología y anatomía

El árbol biliar tiene un origen endodérmico, hacia la semana cuatro brota del intestino anterior el divertículo hepático, del que, a su vez, nacen dos brotes: cefálico y caudal. De este último se forma la vesícula y el conducto cístico. Mientras del divertículo duodenal nacen el colédoco y las vías biliares intrahepáticas.

Los conductos biliares intrahepáticos izquierdo y derecho, drenan los segmentos II, III, IV y V, VI, VII, VIII, respectivamente. Confluyen para formar el conducto hepático común, que desciende por el ligamento hepatoduodenal medial a la arteria hepática y ventral a la vena porta. Cuando el

Figura 1. Factores de riesgo de adherencias



La triada hepática es la formación microscópica de una vena, arteria y conducto hepático. La triada portal (extrahepática) la configura el ligamento hepatoduodenal, vía biliar, art. Hepática y porta.

Fuente: CareNotes® propiedad de A.D.A.M., Inc. or Truven Health Analytics.
https://www.allinahealth.org/mdex_sp/SD7719G.HTM

conducto cístico se une con el conducto hepático común conforman el colédoco, que varía de longitud de 5 a 15 cm y, en promedio, 6mm de diámetro. Finalmente, el colédoco termina en conjunto con el conducto pancreático en la

ampolla de váter en la pared posteromedial de la segunda porción del duodeno.

Fisiopatología

La vía biliar cuenta con herramientas mecánicas e inmunológicas que permiten mantener estéril la bilis. Mecánicas: esfínter de oddi, que permite la salida de bilis y evita el reflujo desde el duodeno, adicionalmente, la vía biliar presenta contracciones que se asocian con aumento de la presión y conlleva a pulsos que lavan y aumentan la concentración de sales biliares bacteriostáticas.

Inmunológicos: secreción de IgA.

Cuando ocurre obstrucción del flujo normal de la bilis, por ejemplo, cálculos, tumores, cuerpos extraños (Stent) y la presión sobrepasa los 30cm H₂O, se produce pérdida de la secreción de bilis del hígado (presión normal 10-12cmH₂O) y se produce reflujo (presión normal de la vía biliar 10-15cmH₂O), lo que implica colonización de la vía biliar y su translocación bacteriana hacia la circulación sistémica para producir bacteriemia/septicemia.

En estudios poblacionales para definir los gérmenes más frecuentes se ha encontrado que son patógenos colónicos, entre ellos, la E.coli (25-50 %), klebsiella spp (15-20 %), enterococo (10-20 %), enterobacter (5-10 %) y anaerobios (bacteroides y clastridium 5 %).

Cuadro clínico

Si bien, tradicionalmente, se ha dicho que la triada de Charcot puede estar presente entre el 50 y 75 % de los pacientes con colangitis, estudios recientes muestran que su sensibilidad es menor, cerca del 26 %, lo que la hace un diagnóstico con pobre rendimiento. A medida que el cuadro progresa pueden ser evidente signos de falla orgánica, alteraciones neurológicas como somnolencia y, además, hipotensión, lo que se conoce como la pentada de Reynolds

(descrita por Reynolds y Dragan en 1959); sin embargo, únicamente se ha visto entre el 2.5 y 5 %. El signo más frecuente es la fiebre junto al dolor abdominal, aproximadamente 80% de todos los pacientes, y la ictericia 60%

Diagnóstico

Por cuanto las manifestaciones clínicas no son suficientes para el diagnóstico y que no se contaba con estandarización para las pruebas diagnósticas, se creó, desde abril de 2006, un Comité para el estudio de la patología biliar y se publicaron las Guías de Tokio, de 2007. Después de esa primera edición se han publicado dos nuevas actualizaciones y, la más reciente, a principios de este año: las Guías de Tokio de 2018 (TG18).

Las pruebas de laboratorio se hacen necesarias para apoyar el diagnóstico porque se ha observado que los pacientes con colangitis transcurren con elevación de reactantes de fase aguda en 75 % y alteración de las pruebas de función hepática en 88 %. El incremento del ALT (sin especificar cuántas veces) es la pruebas más frecuentemente positiva hasta en un 97 %.

Los estudios imagenológicos se hacen de vital importancia puesto que, muchas veces, pueden ser diagnósticos de la etiología de forma muy precisa. La ecografía es el método más disponible en el medio; sin embargo, por su naturaleza operador dependiente, su rendimiento no es el mejor. Los hallazgos relevantes son la visualización de la dilatación de la vía biliar, la presencia de cálculos en la vesícula y colédoco (imágenes altamente ecoicas), estenosis y lesiones malignas (lesiones que pueden verse como tejido sano o hipoecoicas), tiene una sensibilidad de 42 %, especificidad 96 % para la dilatación de la vía biliar y, para los cálculos S, 38 % y E 100 % para cálculos.

La tomografía de abdomen (TC abd.) permite evaluar más ampliamente la vía biliar y los tejidos vecinos; sin embargo, requiere de la cantidad de carbonato y fosfato de calcio en

los cálculos y su rendimiento es bajo, con una sensibilidad de 25 a 90 %.

Gracias a que los estudios por resonancia magnética no se disponen ampliamente, se reservan para casos en el que el diagnóstico no es claro. Tiene la ventaja de determinar patología benigna de maligna, aproximadamente, 98 % de los casos.

Se proponen criterios diagnósticos basados en las anteriores Guías TG13, y refrendado por las TG 18, que se resumen en la tabla 1.

Severidad

La propuesta del grupo de TG18 vincula la falla de órganos como factores delimitantes de severidad y pronóstico y los criterios para determinar el grado de severidad se basan en la presencia de compromiso multiorgánico y el choque.

Colangitis aguda severa o grado III

- Disfunción cardiovascular: hipotensión que requiere vasopresores.
- Disfunción neurológica.
- Disfunción respiratoria PAFI<300.
- Disfunción renal oliguria. Creatinina sérica > 2.5 gr.

- Disfunción hepática, INR> 1.5.
- Disfunción hematológica. Plaquetas 100.000.

Colangitis aguda moderada, grado II

- Leucocitos >12.000 o <4000.
- Fiebre >39.
- >75 °G.
- BT>5, FA >Hipernatremia e hipoalbuminemia.

Colangitis leve grado I

Sin criterios de colangitis grado II ni grado III.

Tratamiento

Es en el aspecto en el que hay diferencias de términos. El drenaje biliar interno, a través de colangiografía, es el de mayor uso.

Para las Guías TG18, se promueve el inicio temprano del antibiótico, con la posibilidad de toma de cultivos, especialmente, de la bilis. Sin embargo, esto no siempre es posible porque la disponibilidad de tecnologías médicas no es muy amplia y, por ello, se retrasaría el inicio del antibiótico.

📌 **Tabla 1.**

Inflamatorios	Fiebre o bilirrubina total >2mg/dl	Temp. Corporal > 38°
	Reactantes de fase aguda	Leucocitos <4000 o >10000, PCR sensible >1
Colestasis	Ictericia	Bilirrubina total >2mg/dl
	Alteración de pruebas hepáticas	ALT, AST, FA, GGT > 1.5 veces
Imágenes	Dilatación de la vida biliar	
	Evidencia de obstrucción	
	Sospechoso	1 de A + 1 de B o C
	Definitivo	1 de A,B y de C

Fuente: Modificado de J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018 Jan;25(1):17-30.



Se debe considerar la presencia de cepas resistentes, productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) o productoras de carbapenemasas (KPC). Por su alta resistencia se recomienda el uso de la ampicilina sulbactam, si se conoce que la incidencia de resistencia no es mayor del 20 %, de lo contrario, a pacientes del grupo I de severidad se recomienda cubrimiento con cefazolina + metronidazol o ciprofloxacina más metronidazol. Los pacientes que cursan con colangitis grado II o III se recomienda monoterapia con Piperacilina tazobactam; sin embargo, se puede usar una cefalosporina de segunda o tercera generación más metronidazol o una quinolona más metronidazol.

Es menester recordar que la causa inicial de la colangitis, por lo general, es un proceso obstructivo y, por ello, los pacientes se benefician de derivación de la vía biliar, sea con derivación interna endoscópica (CPRE), interna externa percutánea (CTPH) o quirúrgica, por lo tanto, son pacientes que deben completar su manejo en centros que cuenten con recursos para garantizar un adecuado manejo. ■

Referencias bibliográficas

1. Amir Houshang, Cholangitis: Diagnosis, Treatment and Prognosis, Journal of Clinical and Translational Hepatology 2017 vol. 5.
 2. David Lan Cheong Wah, Acute cholangitis: current concepts, Royal Australasian College of Surgeons 87, 2017.
 3. Ferrerira LE, Baron TH. Acute biliary conditions. Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. 2013.
 4. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis, Japanese Society of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery.
 5. Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis, Japanese Society of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery.
-

Trauma de cuello

Julieta Correa Restrepo

Residente III año Cirugía General

Universidad de Antioquia

Introducción

El trauma de cuello es uno de los más frecuentes por ser una zona expuesta y de muchas estructuras vitales, vasculares, digestivas, respiratorias, óseas, endocrinas y nerviosas. Comprende la región entre el margen inferior de la mandíbula y el hueso occipital en la porción superior y la escotadura esternal y el borde superior de las clavículas en la inferior. Y, para su enfoque, es de vital importancia el conocimiento de la anatomía para establecer los posibles órganos lesionados según la trayectoria.

Las heridas en cuello corresponden al 5 a 10 % de los traumas civiles y 4 % de los de guerra, con una mortalidad hasta del 7 %. Un tercio de las lesiones comprometen alguna estructura, principalmente, vascular, seguido de las aerodigestivas porque se implican estructuras vitales en el 35 % de las heridas por arma de fuego y 20 % de las heridas por arma cortopunzante. El 10-26,5 % requerirán cirugía, principalmente, las HPAF (heridas por arma de fuego) puesto que presentan más lesiones asociadas.

Las lesiones vasculares más frecuentes son las de la vena yugular interna (en un 9 %) y las de la arteria carótida, que representan del 5 al 22 % de las lesiones vasculares, con mortalidad del 20 al 30 % y son comunes las lesiones asociadas. (1) La arteria vertebral se ve comprometida en un 1.3 % de los casos.

Las lesiones faríngeas o esofágicas se presentan en un 4 a 12 % de los casos, en los que se da perforación secundaria a trauma cerrado en menos del 2 % de los casos. Las lesiones laringotraqueales representan menos del 1 % y las nerviosas complejas ocurren en un 3 a 8 %. La complicación más frecuente es la trombosis con 25 a 40 % de los casos.

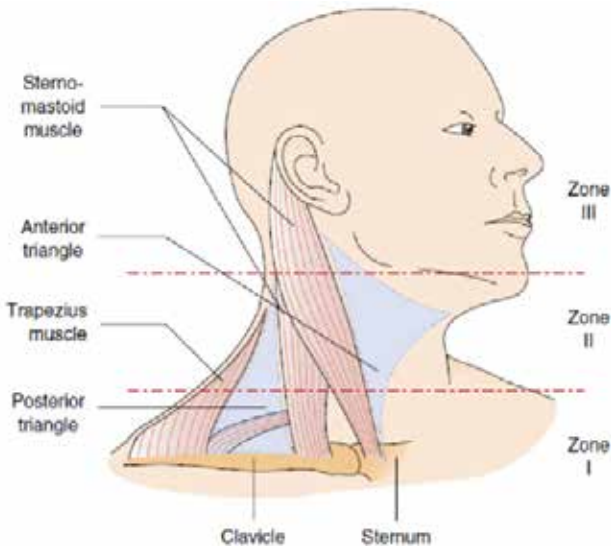
El trauma cerrado corresponde al 8 % de los casos y las lesiones vasculares del cuello representan entre un 3 y un 10 % de los casos, con mortalidad en aproximadamente un 20 a 40 % de los pacientes.

Zonas

Identificar la zona transgredida ayuda a determinar posibles órganos afectados y enfocar el paciente, teniendo en cuenta la clasificación de Monson y col. de 1969, con la modificación realizada por Roon y Christensen en 1979, como se ilustra en la Figura 1.

- I: Desde el borde superior de las clavículas y el manubrio esternal hasta el borde inferior del cartilago cricoides, con estructuras como la porción proximal de las arterias vertebral y carótida, pulmón, tráquea, esófago, médula espinal, conducto torácico y troncos nerviosos cervicales.

Figura 1. Zonas del cuello



Tomado de: Van Waes, OJ; Cheriex, CAL, et al. Management of penetrating neck injuries. British Journal of Surgery 2012; 99(Suppl 1): 149–154.

- II: Desde el borde inferior del cartílago cricoides hasta el ángulo del maxilar inferior comprendiendo las venas yugulares, arteria vertebral, carótida común, ramas interna y externa de la carótida, tráquea, esófago, médula espinal y laringe.
- III: Del ángulo del maxilar inferior hasta la base del cráneo. Incluye faringe, venas yugulares, arterias vertebrales y porción distal de las carótidas internas con mayor dificultad para el acceso a esta zona, incluso, con necesidad de desarticulación de la mandíbula.

Clasificación

- **Penetrante:** se define como la herida que traspasa el platismo o músculo cutáneo, es el mecanismo más común, sea por arma cortopunzante, cortocontundente o de fuego.

- **Cerrado:** se produce por mecanismos de aceleración y desaceleración en accidentes de tránsito, rotación, contusión, ahorcamiento, ingesta de corrosivos, o estrangulación y produce fracturas, hematomas, oclusión arterial, lesión de laringe o tráquea.
- **Iatrogénicos:** se producen durante procedimientos endoscópicos, intubaciones difíciles o procedimientos de radiología intervencionista.

Enfoque inicial

El tratamiento inicial se realiza de acuerdo con los lineamientos del ATLS – programa de apoyo vital avanzado en trauma, con el ABCD de reanimación para asegurar la vía aérea, la ventilación y con control del sangrado de manera inicial y evaluación del estado neurológico para identificar las lesiones que comprometen inmediatamente la vida.

Es preciso resaltar que en trauma penetrante no se debe poner collar cervical porque interfiere con el examen físico en las lesiones penetrantes, a menos que se sospeche lesión cervical, hasta que la misma se descarte con radiografía o tomografía, principalmente, en pacientes con estado de conciencia alterado, intoxicados, con lesiones o dolor cervical, déficit neurológico focal o lesión distractora. (2)

Cuando se ha hecho el tratamiento inicial y reanimado al paciente, se debe hacer un examen físico completo para diagnosticar y estabilizar las lesiones asociadas, con la solicitud de paraclínicos, según el caso, por ejemplo, hemograma y hemoclasificación.

Inestable hemodinámicamente

Lo primero es identificar si se trata de pacientes inestables hemodinámicamente porque, por hipotensión o choque, que no responde a reanimación hídrica, dificultad respiratoria con estridor o cianosis, pérdida de la vía aérea por trauma directo con exposición de laringe o por compresión con

hematomas y hemoptisis severa, requieren asegurar la vía aérea y manejo quirúrgico urgente, sin estudios adicionales.

El control de la vía aérea, en caso de hematomas expansivos o por lesiones directas en la vía respiratoria, se debe realizar incluso, de ser necesario, con intubación por la herida en lesión de laringe o tráquea. La compresión sobre una herida con fuga de aire puede mejorar temporalmente la oxigenación, mientras se controla la vía aérea, que debe ser realizada por el médico de más experiencia y con el cirujano presente e, idealmente, con intubación con broncoscopio de fibra óptica para permitir la visualización directa y disminuir el riesgo de lesión completa de la vía aérea o falsas rutas.

La cricotiroidotomía es una medida salvadora, que se llega a requerir hasta en el 6 % de los traumas penetrantes o, en última instancia, realizado por personal entrenado, se recurre al manejo con traqueostomía.

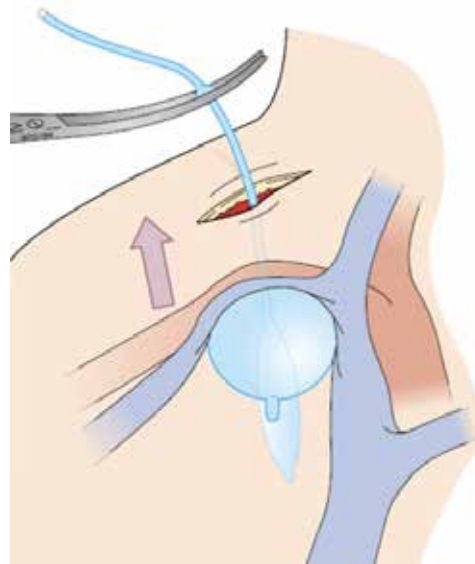
Cuando se evalúa la ventilación se requiere descartar neumotórax a tensión, hemotórax masivo o hemo neumotórax, por las lesiones de los ápices pulmonares en heridas en zona I y hacer toracostomía, estenotomía y toracotomía, según el caso.

En caso de hemorragia activa se debe hacer compresión directa o introducción de una sonda Foley para sitios no compresibles. (3) (Figura 2) Nunca se deben realizar pinzamientos o ligaduras a ciegas porque se producen más lesiones vasculares o nerviosas y rara vez es eficaz. Se debe realizar una reanimación hídrica adecuada, contar con hemoderivados de forma temprana y evaluar por el cirujano de forma urgente.

