



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Educación Continua

FACULTAD DE MEDICINA



▶ <http://extension.medicinaudea.co> ◀

Curso de
actualización en

CIRUGÍA



"Enfoques quirúrgicos para
el médico general"



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

ENFOQUES QUIRÚRGICOS

PARA EL MÉDICO GENERAL

FEBRERO 24 y 25 DE 2017

Curso de actualización en cirugía

TABLA DE CONTENIDOS

Enfermedad diverticular Jorge Alberto Pallares Caro	5
Apendicitis aguda Andrés Felipe López Henao	11
Hemorragia digestiva superior Julieta Correa Restrepo.....	14
Hemorragia digestiva inferior Jhorman Andrés Grisales Luján	21
Cáncer gástrico Oscar Andrés Gómez Pineda	29
Cáncer de colon Venus Moncada Osorio	33
Cáncer pancreático Cristian Leonardo Muñoz García	38
Enfoque de nódulo pulmonar Juan Carlos Serna Rentería	42
Nódulo tiroideo Catalina Pineda Garcés	49
Pancreatitis Mónica Restrepo Moreno.....	53
Colecistopatías María Rocelly Velásquez García.....	
Absceso hepático Ana Lucía Castaño Cardona.....	58
Sepsis gastrointestinal Rubén Santiago Restrepo Giraldo.....	
Resucitación en trauma Juliana Gómez Botero	61
Trauma de cuello Sebastián Camilo Monsalve Castro.....	68
Trauma de tórax Julián Esteban Henao Ardila	72
Trauma de abdomen Carlos Mauricio Ocampo Echavarría.....	77
Abdomen agudo pediátrico Abraham Alberto Chams Anturi	82
Trauma vascular extremidades Jasson Restrepo Castrillón	87
Trauma cardíaco Jimmy Paul León Rodríguez	93
Caso Clínico David Alejandro Mejía Toro	

© Universidad de Antioquia
ISSN en trámite

Primera edición: Febrero de 2017 / Medellín
Periodicidad: Anual
Impresión y terminación: Publicaciones VID, obra de la Congregación Mariana

Impreso y hecho en Colombia / Printed and made in Colombia

Prohibida la reproducción sin autorización de la Universidad de Antioquia

Comité editorial:
Stevenson Orlando Londoño Mazo
Maryan Liseth Ruiz Gallego

Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia
Tel. 2192460
Correo electrónico: departamento.cirugia@udea.edu.co

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

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



DIVERTICULITIS AGUDA

Santiago Rojas Restrepo, Residente Segundo año Cirugía General, Universidad de Antioquia

La diverticulitis aguda es una de las complicaciones más frecuentes de la enfermedad diverticular.

La patología diverticular del colon, durante las últimas décadas ha tenido un aumento considerable en su prevalencia. Estudios poblacionales demuestran una relación directa entre los hábitos alimentarios y la edad, en la aparición de esta entidad. Se estima que para la quinta década de la vida, la prevalencia de diverticulosis colónica es del 5%, para población mayor de 60 años el 30% y para mayores de 80 años puede ser tan alta como 75% (3). Parece además, ser una patología predominante de la cultura occidental, debido tal vez, a la baja ingesta de fibra y aumento proporcional en la dieta de carbohidratos refinados, lo que explicaría la alta incidencia en países industrializados como E.E.U.U comparado con poblaciones rurales en África, donde es una condición raramente vista. (1)

La diverticulosis se refiere a las formaciones saculares, entre 0.5 y 1 cm de diámetro, que se encuentran en el colon, siendo ampliamente aceptado en la literatura, que se trata de una condición adquirida. Los divertículos son producto, en la mayoría de los casos, de un proceso de herniación de la mucosa a través de sitios de debilidad en la muscularis propia de la pared colónica, en consecuencia a un gradiente de presión entre la luz intestinal y la serosa. Por esta razón, la inmensa mayoría de los divertículos colónicos son en realidad pseudodivertículos, ya que adolecen de la totalidad de las capas de la pared intestinal. Se les reconoce además como divertículos por pulsión. Se teoriza, que la dieta baja en fibra, lleva a la formación de heces de menor volumen y mayor densidad, lo que disminuye el diámetro de colon y este requiere generar contracciones peristálticas de mayor intensidad para así completar el tránsito del bolo fecal. Esto causa anomalías motoras que facilitan la contracción segmentaria y genera zonas localizadas de alta presión, propiciando

el gradiente necesario para la formación de divertículos (1-2). En la literatura, este proceso se conoce como "Segmentación". La gran mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos, e incluso nunca conocerán su diagnóstico. La causa de la transición entre la enfermedad asintomática y sintomática se desconoce. Estudios mioeléctricos en pacientes con diverticulosis sintomática, demuestra alteración en la formación de las ondas peristálticas, siendo de baja frecuencia y lenta progresión, favoreciendo la segmentación colónica, y cómo se logra alterar dicho patrón con la inclusión regular de fibra en la dieta. Sin embargo estos cambios no se logran a corto plazo, y no se ha demostrado un impacto clínico significativo. (1)

Diverticulitis aguda

Complicación en el 10 a 25% de los pacientes con enfermedad diverticular. De los cuales 10 a 30% requerirán manejo quirúrgico. (3) Esta ocurre cuando un segmento del colon afectado, se torna agudamente

inflamado. Se debe a la oclusión de la luz diverticular por residuos fecales (fecalito), moco, o por inflamación de la mucosa, causando obstrucción, lo que propicia un ambiente ideal para la proliferación bacteriana, aumentando la presión intraluminal, hasta finalmente causar perforación en algunos casos. (2) La gran mayoría de los episodios agudos compromete el colon sigmoideo, esto se debe a que dicho segmento se ve afectado en 90% de los pacientes con enfermedad diverticular en occidente, siendo la diverticulosis derecha una condición prácticamente limitada a ciertas poblaciones asiáticas como Japón y China.(3)

Se han identificado algunos factores de riesgo, como el sedentarismo, consumo crónico de AINEs, tabaquismo, obesidad y constipación. (2)

Clasificación

En general la diverticulitis aguda se puede clasificar, según la severidad, en diverticulitis complicada y no complicada. La herramienta más

ampliamente usada y mencionada en la literatura es la clasificación de Hinchey modificada (Tabla 1). La cual se basa en el resultado tomográfico inicial para detectar complicaciones relacionadas, como absceso, perforación y peritonitis, guiando así el tratamiento según el caso del paciente.

Tabla 1.
Clasificación modificada de Hinchey

0	Signos clínicos de diverticulitis
I-a	Inflamación pericólica limitada
I-b	Inflamación con absceso peri-cólico
II	Absceso pélvico, retroperitoneal o a distancia
III	Peritonitis generalizada
IV	Peritonitis fecal. Comunicación libre con la luz intestinal

Diverticulitis no complicada

Corresponde a la inflamación limitada a la pared colónica, con o sin formación de plastrón inflamatorio y pudiendo asociarse a un absceso pericólico cuyo tamaño no supere los 4 cm de diámetro. Compatible con las clasificaciones 0 y Ia, de Hinchey.

Los síntomas clásicos incluyen dolor en la fosa iliaca izquierda, fiebre, alteraciones del hábito intestinal y síntomas urinarios irritativos en caso de que el proceso inflamatorio esté adyacente a la pared vesical.

Puede presentarse constipación y diarrea intermitente, así como urgencia rectal. Es necesario que el clínico, esté familiarizado con los posibles diagnósticos diferenciales, ya que en ocasiones, el enfoque adecuado del paciente puede dificultar sobre todo si no tiene antecedente de episodios previos o de diverticulosis.

Estos incluyen: Patología urinaria, ginecológica, enfermedad inflamatoria intestinal, patología tumoral, trastornos funcionales como síndrome de intestino irritable. (2,7)

Diverticulitis complicada.

Esta patología puede complicarse por la presencia de obstrucción intestinal, fístula, colección intra-abdominal o perforación libre con peritonitis generalizada. El manejo de estos pacientes es complejo ya que es frecuente que se presenten en el contexto de una urgencia médica, incluso abdomen agudo, y requieren de elementos diagnósticos no disponibles en todos los centros de atención o de cirugía emergente.

Generalmente el cuadro clínico es poco específico y los signos al examen físico pueden demostrar, sensibilidad a la palpación abdominal, signos de irritación peritoneal o franco shock séptico, hallazgos poco específicos sobre todo si el paciente no antecedentes compatibles. (2)

En general estos pacientes se deben tratar siempre en instituciones que dispongan de cirujano e idealmente tomógrafo.

La forma más común de diverticulitis complicada la formación de absceso, 10 a 68% de los pacientes (1). Típicamente el paciente se nota de aspecto tóxico, síndrome febril asociado, escalofríos y astenia.

Según su tamaño y localización se clasifica en la escala de Hinchey, siendo Ib(mayor o menor a 5 cm), y el estadio II corresponde a un absceso mesentérico de gran tamaño, con extensión a pelvis o a distancia del sitio inflamatorio principal. La gran mayoría de los abscesos pericólicos menores de 4 cm no requerirán drenaje, sin embargo en otros casos, no tienen un curso tan benigno.

La peritonitis generalizada representa la minoría de los casos, siendo estimado en 2% de los pacientes con diverticulosis, sin embargo serán estos, los casos más complejos de tratar.

El paciente que ingresa en choque séptico manifiesto, con abdomen agudo quirúrgico, no representa reto diagnóstico, ni requiere de análisis profundo para determinar el tratamiento adecuado, ya que la única opción del

paciente es la reanimación hídrica, administración temprana de antibióticos y el control quirúrgico del foco infeccioso, es este el contexto del paciente Hinchey II y IV, con una mortalidad del 30%. Sin embargo otros pacientes, con dolor abdominal, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, estables hemodinámicamente que permitan una evaluación diagnóstica apropiada, requerirán de estudios adicionales para definir el algoritmo de tratamiento.

Secuelas

Si un absceso se rompe en contacto con otras vísceras, puede favorecer la formación de fístulas, semanas e incluso meses posteriores al episodio agudo. En general corresponden a fístulas internas, siendo la más común la fístula colo-vesical en un 50 a 65% de los casos. Tiene mayor incidencia en la población masculina y en las mujeres con histerectomía previa, se debe quizá al factor protector de útero. Se presenta con síntomas como neumaturia, infecciones urinarias a repetición y fecaluria. Dar tratamiento a dichas infecciones, o esperar esterilizar la orina es un intento inútil si no se resuelve el factor contaminante. Debido al tratamiento antibiótico indiscriminado, en este contexto, se favorece la selección de cepas resistentes que limitarán las posibilidades terapéuticas en caso de una infección futura. Deben ser corregidas quirúrgicamente. (1-3)

Como se mencionó previamente, no es frecuente, que la diverticulitis complicada favorezca la formación de fístulas colo-cutáneas, o se presente con gran compromiso perineal o sangrado, en este contexto, sobre todo si el paciente tiene síntomas extraintestinales compatibles, se debe descartar enfermedad inflamatoria intestinal, más probablemente, Crohn, así el paciente tenga diverticulosis conocida (3).