Estable hemodinámicamente

En el paciente estable el tratamiento subsiguiente dependerá de la sospecha de lesión teniendo en cuenta el mecanismo de trauma, los signos y síntomas. Se debe indagar por el tipo de herida, el tiempo transcurrido, pérdida de conciencia,

Figura 2. Compresión de sangrado con sonda Foley



Tomado de: Van Waes, OJ; Cheriex, CAL, et al. Management of penetrating neck injuries. British Journal of Surgery 2012; 99(Suppl 1): 149–154.

sangrado y antecedentes. La valoración clínica debe centrarse en las estructuras anatómicas contenidas en el cuello y sus posibles manifestaciones porque tiene una sensibilidad y especificidad entre 67 y 90 %, con exactitud entre el 45 a 90 %, y una sensibilidad para lesiones esofágicas del 80 %.

Vascular

La evaluación incluye el estado de conciencia, el color de la piel, la palpación de pulsos carotídeos, temporales y de miembros superiores, examen de las venas del cuello en busca de ingurgitación yugular.

- **Signos duros (evidentes):** hematoma creciente o pulsátil, frémito o soplo, sangrado activo o alteraciones isquémicas del SNC (sistema nervioso central) como hemiparesia.

- **Signos blandos (moderados o modestos):** hematoma estable, historia de sangrado o choque, disminución de pulsos distales, alteraciones nerviosas por lesión periférica como lesión del plexo braquial, par craneano o cadena simpática, síndrome de Horner, síndrome de Wallemberg (se relaciona con lesiones de la arteria vertebral e isquemia cerebelosa) y trayecto vascular.

Nerviosa

Debilidad o incapacidad neurológica sensitiva o motora, anestesia o parestesia facial, desviación de la comisura labial o de la lengua (lesión de pares craneales), síndrome de Brown-Sequard. Es útil evaluar la escala de Glasgow y su evolución.

Digestiva

Enfisema subcutáneo, odinofagia, disfagia, sangrado digestivo superior, salida de material alimentario o saliva por herida, neumomediastino o aire retrofaringeo en RX.

Aérea

Enfisema subcutáneo, disnea, disfonía, herida soplante, hemoptisis, estridor, cianosis, distorsión de la anatomía del cuello anterior, con prominencia tiroidea aplastada y desviación traqueal, o neumomediastino.

Ayudas diagnósticas

- **Radiografía de cuello y lateral:** identificación de aire retrofaringeo o prevertebral, en relación con lesión de hipofaringe o esófago, no se observan en las primeras horas o se pueden relacionar con lesión de vía aérea. También es útil para localizar proyectiles o esquirlas, cuerpos extraños e identificar lesiones óseas.
- **Radiografía de tórax:** hemo o neumotórax, neumomediastino, aire retrofaringeo, fracturas claviculares y escapulares, ensanchamiento mediastinal o velamiento apical.
- **Tomografía computarizada:** identifica los diferentes tejidos, la trayectoria de las lesiones y las fracturas vertebrales pero no es muy útil para las lesiones esofágicas. Útil con medio de contraste para mayor detalle vascular y con reconstrucción de vía aérea, con sensibilidad hasta el 100 % y especificidad de 95,5 % para lesiones vasculares y aerodigestivas. (4) Limitación en la presencia de fragmentos metálicos.
- **Ecografía doppler:** es un estudio no invasivo, de bajo costo, pero operador dependiente, es útil para lesiones con sospecha moderada de lesión vascular en zona II, en conjunto con un adecuado examen físico. Presenta limitaciones técnicas por hematomas, obesidad o enfisema. Puede ser útil en el seguimiento de manejo no quirúrgico. (5)
- **Angiotomografía:** de elección en sospecha de lesión vascular de carótidas o vertebrales. Indicada en sospecha de lesiones vasculares en zona I y III, por la dificultad del tratamiento quirúrgico y la posibilidad de manejo endovascular. De manera controversial y cada vez más utilizada en zona II, para caracterizar la lesión y evitar cirugías no terapéuticas. Presenta un desempeño similar a la arteriografía, con la ventaja de no ser invasivo, con sensibilidad del 97 % y especificidad del 99 %. (6) Limitación en fragmentos metálicos.
- **Arteriografía:** identificación de lesiones vasculares carotideas y vertebrales con exactitud cercana al 100 %, con la ventaja de posibilidad terapéutica, aunque con riesgos como sangrado, infección, lesión de vasos sanguíneos, dolor en el sitio de punción, trombosis, reacción alérgica y daño renal por el medio de contraste y limitaciones por ser invasivo y costoso.
- **Laringoscopia:** para evaluar la integridad de la laringe, hipofaringe y tráquea, con sensibilidad hasta del 92 %, y permite hacer extracción de cuerpos extraños.
- **Broncoscopia:** evalúa tráquea y bronquios en pacientes estables.

- **Esofagograma:** sensibilidad de 70 a 90 % para lesiones esofágica y de hipofaringe, que se visualizaría como extravasación del medio de contraste tras la deglución.
- **Esofagoscopia:** visualización directa del esófago. Es un método diagnóstico y terapéutico, con sensibilidad del 98,5 al 100 %, especificidad de 96-100 % y exactitud de 97-99 3%. Limitaciones para la valoración de la porción orofaríngea y en la esofagoscopia rígida por la necesidad de anestesia general.
- **Resonancia magnética nuclear:** tiene una buena sensibilidad en lesiones ligamentosas y de la médula espinal. Es poco accesible, más costosa, demorada y difícil en los pacientes con trauma de cuello agudo, por lo que no tiene ventajas sobre la tomografía.

Tratamiento

Los pacientes estables hemodinámicamente, pero con signos inequívocos de lesión en zona I y III deben llevarse a estudios diagnósticos que permitan seleccionar el tratamiento ideal o con lesión sugestiva debe llevarse a realizar estudios para confirmar o descartar, y los que estén asintomáticos deben observarse en el servicio de urgencias por 24 a 36 horas.

Los pacientes con lesiones en la zona II históricamente se exploraban, pero la recomendación actual es realizar un manejo selectivo y disminuir las intervenciones innecesarias (hasta del 50 %) o complicaciones asociadas (3). Los pacientes con signos duros deben ser explorados, pero los pacientes con signos blandos, que se encuentren estables, pueden ser llevados, inicialmente, a estudios diagnósticos para disminuir las cirugías no terapéuticas y no aumentar las lesiones no diagnosticadas.

Enfoque sin zonas

Varios estudios defienden el tratamiento del paciente sin zonas con base en los hallazgos en el examen físico y la sospecha diagnóstica, teniendo en cuenta que la lesión externa

no siempre se correlaciona con la lesión subyacente. (7) Se proponen, por lo tanto, tratamientos que sean coherentes con la estabilidad y los signos y síntomas con el propósito de disminuir la cantidad de tomografías y cirugías innecesarias porque, independiente de la zona afectada, los pacientes asintomáticos no requieren intervenciones quirúrgicas. (8) (9)

Cerrado

Trauma principalmente de carótidas, con lesión intimal que puede producir trombosis e isquemia en SNC y trauma de laringe, con hematoma que, finalmente, obstruye la vía aérea. Se requiere observación intrahospitalaria y exámenes, según el caso, como angiotomografía o ecografía o, para las lesiones laríngeas cerradas, laringoscopia directa o tomografía.

Abierto-penetrante

En caso de no ser penetrante se realiza manejo con lavado y sutura de la piel, con alta temprana con signos de alarma. De ser penetrante el manejo se realiza según la sospecha clínica y, aquellos con lesión franca digestiva, con dificultad respiratoria moderada a severa o signos duros de trauma vascular, se llevan a cirugía sin estudios adicionales. Los demás requieren estudios diagnósticos adicionales según la sospecha: vascular con angiotac o arteriografía; respiratoria con fibrobroncoscopia y digestiva con esofagoscopia o esofagograma con contraste hidrosoluble.

En caso de perforaciones iatrogénicas, se requiere la corrección quirúrgica urgente, con sutura en varios planos, dren y SNG o gastrostomía. El manejo no oportuno lleva a mediastinitis, abscesos, sepsis y muerte.

Cirugía

Requieren cirugía inmediata aquellos pacientes que se presenten con inestabilidad hemodinámica, sangrado ac-

tivo evidente, hematoma en expansión sofocante, heridas soplantes y salida de saliva.

El tratamiento depende de la lesión sospechada y de la localización de la herida, principalmente, cervicotomía lateral longitudinal, incisión supraclavicular y cervicotomía transversa que puede extenderse a zona III con fractura o luxación de la mandíbula o a zona I con esternotomía para el control de grandes vasos. Se inicia con el control del sangrado para continuar con la revisión y manejo de los demás órganos.

El manejo específico dependerá del órgano lesionado

- **Laringe y tráquea:** aproximadamente el 30 % de las lesiones laringotraqueales requiere asegurar la vía aérea con traqueostomía de urgencia, para posterior manejo con sutura de las fracturas simples y no desplazadas, sin incluir la mucosa; laringotomía en fracturas conminutas y colgajos en defectos de mucosa y dejar antibióticos y una férula interna por dos a tres semanas. Las lesiones de la tráquea de hasta 6 cm se pueden manejar con resección y anastomosis, previa movilización de la tráquea, y con fijación en flexión del cuello. De ser necesario, se suministran esteroides y broncodilatadores para controlar las secreciones y se indica terapia respiratoria con el propósito de restablecer la vía aérea para posterior intervención electiva de estructuras internas lesionadas, como cuerdas vocales, cartílagos aritenoides y músculos, entre otros.
- **Vascular:** arterial con anastomosis término terminal o con injerto de safena invertida o sintético en caso de pérdida extensa de tejido para procurar la reparación, especialmente, en lesión de carótida común o interna, excepto en los casos de daño cerebral establecido (coma, hemiplejía flácida), trauma mayor a ocho horas, infección local o ausencia de flujo retrógrado refractario. En casos de lesión mayor a seis horas con TC (tomografía computarizada) que evidencia trombosis y

daño isquémico, se realiza manejo expectante en conjunto con neurocirugía. La carótida externa puede ligarse en caso de ser necesario. Se debe tener en cuenta el uso de Shunt o Stent de manera temporal en pacientes inestables.

La lesión venosa se puede corregir con rafia primaria, resección y anastomosis, o con parches de venas; en casos severos se puede ligar la vena yugular interna unilateral. La yugular externa se puede ligar simultáneamente.

La lesión de arteria vertebral, por su difícil acceso, se prefiere corregir de forma endovascular con embolización y, si se encuentra trombosis del vaso, requiere seguimiento, en caso de no contar con la embolización, sería necesario el manejo en conjunto con neurocirugía, con control de ambos cabos, o la ligadura en la salida en la subclavia.

En trauma cerrado, generalmente con trombosis o lesión subintimal, en paciente asintomático, se da manejo con anticoagulantes, antiplaquetario o antiagregantes por seis meses, pero, si aparece isquemia cerebral, requiere manejo quirúrgico o endovascular.

- **Digestiva:** exploración quirúrgica, sutura y drenaje hasta por 10 días, con colgajos musculares en caso de lesión aérea y digestiva para disminuir el riesgo de fístulas, antibióticos y alimentación por sonda por cinco a siete días. Se debe procurar el tratamiento en las primeras 24 horas, con sobrevida del 90% y posterior descenso significativo por complicaciones infecciosas. En manejo posterior a 48 horas se debe realizar esofagostomía derivativa, con cerclaje distal y gastrostomía para alimentación. ■

Referencias bibliográficas

1. Múnera, A. Trauma de cuello. Manual de normas y procedimientos en trauma. 4ª edición. Universidad de Antioquia 2015, páginas 460-483.
 2. Martin, T. Neck trauma management. Surgery for major incidents. 2015. 33:9
 3. Van Waes, O. J. et al. Management of penetrating neck injuries. British Journal of Surgery 2012; 99(Suppl 1): 149–154
 4. Inaba, K; et al. Prospective evaluation of screening multislice helical computed tomography angiography in the initial evaluation of penetrating neck injuries. J trauma. 2006; 61: 144.
 5. Rathlev NK, Medzon R, et al. Evaluation and management of neck trauma. Emerg Med Clin North Am. 2007;25(3):679-94
 6. Morales-Uribe, C, et al. Diagnostic performance of CT angiography in neck vessel trauma: systematic review and meta-analysis. Emerg radiol. 2016
 7. Ibraheem, K, et al. “No zone” approach in penetrating neck trauma reduces unnecessary computed tomography angiography and negative explorations. Journal of surgical research. 2018 (221) 113 -120.
 8. Sperry JL, Moore EE, et al. Selective management of penetrating neck injuries using “no zone” approach. Injury, Int. J. Care Injured, 2015.
 9. Nowicki, JL, et al. Penetrating neck injuries: a guide to evaluation and management. Ann R Coll Surg Engl 2017; 00: 1-6
 10. Calle, LM. Trauma del cuello. Morales, CH. Trauma, Segunda edición. Universidad de Antioquia 2015. Páginas 340 -364
 11. Demetriades D, Salim A. Brown C, Martin M. Neck injuries. Curr problem Surg. 2007; 44(1):13-85
 12. Kennet L. Mattox EE, David V. Feliciano. Trauma. Seventh edition. McGraw-Hill; 2013.
 13. Teixeira et al. Safety in selective surgical exploration in penetrating neck trauma. World Journal of Emergency Surgery, 2016. 11:32
 14. Tisherman, SA, et al. Clinical Practice Guideline: Penetrating Zone II Neck Trauma. J Trauma. 2008; 64: 1392–1405
 15. Burgess, C.A., et al. An evidence based review of the assessment and management of penetrating neck trauma. Clinical Otolaryngology 2012. 37, 44–52
-

Trauma en la edad pediátrica: ¿es diferente?

Dr. Walter Romero Espitia

Cirujano General y Pediátrico

Profesor, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

Cirujano Pediátrico, Hospital Infantil San Vicente Fundación y Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia

Epidemiología

El trauma es la primera causa de muerte en los niños mayores de un año en Estados Unidos, el 45 % entre uno y 14 años de edad, con 22 mil muertes anuales. (1) En Colombia, el trauma sigue siendo una de las principales causas de muerte en menores de 40 años. Según las estadísticas del DANE, entre 1998 a 2009, el trauma por accidentes aparece como la cuarta causa de muerte en niños entre los 1-4 años. Es la primera causa en varones y segunda en mujeres entre cinco-14 años. El homicidio permanece como la primera causa de muerte en los dos grupos entre los 10-18 años. (2)

El compromiso de múltiples órganos es la regla; hasta un 80 % de pacientes con trauma presenta compromiso simultáneo en tórax y abdomen y, en la gran mayoría de los pacientes que fallecen, el trauma craneoencefálico está presente. No hay que olvidar la expresión del abuso infantil como otra presentación del trauma, en el que se evidencian lesiones físicas, sexuales, emocionales y negligencia social. (1)

Generalidades

El trauma pediátrico tiene consideraciones especiales cuando se trata este tema con base en aspectos anatómicos y fisiológicos. (Ver Tabla 1). Se siguen las recomen-

daciones del Colegio americano de cirugía con el ATLS (advance trauma life support) y la Asociación americana de cirugía pediátrica (APSA) con el estudio Atomac (Arizona-Texas-Oklahoma-Memphis-Arkansas Consortium) en los que se plantean algunas recomendaciones que se comentarán en este artículo. (3,4)

La cabeza de los niños es más grande, proporcionalmente, con el cuerpo y los hombros y la columna cervical, que son los que la sostienen y están menos desarrollados. En los

Tabla 1.

Diferencias niño/adultos
Relación cabeza cuerpo.
Volumen circulante.
Lengua en lactantes es más grande.
La epiglotis, glotis y laringe superior más pequeñas y deformables.
La caja torácica es más deformable.
Reserva pulmonar disminuida (primera causa de paro cardiorespiratorio). Vejiga intraperitoneal.
Pelvis pequeña.
Pierden más fácil calor.
Neonatos y lactantes pequeños respiradores nasales.

menores de dos años el occipucio es más prominente, lo que pone la cabeza de los niños en ligera flexión cuando es situado en posición supina. El hecho de poner un pequeño rollo bajo los hombros permite alinear el hombro anterior con el canal auditivo externo para tener una posición neutra. Los niños tienen diferencias significativas en las vértebras cervicales y sus ligamentos por cuanto son más flexibles y las carillas articulares tienen disposición horizontal y presentan una pseudoluxación fisiológica. (Ver Figura 1). La osificación incompleta puede llevar a diagnósticos falsos de fracturas. (3,5)

La laringe es más alta y anterior, la lengua con respecto a la cavidad oral es grande, las cuerdas vocales son más pequeñas y la porción más estrecha de la vía aérea se encuentra en el cartílago cricoides y es menester recordar que los neonatos y lactantes más pequeños son respiradores nasales. (3,6)

- ◆ **Figura 1.** Pseudoluxación fisiológica. Desplazamiento normal de C2 sobre C3, puede ser confundido hallazgo patológico.



Fuente: Rodríguez C, Mangas S, Ortega Sánchez AM, Rodríguez C. Pseudosubluxation of C2–C3. An Pediatr (Barc) 2010;73:211-2.

El íleo paralítico postraumático es común en la niñez. El niño que se encuentra atemorizado presenta aerofagia y dilatación gástrica; la distensión abdominal provoca elevación del diafragma y disminuye la capacidad vital pulmonar. (5)

Gracias al menor tamaño y menor masa muscular que pueda absorber parte de la energía del impacto, las fuerzas traumáticas se distribuyen en toda la superficie corporal y hace de las lesiones múltiples la regla más que la excepción en el paciente pediátrico. Un menor volumen sanguíneo y, por el menor tamaño del niño lesionado, las pérdidas sanguíneas en estos casos tienen un significado marcado. Algunas fórmulas ayudan a calcular el peso y el volumen sanguíneo. Peso estimado en kilogramos: $8 + (2 \times \text{edad en años})$. Volumen sanguíneo en < 2 años: 100 ml/kg, en > 2 años: 80 ml/kg. (5)

Los niños tienen un riesgo aumentado de hipotermia por la mayor área de superficie corporal relacionada con el peso y, por ende, hay mayor pérdida de calor. En el grupo de neonatos, la inmadurez de la piel facilita el enfriamiento. Además, la infusión de un gran volumen de líquidos fríos puede empeorar este estado. (3,5)

Puntajes de trauma

El índice de trauma pediátrico (ITP), es un sistema de categorización que se basa en el análisis de los patrones de las lesiones, en el que seis componentes dan un puntaje con base en las lesiones sufridas por el paciente (anatómicas o funcionales). Cuando estos valores se suman dan un puntaje final que es predictivo de la gravedad de la lesión y de la posibilidad de muerte. Se usa en la evaluación prehospitalaria, servicio de urgencias y en cuidados intensivos. Tiene una relación estadísticamente significativa inversa con la mortalidad. El puntaje máximo es 12 y el mínimo es -6. El valor de corte 8 implica un trauma grave con riesgo aumentado de muerte que requiere tratamiento especializado. (3,7) (Ver Tabla 2)

Tabla 2.

Variable	+2	+1	-1
Peso	> 20 Kg	10 -20 Kg	< 10 kg
Vía aérea	Normal	Asistida	Intubación
Presión sistólica (mm Hg)	> 90	50 -90	< 50
Estado neurológico	Alerta	Obnubilado, pérdida de conciencia	Comatoso
Heridas en piel	Ninguna	Contusión, abrasión, laceración de < 7 cm, no atraviesan la fascia.	Mayor o penetrante Pérdida de tejidos, herida por arma de fuego y arma blanca que afecta la fascia
Fractura	Ninguno	Fractura cerrada simple en cualquier localización.	Fractura abierto/múltiple

Fuente: Adaptado. Advanced Trauma Life Support for Doctors (ATLS). 9th edition. Chicago (IL): American College of Surgeons; 2012.

Modelo de atención

La evaluación del paciente pediátrico traumatizado se realiza con el modelo ATLS (Advance trauma life suport) del Colegio americano de cirujanos que se basa en la distribución trimodal de muerte. El primer pico de muerte ocurre en segundos o minutos inmediatamente después de la lesión y solo la prevención puede afectar esta mortalidad. El segundo pico ocurre en minutos u horas después de la lesión. Durante este tiempo, conocido como la «hora dorada», la rapidez en la evaluación y el tratamiento es indispensable para disminuir las muertes y mejorar los resultados. El tercer pico de muerte ocurre días o semanas después de la lesión inicial por una infección y falla del sistema multiorgánico. La atención definitiva en un centro con experiencia y recursos pediátricos mitiga este retraso en la mortalidad. (3) El uso de tablas o cintas de Broselow permite realizar una aproximación rápida a peso, talla estimados para la edad, dosis de medicamentos utilizados durante la reanimación, diámetros de tubos y sondas que se usan como adyuvantes al manejo. (Ver Figura 2).

- Evaluación primaria (evaluación rápida).
Utilización de adjuntos para la evaluación primaria y la reanimación.

Figura 2. Medición con cinta de Broselow



Fuente: Advanced Trauma Life Support for Doctors (ATLS). 9th edition. Chicago (IL): American College of Surgeons; 2012.

- Evaluación secundaria (evaluación más completa).
Monitoreo continuo posterior a la reanimación con reanimación adicional, según sea necesario.
Utilización de adjuntos a la evaluación secundaria.
- Transición a cuidados definitivos.

Evaluación primaria

El orden de prioridad en la evaluación inicial y el tratamiento en ATLS se denomina "evaluación primaria" e incluye:

- Mantenimiento de la vía aérea con protección de la columna cervical.
- Respiración y ventilación.
- Circulación con control de hemorragia.
- Definición de alteración neurológica (evaluación del estado neurológico).
- Exposición (visualización completa), control ambiental (prevención de la hipotermia).

Vía aérea (A)

Se busca restablecer la oxigenación. Se deben tener en cuenta las diferencias anatómicas de los niños y si el paciente tiene un trauma craneoencefálico se debe asumir que tiene una lesión cervical. ¿Cómo evaluar rápido? Si el paciente está despierto se le debe hablar y descartar lesiones de la vía aérea, neurológicas e insuficiencia respiratoria.

Intervenciones:

- Triple maniobra.
Inmovilización de la columna cervical.
Oxígeno 100 % con máscara de no reinhalación en paciente consciente.
- Cánula orofaríngea si no hay reflejo nauseoso.
- Intubación de secuencia rápida si la escala de Glasgow (GCS) es < 8 o hay alteración de reflejos de protección.

Respiración y ventilación (B)

La hipoventilación e hipoxia es la primera causa de paro respiratorio en niños. Todos los pacientes politraumatizados requieren oxígeno al ciento por ciento. Los pacientes hipóxicos compensan esta alteración con el aumento de la frecuencia y el esfuerzo respiratorio mediante el uso de músculos accesorios. Este esfuerzo puede producir fatiga

y falla respiratoria que puede progresar a la apnea y luego al paro cardíaco, cuyo pronóstico es peor en los niños. Se siguen los mismos pasos: inspección, palpación, percusión y auscultación que puede ser más fácil en la zona axilar porque está más alejado del ruido transmitido de la vía aérea superior.

- Intervenciones:** Neumotórax a tensión: descompresión con aguja en el segundo espacio intercostal en línea clavicolar media hemotórax: toracostomía. Neumotórax abierto: convertirlo a neumotórax cerrado con un apósito, seguido de toracostomía.
- Contusión/ tórax inestable:** intubación si hay dificultad respiratoria grave o $PaO_2 < 50$ o $PaCO_2 > 50$.

Circulación y control de la hemorragia (C)

La hipotensión puede no ser secundario únicamente al shock hipovolémico

El volumen de sangre en un recién nacido es de 90 cc/ kg y baja a 80 cc/kg a la edad de un año, los adolescentes tienen valor normal a los niveles de adulto a 70 cc/kg.

La frecuencia cardíaca es el parámetro más sensible para determinar hipovolemia en niños. En la ecuación CO (gasto cardíaco) = VL (volumen latido) x FC (frecuencia cardíaca), el VL es relativamente fijo por los infantes y los niños pequeños.

Por esta razón, los infantes aumentan la frecuencia cardíaca (FC) para mantener la presión sanguínea (BP), y aumentar el gasto cardíaco (GC). Ellos son capaces de mantener la presión sanguínea (BP) con autorregulación de los vasos pequeños y medianos, aun en situación de alta pérdida de sangre.

Generalmente, hasta que su volumen sanguíneo, no ha disminuido hasta el 45 % es incapaz de compensar y entran en un estado de hipotensión. (7) (Ver Tabla 3).

Tabla 3.

Edad (años)	Peso (Kg)	Pulso (xmin)	Presión sistólica	Frecuencia respiratoria
Recién nacido	3	160	70	60
1	9	130	85	40
3	15	120	89	30
6	24	110	94	25
10	35	90	100	20
Adulto	75	70	120	15-20

Fuente: Adaptado de Ferrada R, Rodríguez A. Trauma pediátrico. Trauma, Segunda edición. Editorial Distribuna, 2008.

Estas son algunas fórmulas que permiten saber si el paciente está hipotenso o por debajo del percentil 5 para la edad:

- Neonatos menores de un año: 60-70 mm Hg.
- Mayores de un año hasta 10 años: $70 + (2 \times \text{edad en años})$ mm Hg
- Mayores de 10 años: 90 mm Hg.

Intervenciones:

- Monitorizar pulsoximetría y frecuencia cardiaca.
- Asegurar dos accesos venosos de gran calibre, por parte de enfermería al mismo tiempo con la inspección primaria. El catéter más grande intravenoso debe ser puesto en cada extremidad superior e inferior. Neonatos y lactantes (22 y 24 Fr), y en niños más grandes (18 a 20 Fr).
- Cuando el acceso es difícil de obtener y el paciente es menor de seis años de edad, se debe proceder con una línea intraósea antes de acceder a algunas otras venas.
- Procedimiento para la inserción de una línea intraósea: insertar la aguja 1cm inferior y medio a la tuberosidad tibial. Para los niños de 0 a un año usar una aguja espinal 18 a 20 y para niños de más de un año de edad, usar una aguja de médula ósea de 13 a 16. Se debe retirar la línea después de cuatro horas para evitar osteomielitis. (7)

- Calentamiento de líquidos endovenosos.
- Reanimación hídrica con cristaloides tibios: 20-30 ml/kg. Repetir si es necesario.
- Derivados sanguíneos.

Definición de alteración neurológica (D)

El trauma cráneo encefálico es una de las mayores causas de muerte en la población pediátrica. Los niños son más propensos a desarrollar hemorragia subaracnoidea que hematomas epidurales. (7) Los síntomas clínicos incluyen vómito, dolor de cabeza y rigidez de nuca.

Las dos valoraciones primarias son: el nivel de conciencia y la condición de las pupilas.

La evaluación del nivel de conciencia del niño con la escala AVPU sigue siendo un buen indicador pronóstico de la gravedad del daño en el sistema nervioso central, además de ser la más rápida y simple. Esta evaluación debe ser seguida de la puntuación de la GCS (escala de Glasgow). Una versión modificada de esta escala debe ser usada para niños en la etapa preverbal.

Escala AVPU pediátrica:

A: Alerta.

V: Responde a la voz.

P: Responde al dolor (por pain en inglés).

U: Sin respuesta.

Intervenciones:

- Proveer suficiente oxígeno y perfusión al cerebro.
- Si hay TCE con GCS < 8: normoventilación con PaCO₂ de 30-35 mm Hg y TAC cerebral; si está normotenso se debe considerar manitol; interconsulta con el neurocirujano.
- Si hay trauma raquimedular: metilprednisolona 30 mg/kg en bolo inicial y después 5,4 mg/kg/h por 24 horas.

Exposición y prevención de la hipotermia (E)

El paciente debe estar completamente desnudo para permitir la visualización de algunas lesiones no vistas inicialmente.

Es necesario evitar la hipotermia con sábanas y gorros que producen calor y líquidos de reanimación precalentados. En neonatos, lactantes y preescolares la hipotermia lleva rápidamente a bradicardia e hipotensión.

Intervenciones:

- Cortar y retirar la ropa.
- Revisar la espalda y los genitales.
- Revisión en bloque.

Anexos a la revisión primarias

- Sonda vesical para evaluación y monitoreo.
- Sonda orogástrica.
- Exámenes de laboratorio: hemoclasificación, prueba cruzada, gases arteriales, uroanálisis, prueba de embrazo ante la sospecha en adolescentes.
- Estudios imaginológicos: radiografía cervical, tórax, pelvis, evaluación ecográfica enfocada en trauma.

Evaluación secundaria

El objetivo es realizar una revisión minuciosa de pies a cabeza para evaluar lesiones no identificadas en la evaluación primaria.

Cabeza:

- Evaluar la GCS. El examen de pupilas debe ser repetido si hay una respuesta de cambio en la condición mental.
- Visualizar las membranas timpánicas para el hemotímpano u otorrea y la nariz por rinorrea, lo que puede sugerir una fractura de la base del cráneo.
- Palpar los huesos de la cara y valorar las contusiones del cuero cabelludo, laceraciones o depresiones del cráneo. Las fontanelas y suturas están abiertas en niños menores de 18 meses de edad.

Cuello:

- La inmovilidad de la espina cervical es crítica si el potencial para las lesiones existe y, por ende, es preciso que se palpen los procesos espinosos de la espina cervical, si hay dolor.
- Pseudoluxación fisiológica: C2 sobre C3 es una variante normal en un 40 % de los niños menores de siete años de edad.
- Fracturas en niños menores de ocho años de edad ocurren entre C1 y C3. En niños mayores de ocho años ocurren entre C4 y C7, lo que es parecido a lo que les sucede a los adultos.
- El manejo debe ser el mismo que en los adultos cuando una lesión es confirmada; el uso de esteroide en el trauma espinal pediátrico permanece controversial.
- La lesión de cordón espinal sin anormalidad radiográfica (Sciwora) corresponde a un 20 a 30 % de todas las lesiones infantiles del cordón espinal y puede resultar en una lesión permanente.

Tórax:

- Los niños presentan más contusiones pulmonares por sus costillas flexibles cartilaginosas. En la evaluación del tórax debe incluirse la inspección de la espalda y una valoración por dolencia lumbar o torácica.
- Reevaluar lesiones con amenaza potencial a la vida y hacer intervención inmediata.

Abdomen:

- La revisión debe empezar por una inspección del abdomen para buscar equimosis, laceraciones y señales de los dispositivos que frenan.
- Palpar si hay dolor abdominal; el abdomen puede estar distendido secundario a la ingesta de aire, común en niños lesionados, puede ser aliviado si se pasa una sonda nasogástrica.
- Los sólidos abdominales son propensos a lesión por su gran tamaño en relación con la cavidad abdominal y no tener protección costal.
- Hasta un 60 % de los niños con lesión abdominal traumática tendrán lesión de cráneo concomitante.

Pelvis:

- Poco común en población pediátrica cuando se compara con los adultos, porque la pelvis del niño es más elástica y para fracturarla se requiere gran fuerza.
- Díástasis de la sínfisis púbica o fracturas de rama medial necesitan evaluación para descartar lesión uretral.

Genitourinario:

- Posible equimosis en flanco y sensibilidad, macro o micro hematuria que indiquen trauma renal.
- Posible equimosis en flanco y sensibilidad, macro o micro hematuria.

Extremidades:

- El objetivo es lograr reducción anatómica de la fisis sin lesión adicional y minimizar la probabilidad de detención fisiaria y acortamiento de la extremidad. La reducción anatómica debe ser atraumática con el uso de analgesia, relajación muscular y anestesia general, si es necesario.
- En fracturas abiertas la prioridad de evaluar lesión de tejidos blandos por la probabilidad incrementada de daño de nervios, vasos y la estabilización del esqueleto disminuye el potencial de daño de tejidos blandos. Profilaxis antitetánica, cubrimiento con ropa húmeda estéril, entablillar y antibióticos intravenosos.

Anexos a la revisión secundaria

Después de la evaluación y estabilización del paciente pediátrico con trauma, se pueden realizar imágenes para identificar lesiones específicas no detectadas o complementar las detectadas en las radiografías iniciales. La tomografía computarizada (TC) es la modalidad de elección para identificar lesiones intracraneales y abdominales, y puede ser útil para evaluar a niños seleccionados con sospecha de lesiones de la columna cervical.

La tomografía del cuello con reconstrucción tridimensional (3D) sagital y coronal es altamente sensible y específica para fracturas de columna cervical, el riesgo de radiación no justifica el uso rutinario en pacientes pediátricos con trauma. Las radiografías de columna cervical de cribado, que identifican la mayoría de las lesiones de la columna cervical que amenazan la vida, siguen siendo la modalidad de imagen inicial. Se debe obtener una tomografía anatómicamente enfocada en el nivel de preocupación de la columna cervical en cualquiera de las siguientes circunstancias:

- Radiografías inadecuadas de la columna cervical (tres vistas).

- Hallazgos radiográficos simples sospechosos.
- Fractura o desplazamiento visto en radiografías simples.
- Alto índice clínico de sospecha de lesión, a pesar de las radiografías normales.

La tomografía abdominal con contraste intravenoso es la modalidad de diagnóstico por imagen preferida para detectar lesiones intraabdominales en niños hemodinámicamente estables que han sufrido un traumatismo abdominal cerrado. La tomografía es sensible y específica en el diagnóstico de lesiones hepáticas, del bazo y retroperitoneales, que pueden tratarse de forma no quirúrgica.

Manejo no operatorio de trauma cerrado de hígado y bazo en niños: recomendaciones del Atomac

En la década de los 70, en la Universidad de Toronto, se habló por primera vez de manejo no operatorio (MNO) en niños. Este se puso en práctica por APSA y se popularizó al

final de los años 90 e inicio del 2000 y su uso se extendió con base, principalmente, en los hallazgos de imágenes. Se recomendaron estancias hospitalarias según el grado del trauma + 1 en día (ejemplo: trauma esplénico grado II equivale a tres días de hospitalización). El uso de cuidados intensivos se reservó para grados GIV o grado de lesión superior y el retorno de actividades normales se asignaba según el grado del trauma + 2 en semanas (ejemplo: trauma grado II hepático equivale a reposo cuatro semanas) (8).