Ciclos de inflamación repetidos, pueden generar alteración en la matriz extracelular, desencadenando fibrosis y estrechamiento progresivo de la luz colónica; Así como también el edema mucoso durante la inflamación aguda en la diverticulitis puede generar este mismo efecto mecánico. Síntomas como



dolor abdominal asociado a distensión, episodios de vómito, constipación, aplanamiento de las heces y en general síntomas de obstrucción intestinal inferior pueden hacer parte del cuadro clínico. Estos síntomas deben considerarse banderas rojas, ya que obligan a descartar causas más graves de obstrucción del colon, por ejemplo, la primera en frecuencia, el adenocarcinoma. (3,8)

Diagnóstico

En una proporción importante de los pacientes, la progresión sintomática y hallazgos al examen físico permitirán al médico sospechar la entidad, sin embargo, es difícil diferenciarla de otras causas de abdomen agudo en casos severos, y los síntomas generalmente son poco específicos lo que dificulta el enfoque en los pacientes sin diverticulosis conocida.

La ecografía abdominal tiene un valor limitado, pudiera identificar hallazgos compatibles con diverticulitis como el fecalito, absceso peri-cólico o incremento en la ecogenicidad mesentérica, sin embargo es operador dependiente y en los pacientes con dolor abdominal intenso puede ser difícil, ya que la técnica requiere la compresión del transductor sobre el abdomen. Se estima que tiene un valor predictivo positivo de 76% y negativo de 87%, pero su mayor limitante está en la pobre evaluación de la cavidad abdominal impidiendo descartar otras patologías. (3)

El estudio de mayor utilidad es la **tomografía contrastada de abdomen**. Se realiza con contraste rectal en caso de que el paciente no pueda esperar el tiempo de administración de contraste oral. Los hallazgos más frecuentemente descritos son el engrosamiento focal de la pared del colon, con estriación de grasa adyacente y patología diverticular evidente, en el 70 a 100% de los casos. Tiene una sensibilidad estimada cercana al 98% y una especificidad de 99%, sin embargo en el paciente en quien el proceso inflamatorio todavía no se ha instaurado (fases iniciales) se debe esperar un rendimiento significativamente menor (2,11). La principal ventaja de la tomografía,

además del diagnóstico, está en el valor pronóstico de los hallazgos, y el potencial intervencionista, como se discutirá más adelante.

La radiografía simple de abdomen pudiera ser útil para identificar obstrucción intestinal, incluso neumoperitoneo, información valiosa sobre todo en los niveles básicos de atención para definir los pacientes que requieran remisión prioritaria.

Tratamiento de la diverticulitis no complicada.

El tratamiento de los pacientes se basa en un esquema antibiótico apropiado, reposo intestinal, corrección de déficit hidroelectrolíticos y control del dolor. La principal controversia de este grupo de pacientes en la literatura, radica en la posibilidad de ofrecerles un manejo ambulatorio eficaz y seguro, sin aumentar el requerimiento de cirugía emergente, complicaciones o mortalidad.

Por definición, para clasificar al paciente dentro del contexto de enfermedad no complicada, se debería mínimamente, disponer de una imagen diagnóstica para confirmar y descartar otras patologías. En el contexto nacional, de entrada, esto limita mucho la atención en los niveles de atención básica, y no todos los pacientes tienen acceso a mayores niveles de complejidad. Hay varios estudios donde se evalúa el tratamiento de estos pacientes en atención primaria (5,6).

Se ha demostrado que el potencial de éxito con el manejo ambulatorio puede ser hasta del 95% en pacientes Hinchey 0 y la (5). El siguiente interrogante a responder sería entonces, ¿existen otros predictores de severidad?

Si el paciente ha presentado episodios previos, con recuperación, el riesgo de perforación cae de 12% al 1% entre la primera y la cuarta recurrencia, es decir, hay mayor riesgo de complicación si se trata del primer episodio (8). Debe ser un paciente en buenas condiciones generales, estable hemodinámicamente, sin fiebre persistente, o en caso de que se le inicie tratamiento antibiótico temprano, se evidencie una defervescencia rápida durante las primeras 48 horas. No puede haber dudas al examen abdominal, los

signos de irritación peritoneal deben estar ausentes (9). Otros hallazgos al examen físico que de entrada sugieran patología complicada, como obstrucción intestinal, fístula, masa palpable, contraindican el manejo ambulatorio.

Se ha estudiado además la utilidad de los marcadores bioquímicos en la predicción de severidad. La proteína C reactiva obtuvo mejor rendimiento en múltiples análisis retrospectivos, y una buena correlación con perforación.

Valores superiores a 20mg/dl al ingreso tiene un valor predictivo positivo del 70 a 90%, y niveles inferiores a 5mg/dL tienen un valor predictivo negativo para perforación entre un 60 a 80%.

Otras características que indican manejo hospitalario

- Edad avanzada
- Comorbilidades como enfermedad renal crónica, diabetes mellitus.
- Inmunosupresión
- Intolerancia a la vía oral
- Seguimiento no garantizado
- Mala adherencia al tratamiento
- Falla en la terapia ambulatoria.

Se aclara enfáticamente, las guías actuales de sociedades científicas, y consensos internacionales (4,8,9,11), exigen confirmación diagnóstica y clasificación tomográfica antes de definir la severidad del paciente.

La aplicabilidad de los estudios en los que se demuestra el éxito del manejo ambulatorio, es limitada en nuestro medio, ya que fueron estudios retrospectivos, con población Europea, en los cuales todos los pacientes se evaluaron con tomografía y se les garantizó seguimiento. Por lo tanto, Iniciar tratamiento ambulatorio o en primer nivel de complejidad sin tomografía previa, únicamente en caso de que la evaluación del paciente sea compatible con enfermedad no complicada y que este no acepte o no sea posible la remisión.

Antibioticoterapia

El general, es ampliamente aceptado que la diverticulitis es una patología infecciosa, y por tal motivo, la piedra

angular del tratamiento incluye la terapia antibiótica.

El esquema que se escoja debe tener cubrimiento para la flora comúnmente encontrada en colon (enterobacteriaceae y anaerobios) es por esto que el conocimiento de los patrones de resistencia locales de patógenos comunes como E. coli, facilitarán la toma de decisiones.

Combinaciones frecuentemente usadas incluyen ciprofloxacina + Metronidazol, amoxicilina /clavulanato, Ampicilina/sulbactam (5, 7), y el periodo de duración debe ser de 7 a 10 días (8, 11)

En los últimos años, han surgido varios estudios en los que se compara la utilidad del tratamiento antibiótico vs no antibiótico para pacientes con diverticulitis no complicada. Con la hipótesis de que la entidad fisiopatológica desencadenante en muchos casos de diverticulitis aguda no complicada sea la inflamación y no la infección.

Para resolver este interrogante la organización Cochrane publica un metaanálisis comparando ambas intervenciones (20). El análisis de la evidencia disponible, resulta en la conclusión de que en diverticulitis aguda no complicada, el tratamiento antibiótico no influye en la tasa de complicaciones, cirugía emergente o recurrencia. Se requiere sin embargo, evidencia más sólida antes de cambiar de forma segura las recomendaciones de práctica clínica.

Tratamiento de la diverticulitis complicada.

Los pacientes con diverticulitis complicada necesitan invariablemente manejo hospitalario y tratamiento a cargo de un cirujano general. Aquellos a quienes se les sospeche esta patología, deberán ser remitidos oportunamente a una institución que cuente con los recursos necesarios para la atención.

Requieren evaluación tomográfica, y según la clasificación se definirá la conducta.

Cabe aclarar que los pacientes inestables, con sepsis instaurada, requieren prioritariamente cirugía. (11). Así como los pacientes con estadio III o IV de la clasificación de Hinchey, requieren control quirúrgico de la infección. El mayor cambio en el manejo de esta enfermedad ha surgido en los pacientes con diverticulitis perforada con absceso contenido. (11, 13)

La formación de abscesos puede esperarse hasta en el 20% de los pacientes con diverticulitis aguda. La literatura actual recomienda el drenaje percutáneo antes de someter al paciente a un procedimiento quirúrgico urgente. La cirugía en estos pacientes implica una dificultad técnica mayor, ya que realizar una resección intestinal y drenaje abdominal, en tejido ya inflamado y contaminado, limita la posibilidad de anastomosis primaria, aumenta el riesgo de complicaciones, abdomen abierto y termina probablemente en un estoma definitivo.

Es entonces el objetivo del drenaje percutáneo, lograr diferir un procedimiento urgente, y convertirlo en una cirugía electiva cuando el proceso infeccioso haya sido controlado; lográndose exitosamente en el 52 a 74% de los casos. (11)

Si bien permanece un tema controvertido, la mayoría de los autores recomienda manejo médico de colecciones hasta 4cm en su diámetro mayor, ya que la mayoría resolverán espontáneamente, y a menor tamaño, mayor dificultad para el acceso percutáneo.

En caso de falla terapéutica, o colecciones abdominales de 5cm o más, se deberá siempre intentar manejo intervencionista. La falla terapéutica se

define como ausencia de mejoría clínica, sin lograr defervescencia en las 48 horas siguientes al drenaje, lo que indicaría manejo quirúrgico.

El tratamiento antibiótico, en la medida de lo posible, debe ser guiado por cultivos, para garantizar terapia dirigida (9,11).

Se deben tener en cuenta varios factores para escoger la terapia empírica apropiada.