En 2008, Mckvay y col., en Hospital de Arkansas, se cuestionan y sugieren que el manejo debe ser guiado por el estado clínico, no por hallazgos de imágenes. En 2012 aparece el consorcio pediátrico de trauma Atomac (Arizona-Texas-Oklahoma-Memphis-Arkansas Consortium) publicado como Guía de práctica médica en 2015 (1,9). El algoritmo sugerido se describe (ver Figura 3) y las recomendaciones, según grado de evidencia. (Ver Tabla 4). ■

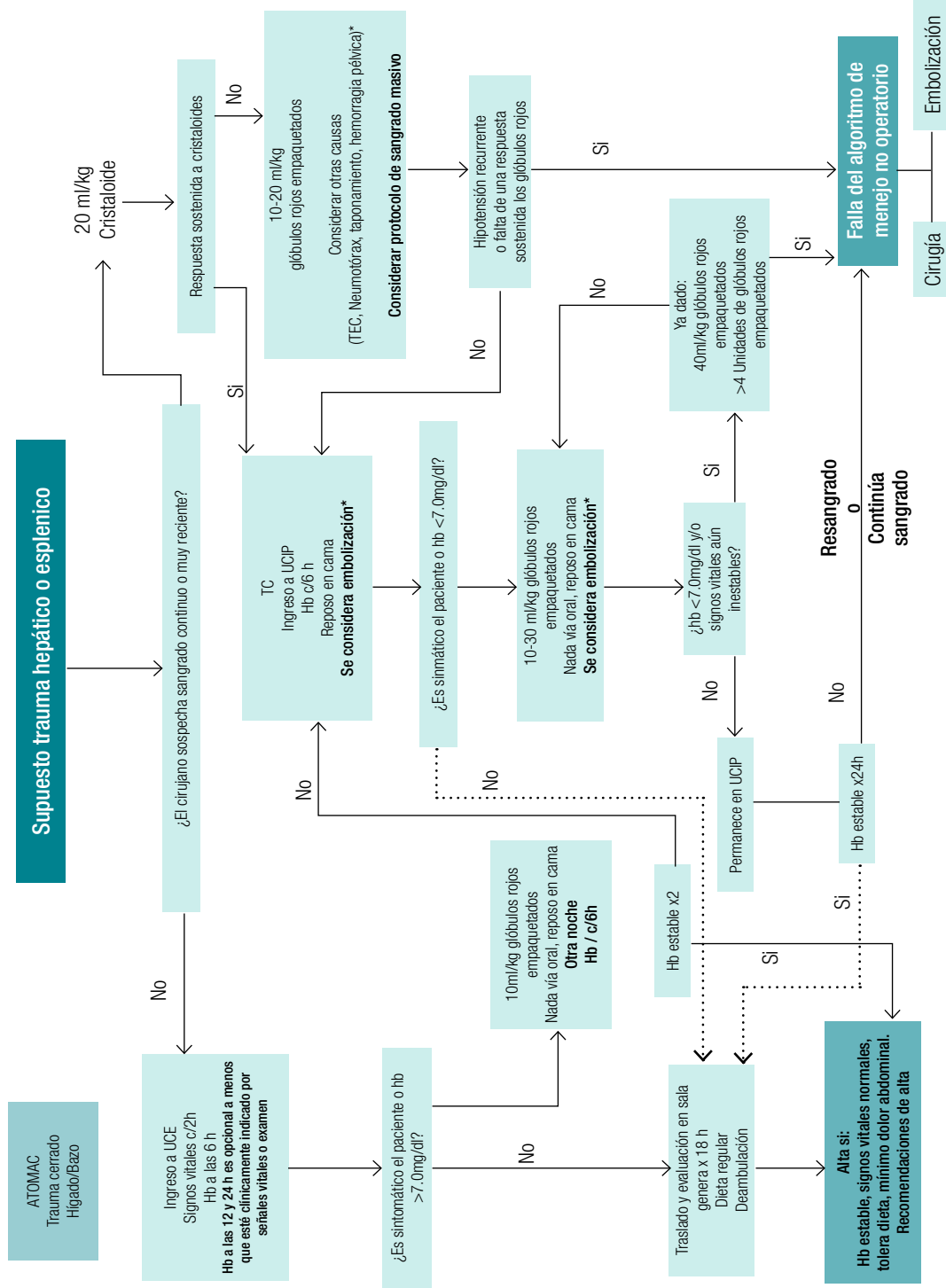
Tabla 4. Recomendaciones

Grado	Recomendación
1A	Un periodo abreviado de reposo en cama de un día o menos para pacientes estables es inequívocamente soportado para niños cuya hemoglobina se ha documentado como estable. El uso del reposo en cama el día de la admisión será a discreción hasta que haya datos disponibles.
1A	Un umbral de transfusión de 7.0 g / dL es seguro y razonable para niños sometidos a MNO para trauma cerrado de hígado y bazo (TCHB).
1A	MNO frente a la peritonitis debe excluirse de la Guía de práctica para lesiones de órganos sólidos (LOS).
1A	La falla en la estabilización según lo observado por hipotensión persistente o recurrente no puede tener un MNO dictada por solo el algoritmo sin tener en cuenta los recursos locales y otras lesiones. Estos pacientes deben ser considerados para cirugía, embolización urgente o continuar MNO, de acuerdo con otras lesiones y los recursos del centro.
1A	El manejo del TCHB pediátrico puede basarse en el estado hemodinámico, en lugar del grado.
1A	Cuando no esté contraindicado, se puede aplicar una directriz de MNO a pacientes con lesiones múltiples. En pacientes con otras lesiones intraabdominales, como traumatismo pancreático o lesión del intestino delgado, las otras lesiones pueden tener prioridad sobre la lesión hepática o del bazo.
1B	La transfusión, más allá de 40 ml / kg o 4 U en trauma pediátrico, parece estar altamente correlacionada con el fracaso del MNO y la atención más allá de estos umbrales debe ser individualizada.
1B	En niños con TCHB aislado sin signos de sangrado clínico en el momento de la presentación y con hemoglobina estable, el alta antes de las 24 h parece ser seguro. Los pacientes con riesgo de lesión no identificadas, necesidad de operación o sangrado recurrente son aquellos con múltiples lesiones abdominales identificadas (especialmente páncreas), aquellos signos del manchón (extravasación del contraste) en la tomografía computarizada y aquellos con lesiones por manubrio, pueden no ser candidatos para el alta temprana puesto que se han producido hemorragias tardías (a menudo fuera del periodo de la guía APSA), la educación estandarizada sigue siendo un componente importante al alta.

Grado	Recomendación
2B	El estado hemodinámico en la presentación se puede usar como un factor determinante para la admisión en la UCI, independientemente del grado de trauma, con la excepción de las lesiones de grado 5, que requieren UCI.
2C	Los pacientes no ingresados en la UCI y sin signos de sangrado continuo pueden beber y comer cuando sea cómodo y capaz.
2C	Angioembolización se puede usar en la MNO de niños con TCHB para mejorar el salvamento esplénico y posiblemente tratamiento complementario para las lesiones hepáticas, pero no todos los niños con extravasación de contraste necesitan angioembolización.
2C	La determinación clínica de la hemorragia reciente o en curso en los niños requiere la integración de múltiples factores para determinar la importancia relativa de la hemorragia por LOS. Los factores importantes a considerar se enumeran en las instrucciones del algoritmo para ayudar en la determinación sangrado reciente lo suficientemente significativo como para sugerir choque.
2C	Considere el uso de relaciones de trasfusión 1: 1: 1 al principio de la reanimación.
2C	La consideración para la terapia dirigida por tromboelastograma se puede dar con base en datos para adultos.
2C	Limitar el volumen de cristaloides y el uso precoz de transfusiones en niños con hemorragia significativa se debe considerar en función de la literatura adulta.
2C	La Guía de práctica pediátrica se puede utilizar para todos los niños < 18 años de edad, pero con precaución sobre el uso del algoritmo para niños > 16 años de edad.
2C	Aunque no está indicado de rutina la reevaluación imagenológica en todos los niños con TCHB, algunos casos pueden beneficiarse de una nueva imagen. No se han definido los pacientes que podrían beneficiarse, pero los pacientes con lesiones de alto grado cerca del hilio parecen tener mayor riesgo de desarrollar pseudoaneurismas en función de los casos notificados de pseudoaneurismas relevantes.
2D	Las lesiones de grado 1-2 reciben seguimiento telefónico a las dos semanas, y las lesiones de grado 3- 5 reciben cita de control a las dos semanas. Todos los pacientes tienen un seguimiento telefónico final al menos dos meses después de la lesión.
2D	Se aconseja a los padres que los niños eviten los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos en el momento del alta hasta que se complete el seguimiento.
2D	Los niños pueden regresar a la escuela cuando estén cómodos y puedan cumplir con los deportes en curso y las restricciones de contacto.
2D	La CPRE puede considerarse un complemento en el tratamiento de la trauma hepática cerrada con biloma o lesión ductal.
2D	El manejo de la lesión de hígado o bazo con presentación tardía más allá de las 24 h de la lesión queda a discreción del cirujano tratante. La atención al paciente debe basarse, principalmente, en la razón por la que finalmente se busca atención (dolor, íleo, etc.) en lugar de la lesión inicial.
2D	Ninguna evidencia en la literatura sugiere realizar de forma rutinaria un tipo de screening en un paciente hemodinámicamente estable, sin evidencia de sangrado continuo, y con una hemoglobina estable, por encima del umbral de transfusión. Existe evidencia que sugiere que su eliminación reduce el costo de la atención.
2D	Los padres y los pacientes deben ser instruidos para regresar al servicio de urgencias en caso de aumento del dolor, la palidez, los mareos, dificultad para respirar, vómitos, empeoramiento del dolor de hombro, ictericia, sangrado gastrointestinal o las heces negras.
2D	Se recomienda la transfusión de glóbulos rojos en respuesta al choque, pero ningún estudio ha evaluado si la transfusión antes de la cirugía mejoraría las tasas de éxito del MNO.
2D	El uso de la medición de hemoglobina en serie cada seis horas se usa comúnmente en todos los estudios de MNO, pero ninguna evidencia respalda un impacto significativo en el tratamiento.
2D	Se espera una caída de la hemoglobina de 0.5 g / dL el día de ingreso después de un bolo de cristaloides de 20 ml / kg y no representa un sangrado continuo.

Adaptado: Fuente: Notrica D, Eubanks J, Tuggle D, Maxson R, Letton R, Garcia N. Nonoperative management of blunt liver and spleen injury in children: Evaluation of the ATOMAC guideline using GRADE. J Trauma Acute Care Surg. 2015 Oct;79(4):683-93.

Figura 3. Medición con cinta de Bronselow



Fuente: Adaptado de Azaraksh N, Grimes S, Notrica DM, Raines A, Garcia NM, Tuggle DW, Maxson RT, Alder AC, Recicar J, Garcia-Filion P, et al. Blunt cerebro-vascular injury in children: underreported or underrecognized?: a multi-center ATOMAC study. J Trauma Acute Care Surg. 2013;75(6): 1006Y1011.

Referencias bibliográficas

1. 1. Notrica D, Linnaus M. Nonoperative Management of Blunt Solid Organ Injury in Pediatric Surgery. *Surg Clin N Am* 97 (2017) 1–20.
 2. 2. Departamento Administrativo Nacional de Estadísticas (DANE). http://www.dane.gov.co/index.php?option=com_frontpage&Itemid=1Arias G. Child health in Colombia. *Arch Dis Child* 2009;94:900–903.
 3. 3. Advanced Trauma Life Support for Doctors (ATLS). 9th edition. Chicago (IL): American College of Surgeons; 2012.
 4. 4. Azarakhsh N, Grimes S, Notrica DM, Raines A, Garcia NM, Tuggle DW, Maxson RT, Alder AC, Recicar J, Garcia-Filion P, et al. Blunt cerebro-vascular injury in children: underreported or underrecognized?: a multicenter ATOMAC study. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;75(6).
 4. 5. P. Domínguez, N. de Lucas Garcíad, J. Balcelsb, V. Martínez. Asistencia inicial al trauma pediátrico y reanimación cardiopulmonar. *An Esp Pediatr* 2002; 56: 527-550).
 5. 6. A. Tran, B.T. Campbell. The art and science of pediatric damage control. *Seminars in Pediatric Surgery* 26 (2017) 21–26.
 6. 7. Ferrada R, Rodríguez A. Trauma pediátrico. Trauma, Segunda edición. Editorial Distribuna, 2008. 635. Páginas: 597-610.
 7. 8. Stylianos S. Evidence-based guidelines for resource utilization in children with isolated spleen or liver injury. The APSA Trauma Committee. *J Pediatr Surg*. 2000;35(2):164Y167.
 8. 9. Notrica D, Eubanks J, Tuggle D, Maxson R, Letton R, Garcia N. Nonoperative management of blunt liver and spleen injury in children: Evaluation of the ATOMAC guideline using GRADE. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015 Oct;79(4):683-93.
-

Trauma vascular de las extremidades

Dr. Jhorman Andrés Grisales Luján

Residente III Año Cirugía General

Universidad de Antioquia

Introducción

Desde el punto de vista histórico, el médico ha tenido que enfrentar, en múltiples ocasiones, el trauma vascular de las extremidades y en sus inicios su manejo consistía en realizar la ligadura del vaso afectado y asumir las posibles complicaciones de este acto salvavidas.

Actualmente, existen distintas modalidades de tratamiento para el trauma vascular, desarrollo que, en gran parte, se debe a los múltiples conflictos y guerras que se han producido en los últimos años.

Estas modalidades de diagnóstico y alternativas terapéuticas han mejorado la supervivencia de los pacientes y la calidad de vida posterior al trauma.

Por lo anterior, vale la pena recordar las palabras de Ambroise Paré: *«No hay que contentarse con el trabajo de nuestros predecesores, o asumir que se ha demostrado todo de manera concluyente, por el contrario, el trabajo de nuestros antecesores debe servir sólo como un estímulo para una mayor investigación»*.

Si bien lo anterior es cierto, existen unos principios básicos para diagnóstico y tratamiento de este tipo de lesiones que el médico general debe conocer y el enfoque de este

capítulo va dirigido a detallar de forma clara y concisa el tratamiento diagnóstico y terapéutico de las lesiones vasculares de las extremidades para el médico que se enfrenta a estas lesiones.

El detalle sobre el tratamiento quirúrgico no es el objetivo inicial de este texto y, por tanto, se recomendarán algunas referencias específicas sobre este tema. (1)

Definición

Se considera trauma vascular de las extremidades, aquellas lesiones que ocurran distal al surco deltopectoral en las extremidades superiores y distal al ligamento inguinal en las extremidades inferiores.

Epidemiología

Representa hasta el 2 % de las lesiones traumáticas producto de conflictos bélicos y el 3.7 % de los traumas en población civil. (1) Con el paso de los años el trauma vascular viene en aumento y esto se ve reflejado en las cifras reportadas en la literatura. Es así como en la Primera guerra mundial se habla de trauma vascular en el 1.3 % de los casos, en la guerra de Corea y Vietnam del 2 % y en la

guerra de Irak y Afganistán se reportan cifras de hasta el 13 %. (2)

En América Latina la mayoría de las lesiones vasculares son producto de lesiones por arma de fuego, hasta en el 62 % de los casos, y las extremidades inferiores y superiores representan el mayor número de estas lesiones, con un 33 % y 29 %, respectivamente. (3)

En Colombia, particularmente en Medellín, según datos reportados en la experiencia del HUSVF, el trauma vascular de las extremidades superiores representa el 31 % de los casos y en las extremidades inferiores el 28 % de las mismas (4). En esta misma publicación, se detalla que el trauma de la arteria braquial es el más frecuente, con un 57 % de los casos, seguido por la lesión de la arteria axilar en un 30 %. Además, la presencia de síndrome compartimental en la extremidad superior fue del 6.3 % y la necesidad de amputación fue del 0.5 %. El 10 % de los pacientes necesitó fasciotomías y la mortalidad general derivada del trauma vascular de extremidad superior fue del 3.7 %. Por otro lado, con respecto a la extremidad inferior, se encuentra que el 49 % de los casos corresponde a lesión de la arteria femoral, seguido de cerca por las lesiones de la arteria poplítea, con un porcentaje más elevado en la presencia de síndrome compartimental (21.5 %) y necesidad de amputación (8.6 %) si se compara con el trauma de extremidades superiores. El 50 % de estos paciente requirió fasciotomía y la mortalidad por el trauma fue del 2.5 %. (4)

Lo anterior obliga al personal de salud que trabaja en los servicios de urgencias a conocer ampliamente el tratamiento diagnóstico y terapéutico de este tipo de lesiones, situación que impactará en la mortalidad asociada con el trauma vascular.

Etiología

En Medellín, el mecanismo de trauma que ocasiona las lesiones vasculares, se distribuye de la siguiente manera: (4)

- Heridas por arma de fuego: 59 %.
- Heridas por arma cortopunzante: 33 %.
- Heridas por trauma contuso: 7 %.
- Heridas por aplastamiento: 1 %.

Fisiopatología

Los eventos fisiopatológicos que ocurren después del trauma vascular en las extremidades pueden ocasionar una alta mortalidad por múltiples efectos, entre ellos, shock hemorrágico, isquemia aguda de la extremidad, síndrome de isquemia- reperusión, entre otros. En general, la mortalidad tiene una distribución trimodal y dependerá del tipo de trauma, la severidad y el tipo de lesiones asociadas.

Entre los eventos fisiopatológicos en el trauma vascular de las extremidades se produce un shock hemorrágico, que lleva a una reducción significativa del volumen intravascular, lo que desencadena inestabilidad hemodinámica, disminución del aporte de oxígeno e hipoperfusión tisular con hipoxia y muerte celular. Lo anterior induce síndrome de disfunción multiorgánica y, en ausencia de tratamiento oportuno, desencadena la muerte. (5)

Clásicamente, se reconocen cuatro fases fisiopatológicas del shock: (6)

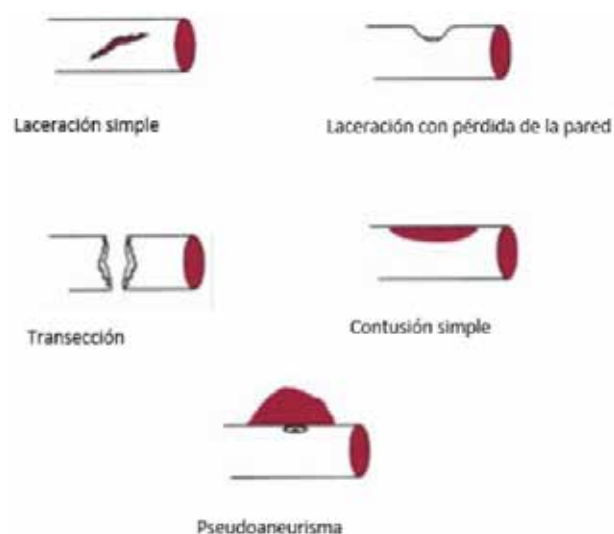
- **Fase 1:** vasoconstricción que lleva a una noxa isquémica en el tejido.
- **Fase 2:** la necesidad de oxígeno en los tejidos favorece el cambio de metabolismo aerobio a uno anaerobio, lo que desencadena acumulación de ácido láctico y potasio.
- **Fase 3:** el medio ácido favorece el aumento en la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

Por otro lado, la isquemia aguda de la extremidad afectada desencadena una serie de eventos fisiopatológicos que empeoran la condición del paciente. En este caso, cuando la suspensión del flujo sanguíneo ha ocurrido, la lesión del tejido se produce por consumo del oxígeno tisular y de los sustratos de alto contenido energético como el ATP. Pero, cuando se agota, se usan otros sustratos energéticos como el glicógeno, cuyo metabolito principal es el lactato y se empeora la acidosis.

Estos fenómenos descritos llevan al paciente a la denominada triada de la muerte, a saber: acidosis, coagulopatía e hipotermia.

El tipo de lesión que se produce directamente sobre el vaso afecta la severidad del sangrado, la isquemia y demás complicaciones y cambia el tratamiento terapéutico para el cirujano general. Tradicionalmente se describen seis tipos de lesiones que, en la Figura 1, se esquematizan: (7)

Figura 1. Tipos de lesión vascular.



Fuente: Sise M, Shackford S. Peripheral Vascular Injury. In: Mattox K, Moore E, Feliciano D, ed. by. Trauma. 7th ed. Kenneth L. Mattox; 2013. p. 816-849.

- **Laceración simple:** herida que no compromete la circunferencia del vaso y no condiciona pérdida de tejido.
- **Laceración con desgarro:** es similar a la anterior, pero hay pérdida de tejido vascular.
- **Sección o pérdida de la continuidad:** se pierde por completo la continuidad del vaso, y esto puede deberse a un corte nítido o a una avulsión del tejido.
- **Contusión:** golpe directo al vaso.
- **Pseudoaneurismas:** secundarios a ruptura de la pared con salida de la sangre a los tejidos que contienen el sangrado.
- **Fístula arteriovenosa:** se produce lesión tanto de arteria como de la vena adyacente con comunicación de sus luces y flujo continuo de sangre arterial a la venosa.

Un fenómeno secundario es la llamada reperfusión. Cuando un tejido isquémico nuevamente tiene flujo sanguíneo rico en oxígeno, hay una amplificación de los fenómenos secundarios al shock y aumento de dichos metabolitos en la circulación general. Hay regeneración de citoquinas, activación leucocitaria, incremento en moléculas de adhesión, activación de la cascada del complemento y formación de radicales libres de oxígeno. Esto produce un fenómeno de respuesta inflamatoria sistémica que puede llevar a daño orgánico múltiple y muerte. (8)

Los diferentes tejidos que se encuentran en las extremidades soportan la isquemia de forma variable, por ejemplo, los nervios toleran entre dos a cuatro horas y los músculos alrededor de seis horas. Pero esto dependerá de aquellos mecanismos que producen la lesión y la intensidad de la isquemia, además de los mecanismos compensatorios del organismo, la circulación colateral y el vaso afectado.

Tratar de corregir una lesión vascular, después de estos tiempos, puede implicar aumento en las tasas de morbilidad por el fenómeno de isquemia y reperfusión. (7)

Diagnóstico

Papel de la clínica

La presentación del paciente dependerá de si se trata de una lesión vascular aislada o si se está en el contexto de un paciente politraumatizado. El enfoque inicial debe ser realizado por el médico de urgencias y conocer los tiempos en los que debe ser tratada una lesión vascular para disminuir la morbimortalidad, que debe estar entrenado en el reconocimiento precoz de estas lesiones. Existen múltiples métodos diagnósticos para identificar el trauma vascular, pero no todos están ampliamente disponibles.

La única herramienta universal en todos los servicios de urgencias es la evaluación clínica del paciente.

El examen físico debe ser completo y la recomendación es realizarlo con base en el enfoque propuesto por el ATLS, en el que, de forma sistemática, se trata al paciente de tal manera que se puedan descartar o confirmar aquellas lesiones que ponen en riesgo la vida.

Cuando la evaluación se centre en la extremidad afectada se deben buscar los llamados signos de certeza de lesión vascular, a saber: (1)

- Sangrado activo.
- Hematoma grande, creciente o pulsátil.
- Ausencia de pulsos distales.
- Soplo sobre el área de trauma.
- Signos o síntomas de isquemia aguda: parestesias, dolor intenso, palidez distal o cianosis, parálisis, hipostenesia, frialdad, disminución del llenado capilar.

Ante la presencia de algunos de estos signos, se tiene una lesión vascular en un porcentaje cercano al 100 % y, por esto, el paciente debe ser remitido a una institución que cuente con el equipo necesario para diagnóstico y tratamiento oportuno.

Los llamados signos blandos de lesión vascular son aquellos que sugieren la presencia de lesión y exigen al médico la observación mínima por 24 horas y la realización de estudios complementarios que permitan aclarar el diagnóstico. Algunos de estos síntomas o signos son: (9)

- Historia de sangrado profuso con el trauma.
- Disminución en la intensidad de los pulsos distales.
- Herida en un trayecto vascular.
- Déficit neurológico.
- Paciente en estado de shock sin causa aparente.

Se debe tener en cuenta que la evaluación de las extremidades siempre debe ser comparativa con la extremidad no lesionada, de esta forma se podrán diferenciar aquellos pacientes que tienen disminución en la intensidad del pulso o cualquier otro signo que pudiera ser sutil. Además, es preciso recordar que la evaluación de la extremidad no es únicamente mirar el llenado capilar distal porque algunos pacientes, por circulación colateral, pueden tener simetría en el calor y el color de la extremidad e, incluso, buen llenado capilar y tener un trauma vascular.

Por esta razón, la evaluación de la extremidad debe ser segmentaria para evaluar los pulsos palpables en todos los trayectos vasculares de la extremidad y determinar la intensidad y simetría de los mismos en los distintos segmentos. Al evaluar la extremidad superior, se debería buscar el pulso en el trayecto de la arteria braquial, radial y cubital de forma bilateral y localizar el sitio de lesión. En el caso de la extremidad inferior, se debe evaluar el pulso en la región femoral, poplíteica y en trayecto tibial anterior, posterior y pedio. La intensidad del pulso debe ser simétrica en ambas extremidades.

Solo la dedicación y juicio que se ejerza en el examen de estos pacientes fortalecerán la habilidad para la detección de lesiones vasculares de forma precoz.

Papel del índice tobillo brazo o brazo muñeca

La relación que existe entre la presión arterial tomada en el tobillo y el brazo debe dar alrededor de uno y, si es la relación muñeca brazo, debe estar alrededor de 1.2

Cabe aclarar que, para tomar de forma fiable esta relación, la toma de presión debe ser por medio de ondas doppler. Cuando se obtienen valores por debajo de 0.9 en el contexto de trauma se cuenta con una sensibilidad entre el 75 % y 100 % y una especificidad del 97 % al 100 % para el diagnóstico de lesión vascular. Adicionalmente, la literatura informa que si el valor de esta relación es superior a 0.9, el valor predictivo negativo es mayor del 96 %.

Los datos anteriores posicionan el índice tobillo brazo con ondas doppler como una prueba de alto rendimiento para descartar o confirmar lesiones vasculares en el contexto traumático y debería ser de uso rutinario junto con el examen físico para determinar la necesidad de otros estudios adicionales. (1,9)

La indicación para la realización de esta prueba es en aquellos pacientes estables hemodinámicamente y sin signos de certeza de trauma vascular.

Papel de las ayudas diagnósticas por imagen

En el contexto del trauma vascular de las extremidades, son tres las pruebas diagnósticas básicas que tenemos para confirmar o descartar el diagnóstico. En la Tabla 1 se describe el rendimiento diagnóstico de cada una de estas pruebas.

La ecografía duplex color es un método diagnóstico ampliamente disponible que incluye la evaluación con ecografía, el doppler y el color para el diagnóstico de estas lesiones. Entre las ventajas de este método se encuentra su bajo costo, la amplia disponibilidad (al menos en el día) y el buen desempeño en el traumatismo vascular. Como punto en contra, se sabe que es una prueba diagnóstica que es operador dependiente.

Al día de hoy, las indicaciones para realizar esta prueba incluyen:

- Trauma de extremidades sin signos de certeza.
- Traumatismo en trayectos vasculares con índice tobillo brazo alterado.
- Seguimiento del trauma vascular.

◆ **Tabla 1.** Comparación del rendimiento de las distintas pruebas diagnósticas en trauma vascular de las extremidades

	Sen (%)	Esp (%)	VPP (%)	VPN (%)	F.P (%)	F.N (%)	Precisión (%)
Examen físico	92	95	94	99	-	1.4	-
Índice tobillo brazo	72-100	97-100	88-100	96-100	-	-	-
Ecografía dúplex color	94-100	96-97	96	100	-	-	95-100
Angiotomografía	90-100	98-100	98	96	-	-	-
Arteriografía	97-100	90-98	-	99-100	2-8	0.5-1.8	92-98

Sen: Sensibilidad Esp: Especificidad VPP: Valora predictivo positivo VPN: Valor predictivo negativo F.P: Falsos positivos F.N: Falsos negativos

Tomado de: Uribe Múnera J, Timaran Rodríguez R. Trauma vascular de las extremidades. In: Morales Uribe C, ed. by. Trauma. 2nd ed. Medellín: Carlos Morales; 2015. p. 657-688.

La angiografía se ha convertido, en los últimos años, en el estándar de referencia para el diagnóstico del trauma vascular de las extremidades, con rendimiento diagnóstico similar e, incluso, superior al de la arteriografía misma.

En paciente con politrauma juega un papel importante pues, además de realizar las pruebas para las extremidades, en el mismo tiempo al paciente puede tomársele imágenes tomográficas de otros segmentos corporales y tener un enfoque global por imágenes de la situación del paciente. Como ventajas tiene que no es invasivo, utiliza menor radiación en comparación con la arteriografía, la posibilidad de evaluar múltiples segmentos corporales con menor necesidad de contraste, rapidez en la ejecución, proporciona un mapa quirúrgico en caso de ser necesario y no es operador dependiente, entre otros.

En contra de la angiografía, en el contexto del trauma, la presencia de esquirlas metálicas puede alterar los resultados del examen y dificultar su interpretación (10). Además, en algunos servicios de urgencias se requiere desplazar al paciente a otras salas para la realización del estudio y en pacientes con estabilidad hemodinámica limítrofe o aquellos que requieren máximo monitoreo de signos vitales, se prefiere evitar estos desplazamientos y utilizar pruebas diagnósticas alternativas.

La arteriografía, por su parte, ha sido el método estándar para el diagnóstico del trauma vascular de las extremidades, pero dadas las ventajas de la angiografía, ha venido siendo desplazada en los últimos años. Actualmente, se tienen las siguientes indicaciones para arteriografía. (7)

- Ecografía duplex o angiografía no concluyentes.
- Evaluación intra operatoria bien sea para diagnóstico o control posoperatorio.
- Si se plantea la opción de manejo endo vascular.

En contra de la arteriografía está el mayor tiempo de ejecución, que oscila entre 30 minutos y cuatro horas, requiere instrumentación vascular con sus posibles complicaciones,

utiliza mayor cantidad de medio de contraste, mayor costo, menor disponibilidad, entre otras.

Tratamiento

El paso inicial para el adecuado manejo de estos pacientes, es saber reconocer el trauma vascular. Usualmente, estos pacientes se presentan en estado de shock, aunque algunos pueden tener traumas menores que hagan dudar del diagnóstico.

El enfoque terapéutico debe estar dirigido de acuerdo con la estabilidad hemodinámica del paciente y, para esto, es fundamental conocer el esquema propuesto para atención de pacientes traumatizados del ATLS.

Es oportuno recordar que la inestabilidad hemodinámica, va más allá de la mera hipotensión, y existen otros signos más precoces que deben encender las alarmas para realizar un tratamiento más agresivo en estos pacientes.

Los múltiples sistemas de compensación que dispone el cuerpo humano, pueden hacer que la hipotensión sea manifiesta solo en estados avanzados de shock y por esto se deben reconocer los signos iniciales.

La Tabla 2 muestra el comportamiento de las distintas variables que se deben evaluar en el paciente traumatizado y su correlación con la pérdida de sangre y severidad del shock.

El examen físico está dirigido al diagnóstico inmediato de lesiones que ponen en peligro la vida e incluye la evaluación del ABCDE. El acceso al sistema vascular debe obtenerse rápidamente. La mejor forma de hacerlo es a través de la inserción de dos catéteres intravenosos periféricos de grueso calibre (mínimo 16).

Cuando se haya establecido el acceso venoso, se deben extraer muestras de sangre para grupo sanguíneo y pruebas cruzadas, los análisis que se consideren apropiados

◆ **Tabla 2.** Relación entre pérdidas sanguíneas, grado de shock y variables del paciente

	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdida de sangre (ml)	Hasta 750	750-1500	1500-2000	>2000
Pérdida de sangre (%)	Hasta 15 %	15-30 %	30-40 %	>40 %
Frecuencia cardíaca	<100	100-120	120-140	>140
Presión arterial sistólica	Normal	Normal	Disminuido	Disminuido
Presión de pulso (mmHg)	Normal o aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-35	>35
Gasto urinario (ml/hora)	>30	20-30	5-20	Insignificante
Estado mental	Levemente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso confuso	Confuso letárgico
Tipo de líquidos	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

Tomado y modificado de: Shock. Advanced trauma life support (ATLS®). 9th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2012. p. 62-81.

como estudios toxicológicos y prueba de embarazo para todas las mujeres en edad fértil.

El principio básico del manejo es detener la hemorragia y reemplazar la pérdida de volumen. (11)

Para la reanimación inicial se deben utilizar soluciones electrolíticas isotónicas como Ringer Lactato o solución fisiológica normal. Este tipo de soluciones permite una expansión intravascular transitoria. Se administra inicialmente un bolo

de líquidos tibios. La dosis usual es de uno a dos litros para un adulto y 20 ml/kg para los pacientes pediátricos.

A pesar de que las recomendaciones del ATLS establecen este volumen de forma constante para los pacientes, ellos mismos aclaran que cada paciente debe ser individualizado para observar el tipo de respuesta que tengan a la administración de cristaloides. En la Tabla 3 se resume la evolución de las distintas variables para orientar si el paciente responde a la terapia hídrica o no. (11)

◆ **Tabla 3.** Variables para evaluar el tipo de respuesta a las medidas iniciales

	Respuesta rápida	Respuesta transitoria	Respuesta mínima o nula
Signos vitales	Regresan a lo normal	Mejoría transitoria, recurre hipotensión o taquicardia	Permanece anormal
Pérdida sanguínea estimada	Mínima (10%-20%)	Moderada (20%-40%)	Severa (>40%)
Necesidad de mayor aporte de líquidos	Baja	Baja a moderada	Moderada con necesidad de sangre
Necesidad de sangre	Baja	Moderada a alta	Inmediata
Preparación de la sangre	Tipo y pruebas cruzadas	Tipo específico	Administración de sangre de emergencia
Necesidad de cirugía	Posiblemente	Más probable	Muy probablemente
Presencia de cirujano	Sí	Sí	Sí

Tomado y modificado de: Shock. Advanced trauma life support (ATLS®). 9th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2012. p. 62-81.