- Cubrimiento para enterobacteriaceae y anaerobios de la flora colónica (bacterias más abundantes por número, E. coli y Bacteroides Fragilis) (14)
- Factores de riesgo para microorganismos resistentes
- Patrones de sensibilidad locales
- Severidad del cuadro clínico

Esquemas aceptados (Tabla 2) incluye entre otros: Ciprofloxacina + Metronidazol, Ampicilina/Sulbactam (Ampicilina no combinada carece de efectividad para anaerobios y otros patógenos como Klebsiella), Piperacilina/Tazobactam, entre otros. Para casos severos, se puede usar como terapia inicial Carbapenémicos. Las cefalosporinas de tercera generación también son de utilidad, sin embargo se asocian a mayor inducción de penicilinacinas tipo BLEE y riesgo de colitis pseudomembranosa (3,11,12)



Tabla 2.
Tratamiento antibiótico hospitalario

Esquemas empíricos para infecciones de bajo riesgo (resistencia)	
Antibiótico	Dosis
Ertapenem	1 g IV cada 24 horas
Piperacilina tazobactam	3.375 g IV cada 6 horas
Cefazolina	2g IV cada 8 horas + Metronidazol 500mg IV / 8 horas
Ciprofloxacina	400mg IV cada 8 -12 horas + Metronidazol 500mg IV / 8 horas
Ampicilina/sulbactam	3g IV cada 6 horas
Esquemas empíricos para infecciones de alto riesgo (Resistencia)	
Imipenem	500mg IV cada 6 horas
Meropenem	1 g IV cada 8 horas
Doripenem	500mg IV cada 6 horas
Cefepime	2 g IV cada 8 horas + Metronidazol 500mg IV / 8 horas
Piperacilina / Tazobactam	4.5g IV cada 6 horas

Seguimiento y pronóstico

Los pacientes con episodio inicial de diverticulitis no complicada, tienen muy buen pronóstico, la gran mayoría responden al tratamiento y 70 a 85% de estos pacientes no tendrán otras recurrencias. Sin embargo se estima que la persistencia de síntomas abdominales puede ser del 7 al 65%.

Los casos que fue necesaria la intervención quirúrgica y procedimiento de resección, requerirán seguimiento estrecho para planear (si es que la tienen) el cierre del estoma. Teniendo en cuenta que el procedimiento más común es la colostomía tipo Hartman y que de estas, un 50 a 60% nunca se van a cerrar. (3) Clásicamente se han recomendado los procedimientos electivos de resección (colectomías parciales) para pacientes después del segundo episodio de diverticulitis, o luego de un primer episodio en pacientes jóvenes.

Esta recomendación se basa en que estos pacientes, por edad temprana de inicio y/o número de recurrencias, es justificada la afirmación de que la enfermedad llevará un curso más agresivo, aumentando el riesgo de episodios severos, necesidad de cirugía urgente y colostomía.

Durante los últimos 5 años, esta afirmación ha sido desmentida. La evaluación de múltiples estudios, cuyo diseño metodológico, se enfocó en medir la tasa de recurrencia luego de un primer episodio de diverticulitis no complicada, reporta datos entre 10 a 35%. (8). Lo que sugiere que un estimado de incluso 90% de los pacientes con un primer episodio de diverticulitis no complicada no tendrán recurrencia.

Respecto a la edad, la ambigüedad de la evidencia no permite sacar una conclusión definitiva. Algunos autores reportan tasas de recurrencia inversamente proporcionales a la edad del primer episodio, otros por el contrario (8,17) sugieren la relación entre recurrencia y la severidad del episodio inicial.

Con estos datos, la recomendación inicial sobre la cirugía electiva en pacientes con 2 o más recurrencias de diverticulitis, con el fin de disminuir el riesgo de que en un próximo episodio se requiera de una intervención urgente, quedaría

desmentida. El riesgo de diverticulitis perforada parece ser mucho mayor en pacientes sin historia previa, en comparación con los pacientes que se han recuperado de 1 o más episodios de diverticulitis no complicada. En un estudio de cohorte, retrospectivo, en el cual se incluyeron para el análisis más de 1300 pacientes con diverticulitis, demuestra que la perforación libre ocurrió en 25% de los pacientes durante su primer episodio, solo 12% con el segundo, 6% con el tercero y 1% a partir del cuarto episodio.(16)

La decisión de colectomía electiva en pacientes con antecedente de diverticulitis, debe ser individualizada y no solo basada en un número predeterminado de recurrencias, sino en los riesgos claramente definidos para presentar un episodio severo (Hinchey III y IV), como son:

- Enfermedad renal crónica
- Pacientes inmunosuprimidos
- Consumo crónico de esteroides u otros inmunosupresores
- Pacientes trasplantados
- Enfermedades del colágeno
- Quimioterapia

El seguimiento con colonoscopia se debería realizar en todo paciente con síntomas obstructivos asociados, pacientes sin diagnóstico previo de diverticulosis, imposibilidad de la tomografía en el evento agudo para descartar confiablemente cáncer y en general, todo paciente con diverticulitis complicada.

No es mandatorio en pacientes de bajo riesgo, diverticulitis sin colección peritoneal alguna, evidencia de aire libre o cualquier otro signo de complicación en la tomografía inicial y que no tengan otra indicación para la evaluación endoscópica del colon. (18,19)

Bibliográfia

1. Cohen J, Welch J, Joyner P. diverticular disease. En: Yeo CJ, Matthews JB, McFadden DW. Shackelford's surgery of the alimentary tract 7th edition; 2013. p. 1879 -1875.
2. Welch JP, Cohen JL. Diverticulitis. En: Wiley W, Editor. ACS surgery, principles and practice 6th edition; 2006 p. 618 -631
3. Philip HG. Diverticular disease of the colon. En: Philip HG, Nivatvongs S. Principles and practice of surgery for the colon, rectum and anus 3rd edition. USA; 2007. p. 909 -965
4. O'Leary DP, Lynch N, Clancy C, Winter DC, Myers E. International, Expert-Based, Consensus Statement Regarding the Management of Acute Diverticulitis. *JAMA Surgery*. 2015 Sep 1;150(9):899.
5. Ünlü Ç, Gunadi PM, Gerhards MF, Boermeester MA, Vrouwenraets BC. Outpatient treatment for acute uncomplicated diverticulitis: *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*. 2013 Sep;25(9):1038-43
6. Wensaas K-A, Hungin AP. Diverticular Disease in the Primary Care Setting: *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2016 Oct;50:S86-8
7. Longstreth GF, Tieu RS. Clinically Diagnosed Acute Diverticulitis in Outpatients: Misdiagnosis in Patients with Irritable Bowel Syndrome. *Digestive Diseases and Sciences*. 2016 Feb;61(2):578-88
8. Regenbogen SE, Hardiman KM, Hendren S, Morris AM. Surgery for Diverticulitis in the 21st Century: A Systematic Review. *JAMA Surgery*. 2014 Mar 1;149(3):292
9. Tan JPL, Barazanchi AWH, Singh PP, Hill AG, McCormick AD. Predictors of acute diverticulitis severity: A systematic review. *International Journal of Surgery*. 2016 Feb;26:43-52
10. Buchs NC, Konrad-Mugnier B, Jannot A-S, Poletti P-A, Ambrosetti P, Gervaz P. Assessment of recurrence and complications following uncomplicated diverticulitis: Recurrence following uncomplicated diverticulitis. *British Journal of Surgery*. 2013 Jun;100(7):976-9.
11. Feingold D, Steele SR, Lee S, Kaiser A, Boushey R, Buie WD, et al. Practice Parameters for the Treatment of Sigmoid Diverticulitis: *Diseases of the Colon & Rectum*. 2014 Mar;57(3):284-94.
12. Alonso S, Pera M, Parés D, et al. Outpatient treatment of patients with uncomplicated acute diverticulitis. *Colorectal Dis* 2010; 12:e278
13. Feingold D, Steele SR, Lee S, et al. Practice parameters for the treatment of sigmoid diverticulitis. *Dis Colon Rectum* 2014; 57:284
14. ArweilerNB, NetuschilL. The Oral Microbiota. In: Schwiertz A, editor. *Microbiota of the Human Body*. Springer International Publishing; 2016 . p. 45-60
15. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th Edition. ELSEVIER
16. Ritz JP, Lehmann KS, Frericks B, Stroux A, Buhr HJ, Holmer C. Outcome of patients with acute sigmoid diverticulitis: multivariate analysis of risk factors for free perforation. *Surgery*. 2011;149(5):606-613
17. Faria GR, Almeida AB, Moreira H, Pinto-de-Sousa J, Correia-da-Silva P, Pimenta AP. Acute diverticulitis in younger patients: any rationale for a different approach? *World J Gastroenterol*. 2011;17(2):207-212
18. Sallinen V, Mentula P, Leppäniemi A. Is It Time to Change Practice of Routine Colonoscopy After Acute Diverticulitis?: *Annals of Surgery*. 2015 Dec;262(6):e92
19. Sharma PV, Eglinton T, Hider P, Frizelle F. Systematic review and meta-analysis of the role of routine colonic evaluation after radiologically confirmed acute diverticulitis [Internet]. *LWW*; 2014 [cited 2017 Jan 25]. Available from: http://journals.lww.com/annalsofsurgery/Abstract/2014/02000/Systematic_Review_and_Meta_analysis_of_the_Role_of.11.aspx
20. Shabanzadeh DM, Wille-Jørgensen P. Antibiotics for uncomplicated diverticulitis. In: *The Cochrane Collaboration*, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2012 [cited 2017 Jan 25]. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD009092.pub2>



APENDICITIS AGUDA

Andrés Felipe López Henao, Residente de Segundo Año Cirugía General, Universidad de Antioquia

La apendicitis aguda fue descrita por primera vez en 1886, y representa la urgencia quirúrgica abdominal más común en el mundo. Tiene su mayor incidencia durante la adultez joven y su menor incidencia en niños y adultos mayores. Su diagnóstico se basa en una historia clínica completa, un examen físico bien orientado y en una adecuada interpretación de los exámenes de laboratorio y el tratamiento es eminentemente quirúrgico.

Epidemiología

En Estados Unidos se diagnostican e intervienen más de 250.000 casos anuales (3), es levemente más frecuente en hombres que en mujeres y se cree que cada persona tiene un riesgo de padecerla del 7 al 8%.

Ocurre infrecuentemente en niños o en adultos mayores, con un pico de incidencia entre el final de la segunda y tercera década de la vida. Muestra una relación inversa entre la incidencia y la mortalidad, pues esta última es de menos del 1% en la población general y se incrementa hasta el 4-8% en adultos mayores(4).

Anatomía

El apéndice cecal mide de 6 - 20 cm de longitud y 4 - 8 mm de diámetro en adultos. Posee las cuatro capas del intestino. Surge del ciego a nivel de la confluencia de las 3 tenias de colon y su posición varía de persona a persona siendo su forma más común la retrocecal que corresponde a un 65%, pélvica 25%, subcecal 5%, preileal 2%, retroileal 1%, es irrigado por la arteria apendicular rama de la arteria ileocecoapendiculocolica que es rama de la arteria mesentérica superior.

Fisiopatología

Dentro de las teorías que buscan identificar la causa de la apendicitis la más aceptada es obstrucción del lumen apendicular causada en la mayoría de los casos por hiperplasia linfoide, fecalitos, tumores o cuerpos extraños. Esta obstrucción favorece la secreción de moco y el crecimiento bacteriano que lleva a distensión con aumento de la presión intraluminal. Seguidamente se produce obstrucción del flujo linfático y venoso desencadenando la producción de

edema que conlleva a la fase edematosa de la apendicitis y de perpetuarse el cuadro, a isquemia que puede generar necrosis de la pared con translocación bacteriana, desarrollándose la apendicitis gangrenosa. Si este proceso continúa evolucionando y el paciente no es intervenido, el apéndice gangrenado se perfora, produciéndose o un absceso con peritonitis local si el omento logra contener el proceso inflamatorio o por el contrario se producirá una peritonitis sistémica. Existen otras teorías como la disminución del aporte vascular extrapendicular, ulceración de la mucosa por infección viral con posterior colonización bacteriana, así como una dieta pobre en fibra con enlentecimiento del tránsito intestinal y retención de las heces en el apéndice.

Clínica

La historia clínica continúa siendo la piedra angular en el diagnóstico de la apendicitis, enfocada en las características de dolor, los síntomas asociados y los hallazgos obtenidos durante el examen físico. Clásicamente se describe como un dolor de inicio insidioso ubicado a nivel de epigastrio con posterior migración hacia la fosa iliaca derecha con aumento progresivo de su intensidad conforme pasan las horas, aunque esto solo ocurre en el 60% de los casos (4) Las variables en la posición anatómica pueden influenciar en la localización y características del dolor, por ejemplo, un apéndice en localización retrocecal puede iniciar el dolor en fosa iliaca derecha o en flanco derecho y un apéndice largo que sobrepase la línea media puede producir dolor en el cuadrante inferior izquierdo (5).

Los síntomas comúnmente asociados son anorexia y náuseas, el vómito puede presentarse aunque en pocas ocasiones ocurre antes de la instauración del dolor. La temperatura no es un buen predictor de apendicitis pero la presencia de fiebre marcada y taquicardia aumentan la posibilidad de diagnóstico. Es también conocida la asociación entre hiporexia y apendicitis.

Es importante mencionar que ningún signo o síntoma hace o descarta el diagnóstico de apendicitis. El dolor abdominal en el cuadrante inferior derecho es el signo más fuertemente asociado al diagnóstico con un LR 7.31-8.46

Laboratorios

No existe ningún laboratorio 100% específico para apendicitis, pero puede presentarse leucocitosis con neutrofilia con un LR de entre 2 y 2.5; el uroanálisis es frecuentemente utilizado para descartar infección urinaria sin embargo puede encontrarse piuria microscópica o hematuria dada la posible proximidad de la apéndice con la vejiga o el uréter hasta en un tercio de los pacientes. La gonadotropina coriónica humana es importante para excluir patología ginecológica como embarazo ectópico o un estado gestacional.

La PCR por sí sola tiene una baja especificidad para apendicitis, sin embargo cuando se combina con un aumento en el recuento de glóbulos blancos aumenta su valor diagnóstico como lo demuestra un estudio realizado por Andersson et al en donde la PCR por sí sola tenía un LR de 4.24 pero cuando se combinaba con leucocitosis aumentó a 23.32 (8); otros estudios muestran un alto valor predictivo negativo cuando se combinan un recuento de leucocitos con PCR normal.

Imagenología

La radiografía simple de abdomen es un examen rápido y ampliamente disponible en los servicios de urgencias, sin embargo dada su baja sensibilidad

para el diagnóstico de apendicitis no es utilizado de forma rutinaria. Entre los hallazgos se puede identificar un fecalito, íleo localizado y pérdida del patrón graso del peritoneo. El neumoperitoneo por perforación sólo se presenta en 1-2% de los casos de apendicitis.

TAC

La TAC de abdomen ha demostrado ser una herramienta útil en el diagnóstico de apendicitis con una sensibilidad superior a la ultrasonografía, aunque con especificidad similar (94% y 93% respectivamente), pero con la desventaja de someterse a radiación, ser un método invasivo y el aumento en los costos de la atención. Entre los hallazgos encontrados en TAC se encuentra un diámetro de la pared del apéndice mayor de 6 mm, cambios inflamatorios en la fosa iliaca derecha como lo es la estriación de la grasa o la presencia de un apendicolito.

Ultrasonografía

La ultrasonografía representa un examen no invasivo, sin exposición a radiación ionizante, es económico y puede ser realizado a la cabecera del paciente. Sin embargo como ya se ha mencionado tiene una sensibilidad menor a la TAC y es un examen operador dependiente. Los hallazgos comúnmente encontrados son: diámetro mayor de 6 mm, lumen no compresible, ausencia de gas intraluminal o apendicolito. Es especialmente útil en pacientes pediátricos, gestantes por la no irradiación al feto o mujeres en edad fértil ya que puede diagnosticar patologías de origen ginecológico. En caso de que estos estudios resulten negativos pero se continúe con la sospecha de apendicitis debe realizarse TAC de abdomen.

RNM

La resonancia magnética tiene un papel limitado en el diagnóstico de la apendicitis aunque tiene la ventaja de evitar la radiación ionizante y es segura en el embarazo con las desventajas de ser un examen poco disponible en la mayoría de centros, ser más costoso, tomar mayor tiempo para su realización y lectura. En

caso de utilizarse en la mujer gestante es recomendable evitar el gadolinio en el primer trimestre del embarazo.

Manejo

Históricamente desde la primera descripción de apendicitis el tratamiento es eminentemente quirúrgico, sin embargo en 1995 se publicó un estudio por Erickson et al donde se comparó el manejo con antibiótico por 10 días vs tratamiento quirúrgico, con tasa de respuesta de hasta el 95% en grupo de antibiótico pero con recaídas de hasta el 35% manifestadas como flemones o peritonitis (6), debido a esto hoy por hoy el tratamiento quirúrgico continúa siendo mundialmente aceptado como el tratamiento estándar.

Una vez hecho el diagnóstico deben permanecer sin vía oral con líquidos endovenosos para una adecuada hidratación, profilaxis antibiótica la cual no se continúa luego de la cirugía si nos encontramos frente a una apendicitis no complicada.

Con respecto a la mejor vía de abordaje quirúrgico existe controversia entre el abordaje abierto y por vía laparoscópica. Esta última podría tener ventaja en aquellos pacientes con dudas en el diagnóstico, en obesos, se asocia a menor dolor posoperatorio, menor estancia hospitalaria y menor porcentaje de infección del sitio operatorio, con las desventajas de tomar mayor tiempo quirúrgico y aumentar los costos. Si previo a la cirugía se identifica que estamos ante un apéndice roto se debe iniciar antibióticos de amplio espectro que cubra gram negativos y anaerobios, como por ejemplo cefalosporinas de tercera generación o fluoroquinolonas más metronidazol por 7 a 10 días. De presentarse con un flemón o absceso se debe iniciar cubrimiento antibiótico como fue descrito anteriormente, drenaje percutáneo y cirugía diferida en un intervalo de 6 semanas con el fin de disminuir las complicaciones operatorias por el grado de inflamación. En caso de que no mejore con este tratamiento debe ser llevado a cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acute appendicitis: proposal of a new comprehensive grading system based on clinical, imaging and laparoscopic findings. Carlos Augusto Gomes, Massimo Sartelli, Salomone Di Saverio, Luca Ansaloni, Fausto Catena, Federico Coccolini, Kenji Inaba, Demetrios Demetriades, Felipe Couto Gomes and Camila Couto Gomes. *World Journal of Emergency Surgery* 2015.
2. Acute apendicitis. D J Humes, J Simpson. *British Medical Journal* 2007.
3. Davies, G. M., Dasbach, E. J. y S. Teutsch. (2004). The burden of appendicitis-related hospitalizations in the United States in 1997. *Surg Infect (Larchmt)*, 5, 160–5
4. Temple, C., Huchcroft, S. y W. Temple. (1995). The natural history of appendicitis in adults, a prospective study. *Ann Surg*, 221, 279–82
5. Dominguez, E. P., Sweeney, J. F. y Y. U. Choi. (2006). Diagnosis and Management of Diverticulitis and Appendicitis. *Gastroenterol Clin N Am*, 35, 367–391.
6. Erickson S, Granstrom L. Randomized controlled trial of appendectomy versus antibiotic therapy for acute appendicitis. *Br J Surg* 1995;82:166–9.
7. Andersson RE. Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis. *Br J Surg* 2004;91:28–37
8. Dueholm S, Bagi P, Bud M. Laboratory aid in the diagnosis of acute appendicitis. *Dis Colon Rectum* 1989;32:855–9.

HEMORRAGIA DE TRACTO DIGESTIVO SUPERIOR

Julieta Correa Restrepo, Residente Segundo año Cirugía General, Universidad de Antioquia

DEFINICIÓN

La hemorragia del tracto digestivo superior es el sangrado que se origina proximal al ligamento de Treitz. Involucrando desde la boca hasta el duodeno. (1)

Las siguientes son algunas definiciones de utilidad para el desarrollo del tema:

- Hematemesis: vómito de sangre procedente del aparato digestivo
- Melena: deposición con sangre negras, que resultan de la degradación de la sangre por las bacterias. Usualmente requiere >50 ml de sangre.
- Hematoquecia: heces con sangre rutilante o heces marrones.
- Rectorragia: paso de sangre roja rutilante.
- Hemorragia digestiva oscura: sangrado persistente sin etiología clara tras estudios endoscópicos o radiológicos.
- Hemorragia digestiva oculta: sangrado clínicamente no evidente que se detecta con sangre oculta en heces.