El control del sangrado es uno de los principios fundamentales en el tratamiento de estos pacientes y para esto la mejor herramienta disponible es la compresión directa como medida inicial. 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.

La aplicación secuencial del manguito del tensiómetro en la arteria de referencia, es otro de los métodos de control vascular mientras se logra un tratamiento definitivo.

En ningún caso 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 con mayor grado de dificultad al cirujano para la reconstrucción posterior. (1)

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: (12)

- En múltiples procedimientos quirúrgicos se usan los torniquetes de forma rutinaria durante varias horas sin crear secuelas funcionales en la extremidad.
- Si su uso se hace por menos de dos horas seguidas y las secuelas funcionales son raras.
- 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: (12)

- Descubrir la piel en la que se pondrá el torniquete.
- Aplicar dos a tres 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 los siguientes: (12)

- 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 pre-hospitalario y antes de que el paciente entre en estado de shock, 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 %. (13)

Las recomendaciones del ATLS mismo indican que el uso del torniquete podría tener utilidad en el trauma civil para detener la hemorragia si no pudo ser controlada con la compresión directa mientras se obtiene el control vascular definitivo.

A pesar del enfoque sistemático que recomienda el ATLS, en la actualidad y gracias al traumatismo de guerra, existen recomendaciones basadas en la evidencia de que, en caso de traumatismo vascular grave, el paciente debe ser

tratado con el concepto de reanimación control daño, cuyo objetivo máximo incluye mantener la vida, evitar la hipotermia, la acidosis y la coagulopatía. Con este enfoque, se favorece el concepto de reanimación hemostática, en la que 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, HTO >35, INR <1.5, Plaquetas >100 mil y Fibrinógeno > 1g.

En centros especializados, la reanimación hemostática se monitorea con el uso de la tromboelastografía y usar, de forma racional, los distintos hemoderivados de acuerdo con las alteraciones encontradas.

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

Este enfoque de reanimación hemostática ha demostrado regreso más rápido a la normalidad de los distintos parámetros fisiológicos si se compara con la reanimación agresiva solo con cristaloides. (14)

El uso de ácido tranexámico en todo paciente con trauma y hemorragia significativa (presión sistólica menor de 90 mmHg y frecuencia cardiaca mayor de 110 latidos por minuto), o considerado en riesgo de hemorragia significativa, 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, sin aumentar el riesgo de fenómenos trombóticos asociados y con el beneficio del bajo costo.

Datos de ensayos clínicos aleatorizados sugieren que la administración de 1 gramo en bolo durante 10 minutos, seguido de la administración de 1 gramo en infusión continua por ocho horas, logra disminuir la mortalidad por sangrado con valores de significancia estadística. (15)

Con respecto al tratamiento específico del trauma vascular, se debe aclarar que la presencia de una lesión arterial en una extremidad traumatizada no obliga a la terapia quirúrgica. En pacientes sin signos claros de lesión arterial, muchas lesiones clínicamente ocultas pueden, de hecho, no identificarse si no se usan métodos especializados de imagen. Usualmente, el pronóstico de estas lesiones es bueno y el paciente no tiene complicaciones funcionales. Pero un porcentaje pequeño de estas lesiones pueden progresar y requerir manejo quirúrgico.

Las lesiones identificadas en las imágenes que pueden considerarse para observación incluyen aquellas que no producen hemorragia activa o isquemia distal, como pequeños colgajos de la íntima, pseudoaneurismas pequeños y fístulas arteriovenosas sin repercusión hemodinámica, pero es importante realizar seguimiento estrecho a los pacientes para determinar aquellos con progresión de la lesión que se beneficien de intervención posterior. (9)

El cirujano debe estar preparado para realizar el tratamiento de la lesión y lograr control proximal y distal del vaso lesionado. Se deben evaluar venas y arterias, y proceder con el reparo inicialmente de la vena si la extremidad no está isquémica y luego de la arteria, si las condiciones hemodinámicas del paciente lo permiten. En caso de no ser posible, se procede con la ligadura de la vena y el reparo arterial.

En el caso del trauma venoso, se puede requerir sutura lineal, anastomosis, resección y anastomosis, o la interposición de un injerto venoso de safena mayor invertida autólogo.

Si el caso es de trauma arterial, se puede requerir anastomosis primaria, resección y anastomosis o injertos de vena autólogo de safena mayor invertida.

En caso de no ser posible este tipo de reparos, se puede recurrir a injertos sintéticos de politetrafluoroetileno expandido (PTFE-e) o de dacrón, aunque se prefiere el primero

porque presenta menores tasas de infección. La preferencia de un injerto con vena autóloga radica en que los injertos sintéticos tienen menor tiempo de permeabilidad a corto, mediano y largo plazo.

Previo a cualquier reparación arterial, se realiza embolectomía de ambos extremos de la arteria lesionada con catéteres Fogarty y se lava con una infusión de heparina para evitar los fenómenos trombóticos en el vaso lesionado y mejorar los resultados de permeabilidad posterior. (1)

En casos seleccionados, en los que se tiene trauma vascular como lesión única, al lograr el control del sangrado, idealmente, se debe ir a la anticoagulación sistémica con heparina no fraccionada para favorecer la permeabilidad del vaso después del reparo y evitar la formación de trombos. (1)

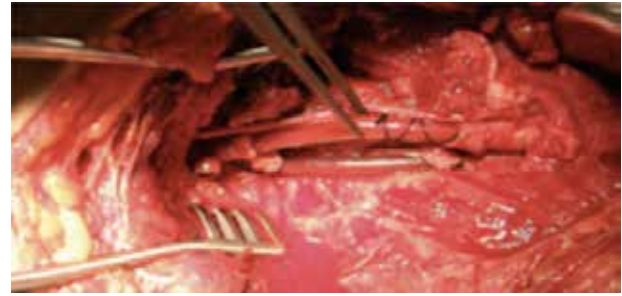
En los casos de extrema urgencia, o cuando las condiciones fisiológicas y hemodinámicas del paciente no lo permita, se puede usar la cirugía control daños para el trauma vascular. Esta consiste en realizar reparos temporales al vaso lesionado con el uso de shunts, que implican un tiempo considerablemente menor al reparo definitivo, para luego proceder con la reanimación del paciente en la UCI y después de lograr mejorar sus condiciones, llevarlo nuevamente a cirugía para el reparo definitivo. (16)

Las indicaciones para este enfoque incluyen:

- Inestabilidad fisiológica.
- Prioridades quirúrgicas que impiden la reconstrucción definitiva.
- Restaurar flujo mientras se toma injerto de vena.
- Disminuir el tiempo de re perfusión.

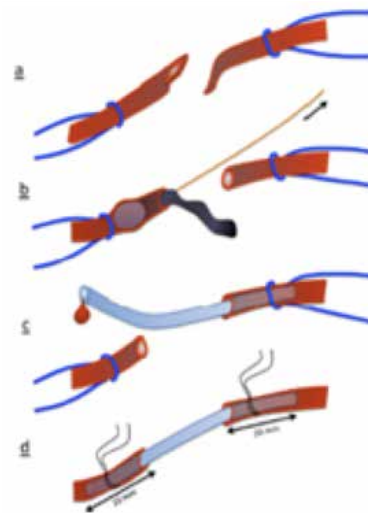
La Figura 2 muestra un ejemplo de un shunt arterial temporal en una lesión de la arteria femoral superficial (16) y en la Figura 3 se muestra la secuencia para la puesta de un shunt arterial. (17) Los demás aspectos de la técnica quirúrgica de las reparaciones vasculares se salen del objetivo de esta revisión.

Figura 2. Shunt arterial temporal en una lesión de la arteria femoral superficial.



Tomado de: Rasmussen T, Clouse W, Jenkins D, Peck M, Eliason J, Smith D. The Use of Temporary Vascular Shunts as a Damage Control Adjunct in the Management of Wartime Vascular Injury. The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care. 2006;61(1):8-15.

Figura 3. Pasos en la realización de un shunt temporal: a). Control proximal y distal del vaso b). Embolectomía con catéter Fogarty c). Inserción del shunt según el diámetro del vaso d). Fijación con ligaduras.



Tomado de: Hornez E, Boddaert G, Ngabou U, Aguir S, Baudoin Y, Mocellin N et al. Temporary vascular shunt for damage control of extremity vascular injury: A toolbox for trauma surgeons. Journal of Visceral Surgery. 2015;152(6):363-368.

El síndrome compartimental de las extremidades, está asociado con una mayor morbimortalidad, con consecuencias funcionales importantes cuando no se diagnostica y trata a tiempo. El cirujano debe estar en la capacidad de reconocer, de forma oportuna, aquellos pacientes que se benefician de una intervención temprana para mejorar los resultados. Algunas indicaciones de fasciotomía temprana son trauma grave de la extremidad [AIS] de ≥ 3 , lesión combinada arterial y venosa, isquemia prolongada o tiempo de torniquete ($>$ una a dos horas), aplastamiento, fracturas abiertas asociadas o lesiones de los nervios.

Y, más que aprender un listado de indicaciones, lo importante es aprender a reconocer los pacientes con síndrome compartimental en fases tempranas y no solo esperar la ausencia de pulsos como indicador diagnóstico.

Con las fasciotomías tempranas se logra disminuir el índice de amputación, la tasa de estancia hospitalaria y las tasas de infección asociada con el cuidado de la salud. En general, el riesgo de amputación es cuatro veces menor, con valores de significancia estadística. (18)

El uso de técnicas endovasculares para tratar lesiones en las extremidades ha experimentado un crecimiento significativo por cuanto estas técnicas se han integrado a la práctica quirúrgica vascular durante las últimas dos décadas. Se aplica actualmente con mayor frecuencia en traumatismos cerrados y, en extremidades inferiores, es más frecuente su uso.

Parece tener resultados similares en comparación con la reparación abierta de las lesiones arteriales en las extremidades. La inserción de Stent se ha implementado con éxito para tratar las lesiones arteriales. La mayor experiencia se encuentra en los vasos ilíacos y subclavios, y los resultados a corto plazo informados son prometedores.

La embolización dirigida por catéter con aplicación de coils se ha usado para tratar vasos de menor calibre y parece

particularmente exitosa cuando se usa para el tratamiento de pseudoaneurismas pequeños y fístulas arteriovenosas. Cada paciente con traumatismo de extremidades es diferente y el tratamiento más apropiado debe determinarse caso por caso a través de una comunicación estrecha entre el cirujano y el radiólogo intervencionista. (9)

La mayor ventaja que ofrecen las técnicas endovasculares, radica en que son menos invasivas que las técnicas quirúrgicas abiertas, más aun en áreas de difícil acceso quirúrgico, pero es claro que en la actualidad la terapia estándar en la mayoría de pacientes traumatizados sigue siendo la cirugía. (1)

En contra del manejo endovascular está el hecho de que cuando se usan dispositivos para mantener la permeabilidad del vaso, como la aplicación de Stent, la permeabilidad a largo plazo se encuentra disminuida en comparación con las reparaciones abiertas, lo que hace necesario una vigilancia estrecha de estos pacientes. Y teniendo en cuenta que un gran porcentaje de pacientes traumatizados son jóvenes, la duración de la permeabilidad juega un papel importante en el momento de decidir cuál tratamiento terapéutico se debe usar.

Conclusiones

En la mayoría de los casos el trauma vascular de las extremidades es atendido por el médico general en los servicios de urgencias y el enfoque sistemático de las lesiones con base en las recomendaciones del ATLS permite realizar un proceso de atención más oportuno por cuanto disminuye la morbimortalidad relacionada.

La mayoría de los casos pueden ser diagnosticados de forma precisa solo con buen examen físico y, aunque no se disponga del recurso del cirujano general, el proceso de atención inicial con los métodos expuestos para el control de la hemorragia y el proceso de reanimación enfocado

en la reposición de la volemia, prevención de acidosis y de la hipotermia, logra impactar en el pronóstico de estas lesiones.

Usualmente, las ayudas diagnósticas por imagen revisten importancia en los casos de duda, pero no son de uso rutinario para la evaluación diagnóstica. El tratamiento quirúrgico de estas lesiones es un campo exclusivo del cirujano, motivo por el cual el médico general debe evitar todo tipo de maniobras que puedan retrasar o complicar el proceso de atención como, por ejemplo, ligar o pinzar vasos expuestos con el fin de detener el sangrado.

Su papel fundamental en el proceso de atención incluye examen físico completo, identificación de las lesiones vasculares de forma temprana, a lo sumo en las primeras seis horas, proceso de reanimación adecuado y remisión a centro de mayor complejidad en caso de no contar con el recurso suficiente para la atención de estos pacientes. ■

🔹 Referencias bibliográficas

1. Uribe Múnica J, Timaran Rodríguez R. Trauma vascular de las extremidades. In: Morales Uribe C, ed. by. Trauma. 2nd ed. Medellín: Carlos Morales; 2015. p. 657-688.
 2. Nigel R, Rasmussen T. In: Nigel R, Rasmussen T, ed. by. Rich's Vascular Trauma. 3rd ed. Philadelphia: Todd Rasmussen; 2016. p. 13-20.
 3. Sonneborn R, Morales-Uribe C, Sanabria-Quiroga A. Vascular trauma in Latin America: A regional survey. *Surgical Clinics of North America*. 2002;82(1):189-194.
 4. Morales-Uribe C, Sanabria-Quiroga A, Sierra-Jones J. Vascular trauma in Colombia: Experience of a level I trauma center in Medellín. *Surgical Clinics of North America*. 2002;82(1):195-210.
 5. Mejía Gómez L. Fisiopatología choque hemorrágico. *Revista mexicana de anestesiología*. 2014;37(1):70-76.
 6. Rivera Flores J. Evaluación primaria del paciente traumatizado. *Revista mexicana de anestesiología*. 2012;35(2):136-139.
 7. Sise M, Shackford S. Peripheral Vascular Injury. In: Mattox K, Moore E, Feliciano D, ed. by. Trauma. 7th ed. Kenneth L. Mattox; 2013. p. 816-849.
 8. Eliason J, Wakefield T. Metabolic Consequences of Acute Limb Ischemia and Their Clinical Implications. *Seminars in Vascular Surgery*. 2009;22(1):29-33.
 9. Kauvar D, Kraiss L. Vascular Trauma: Extremity. In: Cronenwett J, Johnston K, ed. by. Rutherford's Vascular Surgery. 7th ed. Cronenwett, Jack L; 2014. p. 2485-2500.e2.
 10. Morales Uribe C, Ochoa Escudero M, Suárez Poveda T. Angiotomografía con multidetectores (TCMD): ¿Nueva prueba de oro para el diagnóstico de lesiones vasculares de las extremidades? *Iatreia*. 2007;20(4):389-396.
 11. Shock. Advanced trauma life support (ATLS®). 9th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2012. p. 62-81.
 12. Blackbourne L, Butler F. Damage Control: Prehospital Care of the Patient With Vascular Injury. In: Rasmussen T, Nigel R, ed. by. Rich's Vascular Trauma. 3rd ed. Todd E Rasmussen; 2016. p. 185-197.
 13. Kragh J, Walters T, Baer D, Fox C, Wade C, Salinas J et al. Survival With Emergency Tourniquet Use to Stop Bleeding in Major Limb Trauma. *Annals of Surgery*. 2009;249(1):1-7.
 14. Fox C, Gillespie D, Cox E, Kragh J, Mehta S, Salinas J et al. Damage Control Resuscitation for Vascular Surgery in a Combat Support Hospital. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. 2008;65(1):1-9.
 15. Roberts I, Guerriero C, Balogun E, Shakur H, Coats T, Hunt B 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. *Clinical Governance: An International Journal*. 2013;18(3).
 16. Rasmussen T, Clouse W, Jenkins D, Peck M, Eliason J, Smith D. The Use of Temporary Vascular Shunts as a Damage Control Adjunct in the Management of Wartime Vascular Injury. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. 2006;61(1):8-15.
 17. Hornez E, Boddaert G, Ngabou U, Aguir S, Baudoin Y, Mocellin N et al. Temporary vascular shunt for damage control of extremity vascular injury: A toolbox for trauma surgeons. *Journal of Visceral Surgery*. 2015;152(6):363-368.
 18. Farber A, Tan T, Hamburg N, Kalish J, Joglar F, Onigman T et al. Early fasciotomy in patients with extremity vascular injury is associated with decreased risk of adverse limb outcomes: A review of the National Trauma Data Bank. *Injury*. 2012;43(9):1486-1491.
-

Trauma de abdomen.

Estado del arte

Juan Pablo Hoyos Burgos

Cirujano General

IPS Universitaria Clínica León XIII. HMUA.

Introducción

El trauma continúa siendo la primera causa de muerte en pacientes en edad productiva, ocupa el cuarto lugar en todos los grupos de edad y, hasta en el 50 % de los casos, la muerte se debe al sangrado no controlado. (1-3) Cerca de una tercera parte de todos los pacientes politraumatizados tiene lesiones intraabdominales y se pueden acompañar de una alta mortalidad. (4) El diagnóstico y tratamiento tempranos son indispensables para asegurar un buen desenlace en el paciente con trauma de abdomen.

Epidemiología

El trauma es la principal causa de muerte en población entre los 15 y 44 años, y la cuarta en la población general en el ámbito mundial. (1) En Estados Unidos, el trauma es el principal motivo de pérdida de años de vida (LYL) en la población joven y en edad productiva, con costos anuales derivados de su atención de hasta US 600 millones. (2) Se estima que para el 2020, cerca de ocho millones de personas en el mundo morirán por este motivo. (3) Durante la última década, las muertes traumáticas en Colombia han provocado entre el 18 % y el 25 % de todos los fallecimientos. (5)

En pacientes politraumatizados, se ha observado que hasta el 31 % sufre trauma abdominal, con compromiso del hígado en un 16 % y del bazo en un 13 % de los casos. (4) De acuerdo con datos del Registro de Trauma de la Fundación Valle del Lili de Cali, 42 % de los pacientes atendidos en dicha institución por trauma cerrado presentaba trauma de abdomen. (6)

En países industrializados, el trauma cerrado de abdomen es más frecuente que el penetrante. (1) En nuestro medio, aunque no hay datos precisos, el mecanismo contuso está desplazando al trauma penetrante como la principal causa, usualmente, asociado con accidentes de tránsito.

Cinética del trauma

Los daños ocasionados por el trauma dependen de la energía transmitida durante este porque es la energía cinética la que juega un rol central en el trauma y, la velocidad, el principal determinante.

Conocer el mecanismo o tipo de trauma que sufre el paciente y las circunstancias que lo rodean, puede ayudar a determinar qué órganos están lesionados, la gravedad de la lesión, el pronóstico y la conducta terapéutica que se ha de ofrecer.

El trauma contuso incluye los mecanismos de aceleración y desaceleración (que es el más común), y de compresión. Durante la desaceleración, los órganos sólidos se desgarran en sus puntos de fijación por fenómenos de cizallamiento; ejemplo de esto son las caídas de altura y la desaceleración abrupta de un vehículo al chocarse. La aorta, en el ligamento arterioso, el hígado, el bazo y la raíz del mesenterio, son los órganos más frecuentemente afectados con este mecanismo. En la compresión, como ocurre con golpes secos directos al abdomen (golpes con objetos contundentes, patadas, compresión por el cinturón o golpes contra el manubrio), se incrementa la presión intraabdominal de forma brusca puesto que se ocasiona el estallido de las vísceras huecas o hematomas. (7)

El trauma penetrante se clasifica de acuerdo con la velocidad del proyectil. Los de baja energía son aquellos que se desplazan a menos de 800 m/seg e incluye a las armas cortopunzantes, revólveres y armas semiautomáticas. Usualmente, provocan lesiones únicamente en su trayectoria. Los proyectiles de alta velocidad se desplazan a más de 800 mm/seg, suelen ser rifles de asalto o armas automáticas de gran calibre y producen daño en su trayectoria y en los tejidos aledaños por la cavitación que deja la onda expansiva. (8) Los proyectiles de carga múltiple se consideran de baja energía, pero ocasionan gran daño tisular por la dispersión de los perdigones.

Enfoque inicial

Los pacientes con trauma de abdomen requieren un tratamiento sistemático para realizar un diagnóstico temprano y ofrecer un procedimiento oportuno. La estrategia ATLS propone que se base en una revisión primaria para identificar posibles sitios de hemorragia exsanguinante, resucitación (que, en el caso del trauma abdominal, incluye la laparotomía y el control quirúrgico del sangrado) y una revisión secundaria para buscar lesiones adicionales. (7,9)

En el proceso de reanimación de pacientes inestables, con hemorragia en sitio no compresible como sucede en el abdomen, se recomienda el empleo juicioso y uso restrictivo de cristaloides, la trasfusión temprana de hemocomponentes (reanimación hemostásica) en una relación 1:1:1, el uso de antifibrinolíticos y el paciente se debe llevar cuanto antes a procedimientos de control de daños, quirúrgicos o intervencionistas. (10) En el caso de labilidad hemodinámica o trauma con cinética de alta energía, se debe realizar medición seriada de hemoglobina, función renal, tiempos de coagulación y marcadores de perfusión tisular como la gasimetría arterial y el lactato sérico.

La ecografía (Focused Assessment with Sonography in Trauma, FAST), como herramienta rápida y de bajo costo, permite evaluar la presencia de líquido intraabdominal que haga pensar en hemoperitoneo, particularmente, en trauma cerrado. El uso de la tomografía contrastada de abdomen, en casos seleccionados de pacientes inestables con trauma de abdomen contuso, está ganando popularidad por su mayor especificidad para evaluar lesiones intraabdominales en comparación con el FAST. (10-13) La radiografía de tórax y abdomen puede ser útil para evaluar la trayectoria de los proyectiles en caso de heridas por arma de fuego sin orificios de salida y predecir las lesiones intraabdominales. Entre las indicaciones generales para laparotomía urgente por trauma, se encuentran: el trauma penetrante con inestabilidad hemodinámica, el trauma cerrado con inestabilidad hemodinámica y evidencia de líquido libre en cavidad o hemoperitoneo por FAST o lavado peritoneal diagnóstico, el trauma penetrante o cerrado con irritación peritoneal, las heridas por proyectil de arma de fuego (posteriormente, se mencionarán algunos casos en los que se puede ofrecer tratamiento expectante), evisceración, empalamiento y las heridas toracoabdominales con epiplocele. (7,9,11,16-19) La revisión secundaria implica un examen clínico detallado y un seguimiento frecuente del paciente. Se debe evaluar todo el abdomen, los flancos, la región lumbar, la pelvis y la región perineal. Si hay fracturas de pelvis, siempre, se debe realizar tacto rectal, y, además, en las mujeres, tacto

vaginal para buscar signos de desgarro de las mucosas con fragmentos óseos. Se debe sospechar hematomas retroperitoneales cuando se observan equimosis en los flancos. Si hay marcas por el cinturón o por golpes con el manubrio, hay que pensar en un mecanismo de alta energía. (7,9,11) A pesar de los avances en las técnicas diagnósticas, la evaluación clínica continúa siendo fundamental en el paciente con trauma de abdomen para determinar la necesidad de llevar a laparotomía o de realizar estudios adicionales. En un estudio de cohortes de casi 500 pacientes se evaluó el juicio clínico en pacientes con trauma contuso de abdomen, clasificándolos en tres grupos de prioridad, según una escala clínica (Tabla 1). Pacientes de prioridad I requirieron laparotomía inmediata, los de prioridad II se llevaron a estudios imaginológicos y los de prioridad III se observaron sin necesidad de estudios adicionales. La especificidad fue del 100 % y la precisión global fue del 94 %. (14)

Trauma cerrado de abdomen

En la evaluación de los pacientes con trauma cerrado de abdomen, primero, se debe establecer si hay inestabilidad hemodinámica o signos de choque hipovolémico y, además, si las circunstancias apuntan hacia un mecanismo de alta energía.

El Colegio americano de cirujanos ha evaluado y propuesto algunos predictores de cinética de alta energía del trauma, que se mencionan en la Tabla 2. (15) En aquellos pacientes con trauma cerrado de abdomen que se encuentren estables, pero que cumplan dichos criterios, se les debe realizar tomografía contrastada de abdomen para buscar lesiones de víscera sólida o hueca, o compromiso de estructuras pélvicas. Si no hay signos que sugieran trauma de alta energía, el paciente se puede dejar en observación con evaluación clínica frecuente, idealmente, por el mismo grupo quirúrgico. En caso de que, durante este seguimiento, el paciente se deteriore, presente signos de irritación peritoneal, sangrado digestivo o hematuria franca, se deberá considerar realizar estudios imaginológicos. (7,9-12)

Tabla 1. Sistema de puntaje clínico abdominal (CASS)

	Puntaje
<i>Tiempo de presentación después del trauma</i>	
< 2 horas	1
2-6 horas	2
> 6 horas	3
<i>Frecuencia cardíaca</i>	
< 90 latidos/min	1
90-110 latidos/min	2
> 110 latidos/min	3
<i>Presión arterial sistólica</i>	
> 120 mmHg	1
90-120 mmHg	2
< 90 mmHg	4
<i>Escala de coma de Glasgow</i>	
13 a 5	1
9 a 12	2
< a 9	3
<i>Hallazgos abdominal al EF</i>	
Dolor abdominal	1
Defensa abdominal	2
Rigidez de la pared abdominal	3
Prioridad I: ≤ 12 puntos	Laparotomía
Prioridad II: 9 a 11 puntos	Imágenes o LPD
Prioridad III: ≤ 8 puntos	Observación

LPD: Lavado Peritoneal Diagnóstico
Fuente: Adaptado de Afifi RY (16)

Tabla 2. Predictores de trauma de alta energía

Caídas > 20 pies de altura (3 m)
Compresión del vehículo > 12 pulgadas en la cabina o > 18 pulgadas en el resto del chasis
Velocidad > 35 kph para motocicletas o > 60 kph para automóviles
Eyección de ocupantes a través del parabrisas o ventanas
Muerte de algún pasajero en el sitio del accidente

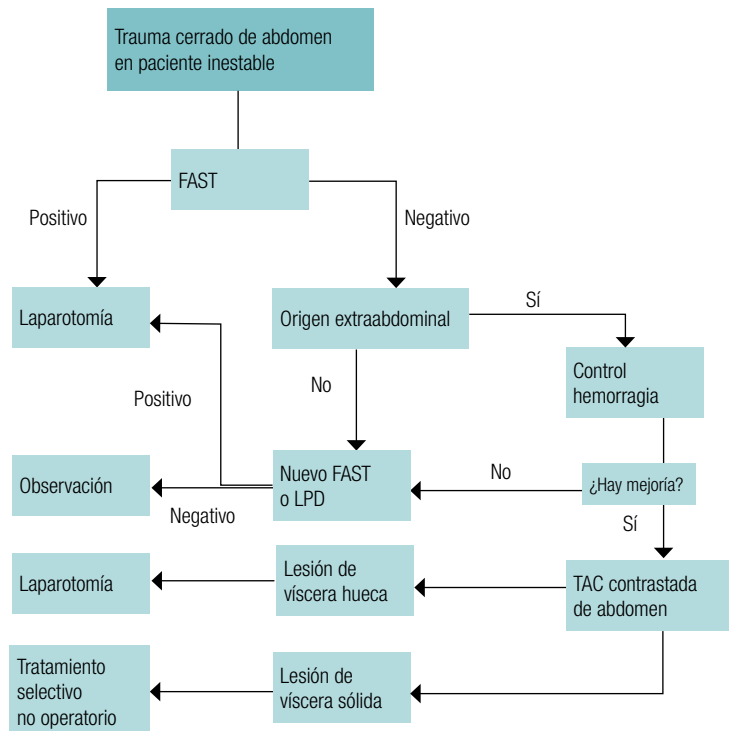
Fuente: Adaptado de CDC Guidelines for Field Triage of Injured Patients. 2012 (15)

Los órganos más comúnmente lesionados con el mecanismo contuso son el hígado y el bazo, por ser órganos fijos que se desgarran cuando se someten a fuerzas de cizallamiento. Le siguen en frecuencia los riñones, los órganos retroperitoneales y el mesenterio. La AAST (American Association for Surgery of Trauma) ha propuesto una clasificación de las lesiones de órganos sólidos, que permiten estimar el daño, con una graduación que va de I a V. (12) Se consideran lesiones menores las de grados I a III, y las lesiones graves grado IV y V. El desarrollo de la tomografía contrastada multidetector ha permitido identificar, de forma más precisa, las lesiones vasculares y viscerales y su graduación en el trauma contuso de abdomen. Si se observa extravasación del medio de contraste desde los órganos

sólidos, el mesenterio o las estructuras vasculares, o formación de pseudoaneurismas, se debe intervenir al paciente, sea con angiografía o de forma quirúrgica. (11,12) Las lesiones de bajo grado (usualmente grado I a III, en el caso del hígado y el bazo), pueden manejarse de forma médica, con reposo absoluto, medición seriada de valores de hemoglobina e intervencionismo radiológico en los casos que se necesite. Las lesiones avanzadas, grado IV y V, usualmente, se asocian con fallo del tratamiento no operatorio y suelen requerir manejo quirúrgico.

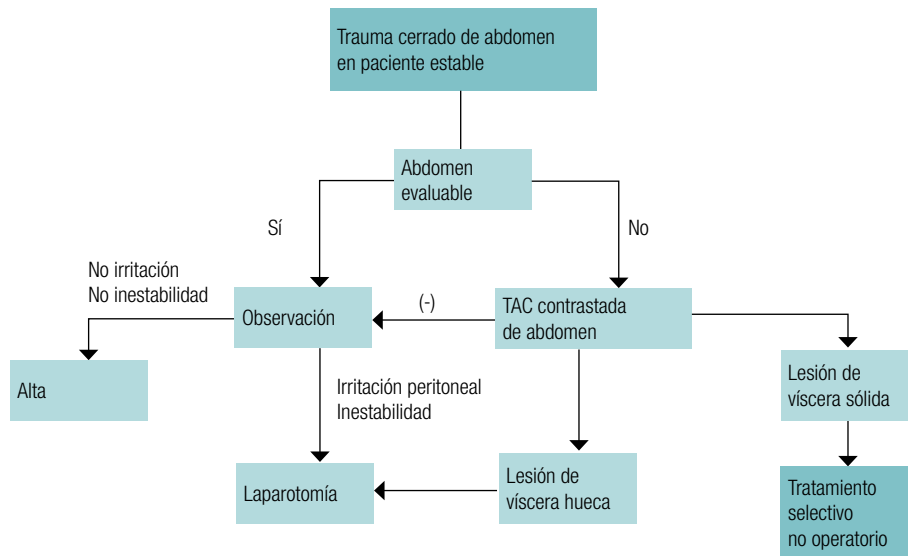
En las figuras 1 y 2 se ilustran los flujogramas para la atención del paciente con trauma cerrado de abdomen.

Figura 1. Algoritmo para el trauma cerrado de abdomen en el paciente inestable.



Fuente: Adaptado de Scavo D. (7)

Figura 2. Algoritmo para el trauma penetrante de abdomen en el paciente estable.



Fuente: Adaptado de Scavo D. (7)

Trauma penetrante de abdomen

El tratamiento del trauma penetrante de abdomen depende del mecanismo, sea por arma cortopunzante (ACP) o por proyectil de arma de fuego (PAF), y de la región del abdomen que esté comprometida: región toracoabdominal, pared anterior, flancos o región lumbar.

Heridas por ACP

Desde la década de 1960 se ha propuesto la estrategia de tratamiento expectante o selectivo no operatorio en este tipo de pacientes, tras evidenciar que cerca de dos terceras partes de los que se llevaban a laparotomía no tenían hallazgos de importancia. (4,11,16,17) En caso de hipotensión o choque, irritación peritoneal, evisceración, salida de contenido intestinal por la herida, sangrado digestivo (sea superior o inferior), y hematuria macroscópica o franca, el paciente debe ser trasladado al quirófano.

En pacientes con heridas por ACP que ingresen estables, se debe evaluar la herida para determinar si es penetrante. Si no transgrede el peritoneo parietal, se sutura la herida y se puede dar de alta. En caso de que se confirme que fue penetrante, en ausencia de signos de irritación peritoneal, sangrado digestivo o evisceración, se sutura la fascia y la piel y se deja al paciente en observación por lo menos por 24 horas, con evaluaciones rutinarias cada cuatro horas y medición de hemograma cada ocho a 12 horas. Si después de 12 horas no han aparecido signos de irritación peritoneal, hipotensión, sangrado digestivo, descenso en Hb o leucocitosis marcada, se inicia la VO y, en caso de que la tolere, se dejan otras 12 horas con vigilancia clínica para definir el egreso. (7,11,16)

Si hay epiplocele, pero el paciente se encuentra estable y sin signos peritoneales, se realiza lavado del epiplón o ligadura del mismo (en caso de sangrado) y se reduce a cavidad, para luego suturar la fascia y la herida.

Las heridas toracoabdominales merecen una mención particular porque el riesgo de lesiones inadvertidas del diafragma y posterior formación de hernias hacia la cavidad torácica, obligan a que se evalúen, de forma sistemática, estos órganos. Para ello, se sugiere realizar laparoscopia o toracoscopia, de acuerdo con que en la radiografía de tórax del ingreso hay hallazgos pleurales o no. Si hay hemotórax o neumotórax, se prefiere el diafragma por toracoscopia y, si se encuentra perforación se debe, además, realizar laparoscopia o laparotomía para evaluar si hay compromiso de órganos intraabdominales. Si no hay hallazgos en las imágenes del tórax, se procede con la laparoscopia diagnóstica o laparotomía. (16-18) Junto con las indicaciones generales para laparotomía, el epiplocele en la región toracoabdominal sí es indicación de exploración quirúrgica de la cavidad abdominal.

En Medellín, las heridas toracoabdominales izquierdas se exploran digitalmente, con anestesia local, para evaluar la integridad del diafragma. Morales y cols. evaluaron la utilidad de la exploración digital y valorar las lesiones diafragmáticas del lado izquierdo, comparada con la laparotomía y encontraron una sensibilidad del 96 % y una especificidad del 83 %. (19) Sin embargo, estos resultados no se han podido reproducir por otros autores y dicha práctica no se realiza en otras latitudes.