EPIDEMIOLOGÍA

Se trata de una patología común, con una incidencia en Estados Unidos de 100 (48 - 165) casos por 100.000 habitantes por año.(2) Con tendencia a la disminución gracias al tratamiento para la infección por H. pylori y al uso de supresores de la producción de ácido, con una disminución en la morbilidad por el uso diagnóstico y terapéutico de la endoscopia, pero una persistencia de la mortalidad, de 6 a 14%, dada principalmente por las comorbilidades del paciente, pudiendo aumentar hasta 27% en ancianos con múltiples comorbilidades, correspondiendo a una mortalidad de 80% por causas no relacionadas. (3, 4) La tasa de Recidiva varía entre 25-30% para sangrado por varices y 20% para úlcera péptica, aumentando la mortalidad hasta 37%. (5)

ETIOPATOGENIA

La mucosa gástrica está protegida del medio ácido por el moco, el bicarbonato, las prostaglandinas y el flujo sanguíneo. Si el equilibrio entre la secreción de ácido gástrico y las defensas de la mucosa se entorpece, este genera daño al interactuar con el epitelio. A medida que la úlcera avanza hasta la submucosa, la inflamación provoca debilitamiento y necrosis de las paredes arteriales, dando lugar a la formación de pseudoaneurismas, ruptura y hemorragia.

La causa más importante de sangrado digestivo superior es la úlcera péptica (20 - 67%), siendo más frecuente la úlcera duodenal que la gástrica, y con una prevalencia de H. pylori de 43 - 56%, este asociado a 90% de las úlceras duodenales y a 70% de las úlceras gástricas. Otras causas importantes son las varices esofágicas y gástricas (4-20%), esofagitis infecciosa erosiva o necrosante (3-12%), gastropatía erosiva (4-31%) y el síndrome de Mallory - Weis (4-12%). (5, 6)

Otras causas menos frecuentes son la Lesión de Dieulafoy, hemobilia, angiodisplasias, fistulas vasoentéricas (aortoduodenales) antes o después de una reparación, úlceras esofágicas (2-6%), varices duodenales, erosión de Cameron, Hemosuccus pancreaticus y ectasia de mucosa gástrica, y solo un 5% (2-8%) por neoplasias (como hallazgo tardío). (4, 7)

El sangrado gastrointestinal por úlceras por estrés se encuentra en 1,5 a 8,5%, pudiendo alcanzar 15% en pacientes en UCI que no reciban profilaxis, en estas se incluyen los pacientes con presión intracraneal elevada (úlcera de Cushing) y quemaduras mayores (úlcera de curling). (3)



- Gastropatía (4%): gastritis erosiva aguda causada por drogas, radiación, infección, reflujo biliar o traumatismo directo.
- Varices gastroesofágicas (14%): secundarias a la hipertensión portal, desde un gradiente de presión de 8-10 mmHg, siendo una descompresión del sistema venoso portal de la circulación sistémica. Las varices esofágicas se deben a la dilatación de la vena coronaria, mientras que las várices gástricas son secundarias al reflujo a través de las venas gástricas cortas. La hemorragia varicosa aguda ocurre en un 25% a 40% de los pacientes cirróticos y conlleva una mortalidad del 25% al 30%
- Síndrome de Mallory-Weiss: laceraciones longitudinales en la unión gastroesofágica, causadas por el aumento repentino de la presión intragástrica.
- Lesión de Dieulafoy (1%): vasos aberrantes, dilatados y tortuosos, localizados en la submucosa que sobresalen por defectos de la mucosa, teniendo riesgo de necrosis de la pared y ruptura. Se encuentran a menudo en la curvatura menor, entre los primeros 6 cm de la unión gastroesofágica.
- Hemobilia: por una fístula entre la circulación esplácnica y el sistema biliar, secundaria a malformaciones vasculares, traumas o iatrogenia por biopsias hepáticas o instrumentación del árbol biliar. Por lo general se acompaña de dolor abdominal superior e ictericia.
- Lesiones de Cameron: erosiones o úlceras que ocurren dentro del saco de una hernia hiatal

Factores de Riesgo

Entre los principales factores de riesgo se encuentra la infección por *H. pylori* como se ha mencionado, la edad avanzada (>65 años), historia de úlcera péptica o sangrado previo, consumo de alcohol o tabaquismo, comorbilidades como la enfermedad renal crónica, enfermedad cardiovascular, cirrosis con hipertensión portal, y el uso de medicación como los Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), aspirina, inhibidores de la serotonina,

antiplaquetarios y anticoagulantes orales. (4, 8, 9)

El uso de AINEs altera la defensa de la mucosa por disminución de la síntesis de prostaglandinas, logrando un efecto más pronunciado en el estómago con un aumento del riesgo de úlceras de 40 veces vs 8 veces en duodeno. Aproximadamente el 20% de los usuarios a largo plazo de AINE tendrán ulceración de la mucosa.

Predispone al sangrado igualmente la enfermedad crítica con ventilación mecánica >48 horas, coagulopatías, sepsis y la administración de glucocorticoides. Y condiciones que aumentan la secreción de ácido gástrico como el Zollinger Ellison y los síndromes post gastrectomías parciales.

CLÍNICA

Se debe realizar una historia clínica completa, que incluya síntomas, historia de sangrado o coagulopatías, medicación, consumo de cigarrillo o licor, y comorbilidades. Los síntomas pueden incluir epigastralgia, dispepsia, distensión abdominal, hematemesis (40-50%), melenas (90%), hematoquezia o rectorragia en sangrado severo (15%), mareo o síncope por anemia y depleción de volumen, saciedad temprana, vómito y pérdida de peso. Al examen físico evaluar los signos vitales, llenado capilar, gasto urinario, buscar hepatomegalia, masas palpables induradas o pulsátiles, y realizar tacto rectal para confirmar el color de las deposiciones y en caso de rectorragia evaluar posibles causas.

DIAGNÓSTICO

Las pruebas de laboratorio dependen de la condición clínica del paciente, se incluye hemoleucograma, gases arteriales, tiempos de coagulación, perfil hepático, hemoclasificación, función renal, y según el sangrado Hb y Hto seriado.

La aspiración por sonda nasogástrica ha caído en desuso, debido a que la ausencia de aspirado con sangre no excluye la hemorragia de tracto digestivo y puede aumentar el riesgo de complicaciones como broncoaspiración; se puede considerar para aspirar el contenido para

permitir mejor visualización endoscópica y como valor pronóstico, pero en general no se aconseja. (10-12)

ESTRATIFICACIÓN

Para dirigir el manejo e identificar el pronóstico se consideran diferentes escalas que incluyen aspectos clínicos, de laboratorio y endoscópicos, determinando el riesgo de muerte, la urgencia de realización de la endoscopia y definir manejo hospitalario, en UCI o ambulatorio. (13, 14) La temprana clasificación permite una intervención oportuna, con EDS en menos de 24 horas para los pacientes de alto riesgo, minimizando la morbimortalidad. Por el contrario pacientes de bajo riesgo pueden ser dados de alta tempranamente sin aumentar las complicaciones. (11, 15, 16)

Riesgo pre endoscópico (17, 18):

- Glasgow Blatchford: para predecir necesidad de intervenciones hospitalarias, quirúrgica vs endoscópica, y el riesgo de muerte. Puntuación de 0 a 23, siendo los más altos los de mayor riesgo. (tabla 1)
- AIMS65: predice mortalidad aguda, incluye albúmina, INR, estado mental, presión sistólica, edad de 65 años, dando un punto a cada ítem. (tabla 2)
- Escala de Rockall: tasa de resangrado, cirugía y mortalidad. Incluye parámetros sólo clínicos identificando la severidad del sangrado y las características del paciente. (tabla 3)

Post endoscópico:

- Rockall: para determinar riesgo de sangrado y mortalidad. Incluye edad, parámetros hemodinámicos, comorbilidades, diagnóstico y hallazgos endoscópicos. Puntos de 0-7.

Otros estimados son el APACHE II para estimar la severidad y la clasificación endoscópica de Forrest, para sistematizar los resultados endoscópicos de úlcera péptica y determinar el riesgo de resangrado (tabla 4). En el sangrado por varices esofágicas la mortalidad se relaciona con el Child-Pugh y el MELD. (19)

Se han considerado de Bajo riesgo los pacientes con puntaje Glasgow Blatchford de 1 y rockall menor de 2, con riesgo de mortalidad de 0% vs 5,4% en pre endoscópico.(11) Y como predictores de pobre pronóstico se incluyen: edad mayor de 65 años, comorbilidades, bajos niveles de hemoglobina y hematocrito al ingreso, sangrado activo (rectorragia o hematemesis), sepsis, elevación de azoados, elevación de transaminasas, alcoholismo crónico, cáncer activo, malas condiciones socio familiares y APACHE II igual o mayor a 11.

TRATAMIENTO

El enfoque y manejo del paciente con hemorragia del tracto digestivo superior inicia con la evaluación del estado hemodinámico, proteger la vía aérea por medio de intubación en los casos necesarios, oxígeno suplementario, acceso venoso de gran calibre (mínimo 2) para inicio de cristaloides buscando mantener normovolemia. (11, 13) Deben permanecer monitorizados y con nada vía oral.

La transfusión de hemoderivados, para restaurar la entrega de oxígeno y mantener la perfusión tisular, se realiza de manera restrictiva para mantener una Hb entre 7 y 9 gr/dl y superior a 9 en pacientes con comorbilidades como cardiopatías, persistencia de estado hemodinámico alterado y marcadores de hipoxia.(11, 20) La transfusión de plaquetas se considera en pacientes con niveles menores a 50.000/ml, basados en consensos y opiniones de expertos. (21)

La realización de endoscopia temprana permite mejorar el desenlace en los pacientes de alto riesgo y dar alta temprana en los de bajo riesgo, el uso de inhibidores de la bomba de protones no debe retrasar la realización de la misma. (Tabla 5)

La endoscopia se debe realizar en las primeras 24 horas desde el ingreso, una vez se ha estabilizado al paciente y controlado el riesgo de broncoaspiración; o de manera muy temprana (<12 horas) en pacientes con alto riesgo: inestabilidad hemodinámica (taquicardia,

hipotensión) persistente a pesar de la reanimación con volumen, hematemesis en el hospital o en aspirado por SNG, o contraindicación a la interrupción de la anticoagulación. (11, 22) La EDS Permite la identificación de la causa del sangrado y en muchos casos su manejo por medio de epinefrina junto con hemoclips, esclerosante, termocoagulación, sutura endoscópica, radiofrecuencia, crioterapia, electrocoagulación, entre otros; para un efecto más duradero. La inyección de epinefrina como única medida se considera subóptima, prefiriéndose métodos combinados. (23)

Las lesiones con alto riesgo de resangrado: Úlceras de más de 2 cm o varices, úlceras con sangrado activo (Forrest IA y IB), vaso visible (Forrest IIA) o coágulo adherido (Forrest IIB), y localización en pared posterior de la curvatura menor o pared posterior del duodeno deben ser manejadas en forma hospitalaria mínimo por 72 horas; y por el contrario las úlceras de bajo riesgo con coágulo pigmentado (Forrest IIC) o con fondo limpio (Forrest III) no requieren terapia endoscópica y son candidatos a alta temprana. (11)

El manejo endoscópico del paciente con Forrest II B es controversial, se recomienda que en pacientes con alto riesgo (comorbilidades) se debe desprender el coágulo y realizar el tratamiento de la lesión subyacente y por el contrario en pacientes de menor riesgo si el coágulo no se desprende con el manejo con IBP es suficiente.