Si se opta por la exploración de las heridas en la región toracoabdominal, se debe tener en cuenta que las heridas posteriores y anteriores derechas, usualmente, no se exploran; en las posteriores, la musculatura paravertebral no permite determinar si hubo vulneración de la fascia, y las del lado derecho tienen un bajo riesgo de herniación diafragmática por el hígado.

Las heridas en la región lumbar se pueden manejar de forma expectante en el paciente estable y sin irritación peritoneal. La evaluación clínica seriada y el uso de la tomografía contrastada permiten establecer si hay compromiso de las estructuras retroperitoneales. (16,20)

Heridas por PAF

La exploración quirúrgica de la cavidad abdominal en heridas por PAF se volvió obligatoria después de la Primera guerra mundial, tras observar una reducción marcada de la mortalidad con el tratamiento operatorio. (16,17) Además, se estimaba que en más del 90 % de los casos había lesiones intraabdominales. Estudios más recientes han demostrado que la tasa de laparotomías negativas se sitúa entre el 15 % y el 27 %, usualmente, en casos de heridas tangenciales o con compromiso únicamente de órganos sólidos, como ocurre con heridas en hipocondrio derecho. (21,22) Los pacientes con inestabilidad hemodinámica y con signos de peritonitis o sangrado digestivo deben ser llevados a laparotomía de forma inmediata. Los pacientes estables y sin irritación peritoneal, con heridas tangenciales, en flancos o hipocondrios, o en zona lumbar, son candidatos para manejo selectivo no operatorio; deben dejarse monitorizados, ser evaluados de forma continua y se les debe practicar una tomografía contrastada. Las lesiones aisladas de órganos sólidos, como el hígado y los riñones, tienen mayor probabilidad de éxito para esta estrategia no quirúrgica. Si la trayectoria de los proyectiles es transpélvica o a través de los glúteos, se recomienda realizar TAC contrastada, rectosigmoidoscopia, cistografía y pielografía intravenosa. (16-18,22,24)

Diagnóstico

Lavado peritoneal diagnóstico: descrito en 1965 por Root y cols. Es un procedimiento rápido, con una sensibilidad para hemoperitoneo reportada entre el 83 y el 96 % con un umbral diagnóstico > 10.000 eritocitos/ml para considerarse positivo e indicar así la laparotomía. Ha entrado en desuso, aunque es útil en sitios en los que no hay acceso a imágenes o a equipos de laparoscopia. (4,11,16)

Ultrasonido: modalidad diagnóstica emergente, empleada en trauma desde la década de 1970 y ha ganado popularidad en las últimas dos décadas por su versatilidad y bajo

costo. Su utilidad radica en la detección rápida de líquido libre en cavidad o en el saco pericardio, para definir si el paciente requiere cirugía. Se evalúan cuatro zonas: el espacio de Morrison o hepatorenal, el espacio periesplénico, las goteras parietocólicas y el fondo de saco. Su sensibilidad es variable, aunque se ha reportado mayor al 80 %. Por otro lado, la especificidad global se acerca al 99 %, con un valor predictivo negativo del 99 %. (4,12) Por ser un estudio por operador dependiente, es limitado para evaluar aire extraluminal o algunas lesiones de órganos sólidos. Recientemente, se ha descrito la ecografía contrastada con un mejor rendimiento para la graduación de las lesiones intraabdominales y disminuir la necesidad de otros estudios imaginológicos.

Tomografía axial contrastada: considerada el “estándar de oro” en el trauma de abdomen, principalmente, en los pacientes con trauma contuso. No es operador dependiente y permite visualizar lesiones menores y mínimas cantidades de líquido libre. (4) No se requiere uso de contraste oral, pero sí se debe emplear medio de contraste endovenoso para evaluar las vísceras sólidas, las estructuras vasculares y las asas intestinales; los estudios simples tienen un desempeño limitado en trauma. La sensibilidad para detectar lesiones de vísceras sólidas está entre el 90 % y el 100 %, y de víscera hueca entre el 85 % y el 95 %. (12) Ante sospecha de lesión vesical, se debe hacer cistografía por tomografía o cistoTAC.

Aunque la recomendación histórica ha sido la de realizar tomografía axial contrastada únicamente en los pacientes estables, se ha demostrado que en pacientes con labilidad hemodinámica es seguro realizar estudios tomográficos y esto se relaciona con un mejor diagnóstico, menor necesidad de laparotomías innecesarias y mayor uso de intervenciones angiográficas. (13,23) En un estudio multicéntrico de cohortes, que involucró a más de 16.000 pacientes, Huber y cols. observaron que en pacientes gravemente politraumatizados con choque hemorrágico, el uso de tomografía corporal se asoció con mayor probabilidad de sobrevida. (24)

Angiografía: esta modalidad imaginológica es tanto diagnóstica como terapéutica. Permite evaluar sitios de lesión vascular y sangrado en órganos sólidos, provee control hemostático en áreas de difícil de acceso, disminuye la necesidad de reoperación en casos de resangrado y juega un rol central en el manejo no operatorio del trauma abdominal contuso, sobre todo, en lesiones avanzadas de órganos sólidos y en las fracturas de pelvis con inestabilidad hemodinámica y sangrado arterial. (7,11,12) La tasa de éxito de la angioembolización en el trauma hepático está entre el 88 % y el 100 %.

Resonancia magnética nuclear: no se recomienda su uso rutinario en trauma de abdomen. Es demorada, costosa y de difícil acceso. (12)

Manejo selectivo no operatorio (MSNO o MNO)

Como se ha mencionado previamente, desde la década de 1960 ha habido un entusiasmo creciente en el manejo o tratamiento selectivo no operatorio del trauma de abdomen, particularmente, en el trauma contuso y en el trauma penetrante por ACP. Esto se debe, en gran medida, a la alta incidencia de laparotomías no terapéuticas: entre el 23 % y el 53 % para heridas por ACP y entre el 5 % y el 27 % para heridas por PAF. Siempre se ha tenido la creencia de que la probabilidad de complicaciones posquirúrgicas en estos casos es baja, pero se ha observado que puede ocurrir entre el 2.5 % y el 41 % de las laparotomías innecesarias, con un riesgo significativo de muerte. (7,18,25)

Se recomienda que, en el trauma abdominal contuso, con pacientes estables hemodinámicamente, sin irritación y con lesiones de bajo grado (I - III según la clasificación de la AAST) se traten de forma expectante, como se ha expuesto. Igualmente, sucede con las heridas por ACP, en ausencia de choque hipovolémico y signos de peritonitis. (16,18)

El tratamiento no operatorio en el trauma penetrante por PAF, aunque ha encontrado obstáculos en su implementación, cada vez cobra mayor fuerza. (25) En Sudáfrica se condujo un estudio prospectivo que evaluó el manejo no operatorio en 272 pacientes con heridas por PAF, que se encontraban estables hemodinámicamente y sin signos de peritonitis. De ellos, el 30 % se vigiló y se hizo seguimiento clínico y al 70 % restante se le hizo tomografía contrastada de abdomen. La tasa de éxito fue del 95 %. (26) Otro estudio multicéntrico que describió el manejo no operatorio en 215 pacientes con heridas por arma de fuego, reportó un fallo de la estrategia no quirúrgica de apenas el 8.4 %. (27) Se han descrito prerrequisitos para que el manejo no operatorio sea exitoso. (4,7,11,12,25)

- Estabilidad hemodinámica.
- Ausencia de irritación peritoneal.
- Abdomen evaluable (pacientes con TEC o trauma raquímedular no son candidatos).
- Disponibilidad de tomografía, Unidad de Radiología Intervencionista, UCI, Banco de sangre y Cirugía General.
- Excluir lesiones de víscera hueca.
- Necesidad de transfusión menor a 3 - 4 U de GRE.
- Cuando se cumplen todos estos criterios, la probabilidad de éxito supera el 90 %.

Papel de la laparoscopia

Por el número nada despreciable de laparotomías de precisión en trauma de abdomen, la laparoscopia se ha convertido en una herramienta diagnóstica y terapéutica atractiva. Básicamente, lo que se busca con la laparoscopia es determinar la necesidad de intervenciones quirúrgicas adicionales. La experiencia inicial con la laparoscopia en las décadas de 1980 y 1990 demostraron una baja sensibilidad para detectar lesiones intraabdominales. En la actualidad, gracias a un mejor entrenamiento en la cirugía mínimamente invasiva, la sensibilidad global se encuentra entre el 85 % y el 100 %, y la especificidad entre el 73 % y el 100 %. (28-29) La tomografía y la ecografía tienen una utilidad

limitada para evaluar el tracto gastrointestinal, el diafragma y el páncreas; la laparoscopia permite identificar lesiones de estos órganos con mejor precisión y corregirlas.

Se ha comparado la laparoscopia con la laparotomía en pacientes estables con trauma penetrante de abdomen y se ha encontrado una menor tasa de complicaciones posquirúrgicas con la primera y, aparentemente, con mejores desenlaces posquirúrgicos. (30)

Balón de oclusión aórtica (Reboa)

Teniendo en cuenta que el control de la hemorragia en el trauma de abdomen es de vital importancia, recientemente se ha empleado el balón de oclusión temporal de la aorta (Reboa, Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta) como tratamiento adyuvante, que semeja el pinzamiento de la aorta torácica en la toracotomía de resucitación para mejorar las cifras de presión arterial, incrementar la perfusión coronaria y cerebral, disminuir el hemoperitoneo y permitir trasladar el paciente a cirugía; a diferencia del pinzamiento aórtico por toracotomía, esta técnica es menos invasiva y teóricamente tiene menos riesgo de complicaciones. (31)

El balón aórtico se inserta a través de un introductor por vía femoral y se ubica según el origen del sangrado. Para ello, se han definido tres zonas anatómicas en la aorta: la zona I va desde la emergencia de la subclavia izquierda hasta el tronco celíaco; la zona II, desde el tronco celíaco hasta la arteria renal que se encuentre más distal, y la zona III, desde la arteria renal hasta la bifurcación aortoiliaca. Por las estructuras que irriga, la zona II no se suele ocluir. Se ha propuesto ubicar el balón en la zona I cuando el sangrado se origina en las vísceras sólidas o por desgarros de la raíz del mesenterio, y en la zona III cuando el sangrado sea pélvico. (31)

En una serie de casos, Takayuki y cols. reportaron una sobrevivencia del 86 % en pacientes con trauma de abdomen

contuso e inestables, tras la inserción del balón aórtico, sin complicaciones asociadas. (32) Kunitatsu y cols. emplearon el balón aórtico en 19 pacientes con trauma de abdomen y choque hemorrágico refractario, de los cuales 12 sobrevivieron (63 %); los autores mencionan que el dispositivo se introdujo rápidamente y en todos los pacientes tratados se observó una elevación inmediata en las cifras de presión arterial. (33)

Aunque faltan más estudios que avalen el empleo rutinario del balón aórtico temporal en los pacientes con trauma abdominal y choque hemorrágico, los resultados hasta ahora han sido prometedores. ■

🔹 Referencias bibliográficas

1. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS) [online]. Accessed January 11, 2018.
2. Life Years Lost: A measure to account for the age at which deaths occur, giving greater weight to deaths occurring at younger ages and lower weight to deaths occurring at older ages. The LYL (percentage of total) indicator measures the LYL due to a particular cause of death as a proportion of the total LYL lost due to premature mortality in the population. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS) [online]. Accessed January 11, 2018.
3. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1498-1504
4. Leenen LP. Abdominal trauma: from operative to nonoperative management. *Injury* 2009;40(S4):S62 - S68.
5. Perdomo – Morales ME: Forensis. Lesiones en accidente de tránsito. Colombia, 2010. Un solo evento con incalculables consecuencias. Ed Forenses INdMLyC. Bogotá, 2010. p 254 – 294.
6. Tejada W. Resultados de los primeros 6 meses del Registro de trauma de la Fundación Valle del Lili. Ed. Cali, 2012. p. 1.
7. Scavo D, García AF: Manejo inicial de los pacientes con trauma abdominal cerrado. En Trauma. Abordaje inicial en los servicios de urgencias. Ed. Publicaciones Salamandra, 2012. p. 219 – 229.
8. Hunt Jp, Marr AB, Stuke LE: Kinematics. In Feliciano D, Mattox K, Moore E. Trauma, 7th ed. Mc-Graw Hill Medical, 2013. p. 1.
9. ATLS Subcommittee, American College of Surgeons, International ATLS Working Group. Advanced Trauma Life Support (ATLS®): The 9th Ed. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74(5):1363.
10. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: 4th edition. *Crit Care* 2016;20(1):100-154.
11. Brooks A, Simpson JA. Blunt and penetrating abdominal trauma. *Surgery* 2009;27(6):266-271.
12. Gamanagatti S, Rangarajan K, Kumar A, Valakada J. Blunt abdominal trauma: imaging and intervention. *Curr Probl Diagn Radiol* 2015;44(4):321-336.
13. Cook MR, Holcomb JB, Rahbar MH, et al. An abdominal computed tomography may be safe in selected hypotensive trauma patients with positive Focused Assessment with Sonography in Trauma examination. *Am J Surg* 2015;209(5):834-840.
14. Afifi RY. Blunt abdominal trauma: back to clinical judgement in the era of modern technology. *Int J Surg* 2008; 6:91–95.
15. Center for Disease Control and Prevention. Guidelines for Field Triage of Injured Patients. Recommendations of the National Expert Panel on Field Triage, 2011. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. January 13, 2012.
16. Biffi WL, Leppaniemi A. Management guidelines for penetrating abdominal trauma. *World J Surg* 2015;39(6):1373-1380.
17. Ball CG. Current management of penetrating torso trauma: nontherapeutic is not good anymore. *J Can Surg* 2014;57(2):E36-E43.
18. Como JJ, Bokhari F, Chiu WC, et al. Practice management guidelines for selective nonoperative management of penetrating abdominal trauma. *J Trauma* 2010;68:721-733.

19. Morales CH, Villegas MI, Angel W. Value of digital exploration for diagnosing injuries to the left side of diaphragm caused by stab wounds. *Arch Surg* 2001;136(19):1131-1135.
 20. Kong V, Oosthuizen G, Sartorius B, Clarke D. Selective nonoperative management of stab wounds to the posterior abdomen is safe: the Pietermaritzburg experience. *Injury* 2015;46:1753-1758.
 21. Feliciano DV, Burch JM, Spjut-Patrinely V, Mattox KL, Jordan GL. Abdominal gunshot wounds. An urban trauma center's experience with 300 consecutive patients. *Ann Surg* 1988;208(3):362-370.
 22. Salim A, Velmahos GC. When to operate on abdominal gunshot wounds. *Scand J Surg* 2002;91:62-66.
 23. Petridis A, Pilavakis M, Vafiadis E, et al. CT of hemodynamically unstable abdominal trauma. *Eur Radiol* 1999;9(2):250-255.
 24. Huber-Wagner S, Biberthaler P, Häberle S, et al. Whole-Body CT in haemodynamically unstable severely injured patients - A retrospective, multicentre study. *PLoS One* 2013;8(7):e68880.
 25. Lamb CM, Garner JP. Selective nonoperative management of civilian gunshot wounds to the abdomen: a systematic review of the evidence. *Injury* 2014;45:659-666.
 26. Navsaria PH, Nicol AJ, Edu S, et al. Selective nonoperative management in 1106 patients with abdominal gunshot wounds. *Ann Surg* 2015;261:760-764.
 27. Peponis T, Kasotakis G, Yu J, et al. Selective nonoperative management of abdominal gunshot wounds from heresy to adoption: a multicenter study of the research consortium of New England Centers for Trauma (ReCoNECT). *J Am Coll Surg* 2017;224(6):1036-1045.
 28. O'Malley E, Boyle E, O'Callaghan A, et al. Role of laparoscopy in penetrating abdominal trauma: a systematic review. *World J Surg* 2013;37:113-122.
 29. Uranues S, Popa DE, Diaconescu B, Schrittwieser R. Laparoscopy in penetrating abdominal trauma. *World J Surg* 2015;39(6):1381-1388.
 30. Yueli L, Xiang Y, Wu N, et al. A comparison of laparoscopy and laparotomy for the management of abdominal trauma: a systematic review and meta-analysis. *World J Surg* 2016;40:1526.
 31. Ordoñez CA, Manzano-Nunez R, del Valle AM, et al. Current use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in trauma. *Rev Col Anestesiol* 2017;45(S2):30-38.
 32. Takayuli O, Alan L, Minoru N, et al. Nonoperative management of hemodynamically unstable abdominal trauma patients with angioembolization and resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta. *J Trauma Acute Care Surg* 2015;78:132-135.
 33. Kunitatsu K, Ueda K, Iwasaki Y, et al. Outcomes of abdominal trauma patients with hemorrhagic shock requiring emergency laparotomy: efficacy of intra-aortic balloon occlusion. *Acute Med Surg* 2016;3:345-350.
-



Centro de Extensión

FACULTAD DE MEDICINA

▶ <http://extension.medicinaudea.co> ◀

Centro de Extensión
Facultad de Medicina

(+574) 219 6940 | (+574) 219 6947

✉ cemedicina@udea.edu.co

🌐 <http://medicina.udea.edu.co>

📺 Educación Continua - Medicina UdeA