Adicionalmente la EDS permite la toma de biopsias para confirmar la infección por H. pylori o malignidad dado el caso, los test para su identificación pueden dar falsos negativos hasta en el 25 - 55% de los pacientes con HTDS. (24) Los pacientes con infección por H. pylori deben recibir tratamiento y confirmar la erradicación con pruebas como la prueba de aliento con urea, exámenes serológicos, antígeno en heces, prueba rápida de ureasa y cultivo. Después de la erradicación se suspende el uso de IBP a menos que se consuma AINEs, COX-2 o antitrombóticos crónicamente.

Los inhibidores de la bomba de protones IBP se administra en bolos o por infusión continua a una dosis de 80 mg en bolo y continuar a 8 mg/h por 24 a 72 horas, disminuyendo las tasas de resangrado y necesidad de cirugía, pero no de mortalidad. Su objetivo es neutralizar el ambiente ácido para estabilizar el coágulo y a largo plazo promover la regeneración de la mucosa, disminuyendo el sangrado al momento de la endoscopia de 46 a 37%, la necesidad de intervención de 12 a 9% y el resangrado de 10,3 a 5,9%. Generando una disminución de la necesidad de cirugía y de mortalidad en los pacientes de alto riesgo. Se considera el uso de IBP pre endoscópico si se tiene previsto un retraso en la misma y hay alta probabilidad de que el sangrado no sea de origen variceal. (15, 16, 25, 26) La duración de la terapia está definida por la etiología del sangrado, se puede implementar igualmente el tratamiento intermitente con eficacia similar, mas no es una recomendación oficial por falta de estandarización y estudios cegados (27). Los antagonistas de los receptores de Histamina - 2 no están recomendados. (15)

Se debe suspender el consumo de AINEs y en caso necesario cambiarlo por COX-2 en conjunto con IBP oral. (6, 15) Se suspende igualmente el consumo de ASA y debería ser reiniciado tan pronto como sea posible (día 3-5) si el riesgo de complicación cardiovascular es mayor que el de resangrado, si es por uso primario (sin antecedente cardiovascular) se suspende de por vida.(11) El clopidogrel puede generar más sangrado, y un riesgo de resangrado de 9 a 14%, en caso de requerirse se debe reiniciar después de las 72 horas del inicio de la terapia intravenosa. (15, 16)

Se realizara la Corrección de coagulopatías sin que esto retrase la realización de la endoscopia. Y se puede considerar el uso de ácido tranexámico para disminuir mortalidad, sin encontrarse reducción en tasas de resangrado, necesidad de cirugía o transfusión sanguínea, sin apoyarse su uso rutinario. (15, 28)



Los procinéticos pueden promover la motilidad y facilitar el vaciamiento gástrico, facilitando la identificación de la fuente de sangrado y la terapia endoscópica, sin embargo el uso de eritromicina (250 mg intravenosa 30 -120 minutos antes de la endoscopia) y metoclopramida no causa una diferencia significativa en el uso de transfusiones, estancia hospitalaria o intervenciones quirúrgicas, por lo que no se consideran de uso rutinario y solo se considera en caso de sangrado abundante con coágulos y estómago lleno. (22, 29-31)

En el manejo de las varices esofágicas la ligadura con bandas es superior a la escleroterapia. Los de varices gástricas se manejan con inyecciones de cianoacrilato. Adicionalmente se considera el uso de terlipresina (previo al manejo endoscópico y por 48 horas) y antibióticos. La somatostatina no ha demostrado beneficios previos a la endoscopia, se puede administrar por 3 a 5 días a altas dosis u octreotide. (14) Para la prevención de resangrado se asocian los betabloqueadores y nitratos. Y en algunos casos considerar la realización de shunt portosistémico transyugular. (32)

La cirugía o embolización son requeridas en ciertos casos como alternativa a una segunda terapia endoscópica fallida. Cuando el sangrado es persistente o recurrente y no puede ser controlado por vía endoscópica la embolización es una alternativa a considerar si existe la experiencia en radiología intervencionista y hay un alto riesgo quirúrgico, con éxito del 52 al 98% con sangrado activo y resangrado del 20%. (33) La embolización cada vez es más selectiva, pero incluye complicaciones como isquemia intestinal, estenosis duodenal, infarto esplénico y hepático, y mortalidad de hasta un 30%. (16, 34, 35)

Se debe considerar la cirugía en el paciente Hemodinámicamente inestables, refractario a resucitación, y cuando la Angiografía no disponible, pudiéndose realizar procedimientos como la ligación selectiva, Antrectomía, gastrectomía distal o total con reconstrucción, shunt, resección de aneurismas dado el caso, y en desuso la vagotomía y la piloroplastia. (36)

SEGUIMIENTO

Se debe realizar un seguimiento clínico y con Hb en 24 horas o menos; los pacientes con bajo riesgo de sangrado, estables, sin enfermedades concomitantes importantes y con fácil acceso al hospital, se maneja ambulatoriamente con IBP oral.

En pacientes de alto riesgo se inicia dieta con líquidos claros después de la endoscopia y se vigila la presencia de resangrado o inestabilidad. Una vez completado el manejo hospitalario con IBP por 72 horas se continúa con IBP oral a dosis de 40mg de IBP durante 27 días o 40 mg dos veces al día durante 14 días, seguido de una dosis al día durante otros 14 días. (37)

La endoscopia para segunda mirada entre las 16 a 24 horas no está recomendada, se debe considerar en casos de alto riesgo con manejo subóptimo y sospecha de resangrado: taquicardia, palidez mucocutánea, mareo, caída $>2\text{gr/dl}$ de Hb en dos tomas seriadas, entre otros. (11, 15)

ANEXOS

1. Glasgow Blatchford Score

FACTOR	PUNTAJE
BUN	
6.5-8	2
8-10	3
8-10	4
>25	6
Hb en hombres (gr/dL)	
12-13	1
10-12	3
<10	6
Hb en mujeres (gr/dL)	
10-12	1
<10	6
Presión arterial sistólica	
100-109	1
90-99	2
<90	3
Pulso	
>100	1
Comorbilidades	
Melenas	1
Sincope	2
Enfermedad hepática	2
Falla cardiaca	3

2. AIMS 65

Factor de riesgo	Puntuación
Albumina $< 3\text{gr/dl}$	1
INR $>1,5$	1
Estado mental alterado	1
PAS $<90\text{mmHg}$	1
Edad >65 años	1

3. Escala de rockall

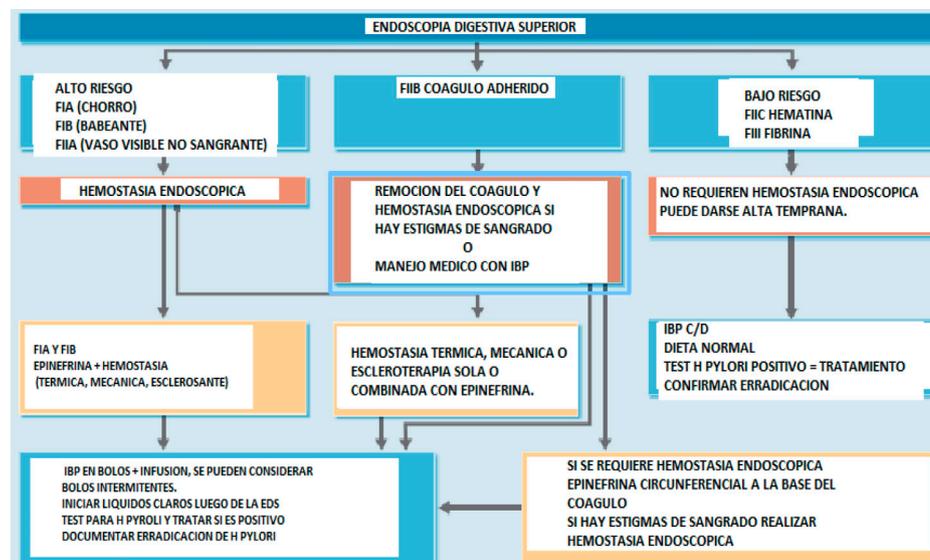
Variable / Puntuación	0	1	2	3
Edad	<60	60-79	>80	--
Pulso	<100	>100	--	--
Presión Sistólica	>100	>100	<100	--
Comorbilidades	Ninguna	--	Enf. coronaria, falla cardiaca, otra mayor *	Insuficiencia renal, hepática, Neoplasia
Estigmas de Sangrado	No, Forrest IIC y III	--	Forrest IA, IB, IIA y IIB	--
Diagnostico endoscopico	No, mallory-weiss	Úlcera péptica, enfermedad erosiva, esofagitis	Cáncer	

*Otra mayor: EPOC, DM, alteraciones neurológicas, anticoagulación.

4. Clasificación de Forrest

Clasificación	Hallazgo endoscópico	Riesgo de resangrado (%)
IA	Sangrado en chorro	67 - 95
IB	Sangrado en capa	
IIA	Vaso visible	22 - 55
IIB	Coágulo adherido	15 - 30
IIC	Mancha hemática plana	4 - 7
III	Fondo de fibrina	0

5. ALGORITMO DE MANEJO



Tomado de: Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy. 29 de septiembre de 2015; 47(10):a1-46 (11)



HEMORRAGIA DEL TRACTO DIGESTIVO INFERIOR

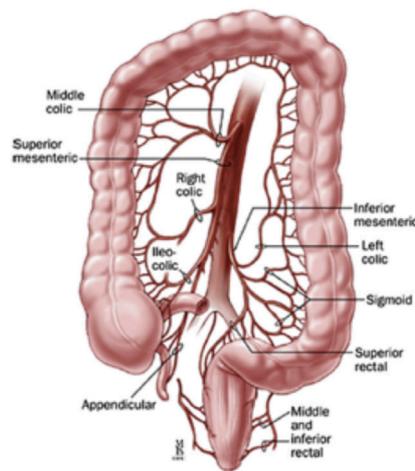
Jhorman Andrés Grisales Luján, Residente Segundo año Cirugía General, Universidad de Antioquia

INTRODUCCIÓN

La hemorragia del tracto digestivo en general, es una enfermedad grave y potencialmente mortal. Es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias por lo que el médico debe tener conceptos claros de diagnóstico y manejo sobre esta condición para clasificar adecuadamente los pacientes y de esta manera disminuir la morbimortalidad asociada al diagnóstico. Según cifras de la literatura, representa cerca de 1 millón de hospitalizaciones al año en los estados unidos y debido al alto costo que esto representa, el médico debe establecer adecuadamente el riesgo de estos pacientes para definir cuáles de ellos se benefician de manejo hospitalario o ambulatorio.(1)

La hemorragia digestiva inferior es menos frecuente que la superior pero conlleva una alta mortalidad y además representan la mayoría de pacientes que requieren manejo quirúrgico. Estos pacientes pueden presentarse con hemorragias leves ocultas, moderadas o severas y aunque puede presentarse a cualquier edad, los pacientes mayores son más afectados y en ellos puede existir una hemorragia oculta crónica que los lleve a presentar anemia microcítica e hipocrómica.

Figura 1. Riego sanguíneo del colon y recto.



Tomada de http://www.hopkinscoloncancercenter.org/CMS/CMS_Page.aspx?CurrentUDV559&CMS_Page_ID51F7C07D4-268D-4635-8975-70A594870CC8.(2)

Por definición, todo sangrado que se presente distal al ángulo de Treitz será clasificado como hemorragia digestiva inferior. Esto incluye hemorragias originadas en el yeyuno-íleon, colon y recto y debido a esto las manifestaciones clínicas pueden ser variadas.

Frecuentemente los pacientes pueden tener melenas o hematoquecia como manifestación del sangrado digestivo inferior.

El riego sanguíneo de estas estructuras dependerá de la arteria mesentérica superior hasta la región proximal del colon transversal y la porción distal de éste hasta el recto será irrigada por la arteria mesentérica inferior y ramas rectales superior, media e inferior (Figura 1). A su vez, el drenaje venoso se da a través del sistema venoso porta, a excepción de la porción irrigada por la arteria rectal inferior, que drenan a circulación sistémica.(2)

El objetivo de este capítulo es ofrecer una visión general actualizada del diagnóstico y manejo de la hemorragia digestiva inferior, ofreciendo datos generales epidemiológicos y demás aspectos básicos para su entendimiento.

Epidemiología

La incidencia calculada para la hemorragia digestiva inferior es de 20 a 30 pacientes por cada 100.000 habitantes por año y aumenta considerablemente con la edad. Representa una quinta parte de todos los sangrados digestivos, ya que la incidencia de hemorragia digestiva superior es alrededor de 100 casos por cada 100.000 habitantes.

Distintas publicaciones confirman que la hemorragia digestiva inferior es más frecuente en los pacientes mayores de 65 años, calculando que hacia la tercera década de la vida se presenta alrededor de 1 caso por cada 100.000 habitantes, mientras que los pacientes en la novena década de la vida, pueden llegar a presentar hemorragia digestiva hasta en

100 casos por cada 100.000. Lo anterior es el reflejo de las principales causas de hemorragia digestiva inferior, como la enfermedad diverticular. Además la mayor mortalidad evidenciada en esta población, obedece a que el 70% de los pacientes tiene una comorbilidad importante al momento del diagnóstico. (3) La tasa de mortalidad se encuentra alrededor del 25%, siendo más frecuente en pacientes con comorbilidades asociadas y en pacientes que son sometidos a cirugía, pero gracias a los avances en endoscopia y radiología intervencionista, cada vez es menos frecuente la necesidad de intervenciones quirúrgicas.

La mayoría de pacientes con hemorragias digestivas inferiores, mejora espontáneamente pero entre el 5% y el 50% puede requerir algún tipo de intervención. La tasa de re sangrado puede variar entre un 10% y un 40% El costo económico de la hemorragia digestiva inferior no ha sido ampliamente estudiado, pero se presume costosa. Los estudios que reportan el costo de atención de estos pacientes indican que su estancia hospitalaria es de alrededor de 7.5 días y los costos son de 3000 dólares por paciente(4)

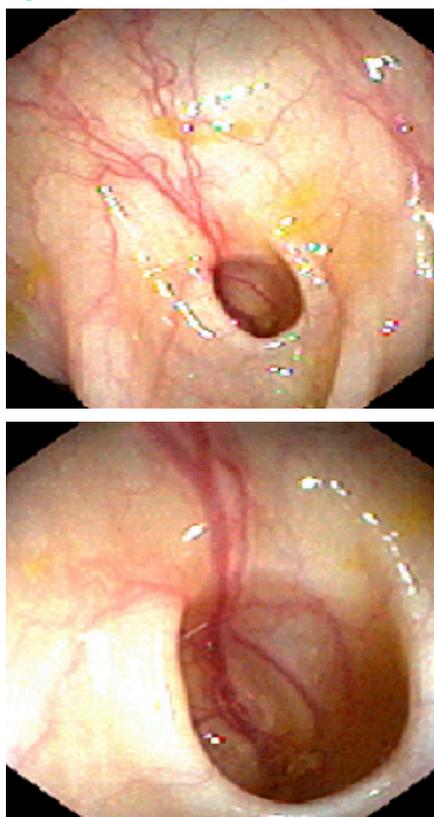
Etiología

La tabla 1 resume las principales etiologías reportadas en la literatura. A continuación se hará una breve descripción de algunas de ellas.

Enfermedad diverticular: Los divertículos son saculaciones que por lo general ocurren en sitios de debilidad de la pared intestinal, específicamente en el sitio donde los vasos perforan la pared del intestino a través de las fibras musculares circulares (figura 2). Se presentan de forma más común en colon descendente y colon sigmoideos y hasta el 20% de estos pacientes desarrollarán hemorragia. Aunque la mayoría de los divertículos se encuentran en el colon izquierdo, el sangrado diverticular del colon derecho alcanza tasas hasta del 90%siendo así el sitio más común de sangrado. (2) Esta entidad ocasiona cerca del 55% de los casos de hemorragia digestiva inferior. Es rara en paciente jóvenes y su incidencia aumenta con la edad, llegando a estar

presente en el 65% de la población anciana. Los pacientes con enfermedad diverticular pueden tener episodio de sangrado hasta en el 15% de los casos. Lo más característico de estos pacientes es que se presenten con hematoquezia repentina y síndrome anémico y gran parte de ellos mejorará espontáneamente. (3)

Figura 2. Divertículos del colon.



Tomada de UpToDate. (5)

Colitis isquémica: Es la forma más común de isquemia intestinal y con un diagnóstico adecuado puede ser reversible en muchos casos. El colon está predisuesto a este tipo de patología ya que no dispone de una amplia red de circulación colateral y son particularmente sensibles a la isquemia el ángulo esplénico y la unión rectosigmoidea pues son puntos críticos de la circulación, conocidos como los puntos de Griffith en el ángulo esplénico y de Sudeck en la unión rectosigmoidea.(3) Los pacientes suelen presentarse con dolor abdominal y diarrea sanguinolenta. Esto debido a

que la lesión isquémica causa necrosis de la pared colónica desde la mucosa hacia el exterior, siendo la perforación una complicación posterior.(2)

Angiodisplasias: Son ectasias vasculares gastrointestinales que pueden estar dispuestas en cualquier parte del tubo digestivo y pueden causar sangrado gastrointestinal hasta en el 40% de los casos, siendo una de las etiologías más comunes. Los vasos sanguíneos del colon sufren un proceso de degeneración con el tiempo que los hace propensos a sangrar y aunque el 75% de estas están ubicadas en el colon derecho, en pacientes ancianos es la causa más común de sangrado oscuro de origen en intestino delgado. (6)

Figura 3. Angiodisplasia.



Tomado de Lower GI Bleeding: Epidemiology and Diagnosis. Gastroenterol Clin N Am 34 (2005) 643-664

Patología ano rectal: Los hemorroides son la causa más común de sangrado digestivo inferior en cuanto a patología ano rectal se refiere. Pueden clasificarse en hemorroides internos o externos dependiendo de su localización con respecto a la línea dentada. Frecuentemente se produce sangrado sin más síntomas. Previo al sangrado el paciente ha tenido procesos inflamatorios en los cojinetes hemorroidales, lo que causa traumatismo en la zona produciendo el sangrado rojo brillante característico. La mayoría de pacientes que experimentan sangrado hemorroidal mejoran espontáneamente y sólo un



pequeño porcentaje de pacientes requerirá algún tipo de intervención endoscópica o quirúrgica. (3) Las úlceras rectales pueden ser causa de sangrado abundante y hasta el 50% de los pacientes requiere manejo endoscópico para mejorar el sangrado. Pueden ser el resultado de trauma, impactación fecal o prolapso rectales.(7) Las fisuras anales por su parte, son desgarros de la mucosa anal que pueden ser agudos o crónicos y su etiología variable. La mayoría de los casos son benignos y se producen en la línea media, pero la literatura recomienda en caso de tener fisuras por fuera de esta localización, realizar estudios complementarios para aclarar etiología.(2)

TABLA 1

	Schmulewitz(8)	Ohyama(9)	Strate(10)	Longstreth(11)	Tada(12)
Etiología	%	%	%	%	%
Enfermedad diverticular	35	5	30	42	8
Colitis isquémica	6	18	10	9	17
Patología ano rectal*	12	9	16	6	16
Neoplasias	7	3	6	9	11
Angiodisplasia	3	1	3	3	0
Post polipectomía	3	13	7	4	0
Enfermedad inflamatoria intestinal	3	2	4	3	--
Otras colitis**	3	24	8	6	29
Colitis por radiación	2	--	3	1	--
Sangrado del intestino delgado	5	5	--	3	13
Otras	1	9	5	2	2
Desconocidos	23	11	9	12	6

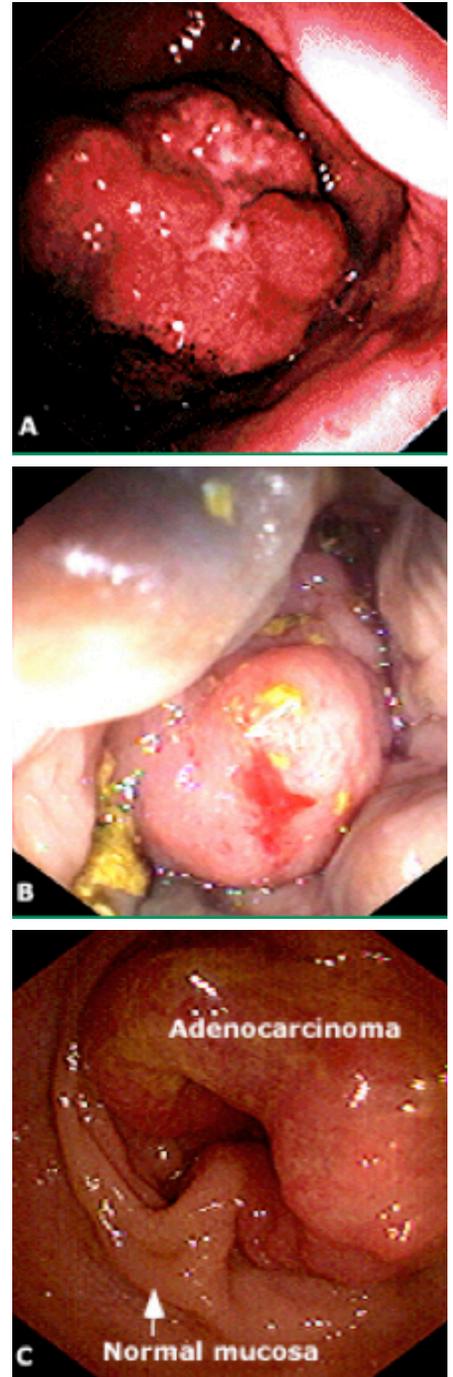
*Incluye hemorroides, fisuras y úlceras

**Colitis infecciosa, asociada a antibióticos o de etiología desconocida

Modificado de Lower GI Bleeding: Epidemiology and Diagnosis. Gastroenterol Clin N Am 34 (2005) 643–664

Cáncer colorrectal: El cáncer colorrectal es la tercera causa de cáncer en el mundo y es considerada la cuarta causa de muerte relacionada con cáncer. Tiene una incidencia mayor en los países occidentales y su incidencia aumenta con la edad. Entre los factores de riesgo para desarrollo de cáncer colorrectal se encuentra la edad, hábitos alimentarios y consumo de tabaco y además una amplia número de mutaciones genéticas han sido relacionadas con el desarrollo de esta neoplasia. Es así cómo puede presentarse cáncer colorrectal esporádico hasta en el 70% de los casos, heredado en un 5% y el 25% restante está relacionado con los llamados síndromes poliposicos familiares. Los genes que se han relacionado con esta situación son los APC, Kras, DCC, y p53, principalmente. Este tipo de tumores suelen presentar sangrado lentamente y ser causa frecuente de anemia microcítica e hipocrómica (Figura 4). Por esta razón es importante los mecanismos de tamizaje establecidos para el diagnóstico precoz de esta entidad, bien sea, con sangre oculta en heces o colonoscopia. En algunos casos, los tumores además sufren ulceraciones importantes causando hemorragias digestivas inferiores visibles clínicamente. (2, 13)

Figura 4. Cáncer de colon



Tomado de UpToDate. (14)

Diagnóstico y manejo

Realizar el diagnóstico de hemorragia digestiva inferior puede parecer sencillo, pero el diagnóstico etiológico presenta un reto para el médico tratante. Es usual que los estigmas de sangrado reciente se pierdan rápidamente y cerca del 40% de los pacientes tendrán más de una posible causa identificada en los estudios diagnósticos.(3) Por lo anterior dividiremos esta sección en los datos más importantes de la historia clínica y el examen físico para hacer un diagnóstico adecuado de estos pacientes, para luego dar paso a las pruebas diagnósticas que podemos utilizar para buscar la etiología.

Historia clínica: Todo paciente que ingresa al servicio de urgencias debe ser interrogado de forma concienzuda para especificar en la historia clínica detalles importantes que orientan al diagnóstico etiológico de la hemorragia. Cabe recordar que el diagnóstico definitivo no debería ser hemorragia digestiva inferior, deberíamos ver esto como una presentación clínica y tratar de encontrar la causa subyacente. Es por esto que se debe interrogar sobre el tiempo de evolución, los síntomas asociados, la frecuencia y características de las heces, el tipo de sangrado que refiere, factores desencadenantes, sangrado por otras vías corporales entre otros. Los antecedentes médicos toman importancia en la localización del sangrado y en la búsqueda de su etiología, y es así como la diarrea crónica o el estreñimiento pueden hacernos sospechar patología hemorroidal o colitis inflamatoria, enfermedades vasculares o comorbilidades graves nos hacen sospechar colitis isquémica, antecedente familiar de cáncer colorrectal sugiere la neoplasia como posible origen del sangrado y el antecedente de radioterapia puede sugerir colitis actínica.

Las características del sangrado también nos pueden orientar hacia el sitio probable de sangrado y esto es importante toda vez que orienta las ayudas diagnósticas a utilizar. La presencia de melenas (heces negras o alquitranadas) sugiere la mayoría de las veces origen en el tubo digestivo alto o medio, mientras que la rectorragia y la hematoquezia frecuentemente están

relacionadas con origen en el tracto digestivo bajo (colorrectal). Pero lo anterior no se cumple en todos los casos y por esta razón el médico debe ser acucioso en el abordaje clínico. Las guías de manejo publicadas recientemente en el año 2016 sobre la hemorragia digestiva inferior recomiendan que a los pacientes que se presentan con hematoquezia e inestabilidad hemodinámica se les debe realizar una endoscopia digestiva superior pues estos pacientes pueden tener el origen del sangrado en el tracto digestivo superior hasta en un 15% de los casos.(15) Un método que ha demostrado ser eficaz para ayudar al diagnóstico, más aún en ausencia de endoscopia digestiva superior, es el aspirado de sonda nasogástrica. Aspirar sangre o un líquido oscuro hemático tiene una sensibilidad del 80% para localizar el origen del sangrado proximal al ligamento de Treitz, con valor predictivo positivo y negativo del 93% y 99%. Las guías actuales recomiendan su uso cuando la sospecha es moderada. (3, 15)

Examen físico: Debe realizarse de forma completa, haciendo énfasis en las comorbilidades que afectan el estado general del paciente. Los signos vitales y su variación ortostática y la inestabilidad hemodinámica establecida nos permitirán clasificar la severidad del cuadro clínico. La evaluación del abdomen permite orientar etiología. Un abdomen doloroso está a favor de colitis isquémica, enfermedad inflamatoria intestinal entre otros, mientras que la ausencia de dolor abdominal está en relación con enfermedad diverticular o angiodisplasias. El examen rectal no debe pasarse por alto ya que permite la exploración del ano y recto y descartar enfermedad hemorroidal y fisuras además de confirmar la presencia de sangre en las heces y sus características. (3)

Ayudas diagnósticas

Son múltiples las pruebas que han sido usadas para el diagnóstico de la hemorragia digestiva inferior. Algunas de ellas incluso con posibilidades terapéuticas. La tabla 2 resume los aspectos más importantes de las principales ayudas disponibles. A continuación se detallará aspectos claves sobre las ayudas disponibles y las indicaciones para su uso.

Tabla 2

Ventajas y desventajas de las pruebas diagnósticas de uso común en hemorragia digestiva inferior		
Procedimiento	Ventajas	Desventajas
Procedimiento	<ul style="list-style-type: none"> - Posibilidades terapéuticas - Diagnóstico para todas las fuentes de sangrado en el colon - Necesario para confirmar el diagnóstico en la mayoría de los pacientes, independientemente de las pruebas usadas - Eficiente y costo efectivo 	<ul style="list-style-type: none"> - Requiere preparación del colon para su realización - Puede no estar disponible las 24 horas del día - Método invasivo
Colonoscopia	<ul style="list-style-type: none"> - No requiere preparación del intestino - Ofrece posibilidades terapéuticas - Puede ser superior en pacientes con hemorragias severas 	<ul style="list-style-type: none"> - Requiere sangrado activo en el momento del examen - Baja sensibilidad en sangrado venoso - Diagnóstico debe ser confirmado por estudios endoscópicos - Complicaciones graves (isquemia y necrosis del colon)
Arteriografía	<ul style="list-style-type: none"> - No invasiva - Altamente sensible en sangrado escasos - No requiere preparación del colon 	<ul style="list-style-type: none"> - No ofrece terapéutica - El diagnóstico debe ser confirmado con estudios endoscópicos
Gammagrafía	<ul style="list-style-type: none"> - No invasiva - Altamente sensible y específica - No requiere preparación del colon - Ofrece detalles anatómicos importantes para otras intervenciones 	<ul style="list-style-type: none"> - No ofrece terapéutica - Utiliza medio de contraste venoso (riesgo de nefropatía y alergias) - Exposición a radiación
Angiotomografía	<ul style="list-style-type: none"> - No invasiva - Altamente sensible y específica - No requiere preparación del colon - Ofrece detalles anatómicos importantes para otras intervenciones 	<ul style="list-style-type: none"> - No ofrece terapéutica - Utiliza medio de contraste venoso (riesgo de nefropatía y alergias) - Exposición a radiación

Modificada de Lower GI Bleeding: Epidemiology and Diagnosis. Gastroenterol Clin N Am 34 (2005) 643-664



Colonoscopia

Es sin duda la principal ayuda diagnóstica y terapéutica en la hemorragia digestiva inferior. Permite no solo localizar el sitio de sangrado, sino que además ofrece la posibilidad de tener un diagnóstico etiológico, tomar muestras para estudios patológicos y ofrecer terapéutica en la mayoría de los casos. La principal desventaja es la necesidad de preparación del colon, ya que sin ésta, su visualización es limitada. Adicionalmente tiene los riesgos de la sedación utilizada para el procedimiento. En general se calcula que se puede presentar complicaciones en el 2% de los casos. La mucosa del colon debe visualizarse en detalle e incluso se debe inspeccionar el íleon distal para descartar sangrado en intestino medio, haciendo un barrido exhaustivo de los residuos de sangre y heces para localizar el sitio de sangrado.(15) El rendimiento de la colonoscopia se calcula entre el 45% y 90% de los casos para encontrar un sitio de sangrado definitivo o potencial. (Figura 5)

Un aspecto importante sobre el uso de la colonoscopia es el tiempo para su realización. Son múltiples los estudios que se han realizado sobre esto y la evidencia muestra que una colonoscopia temprana, es decir, en las primeras 24 horas disminuye el tiempo de estancia hospitalaria y además disminuye los costos de atención, aunque no se ha logrado demostrar disminución estadísticamente significativa en la mortalidad.(16, 17)

Figura 5. Estigmas de sangrado diverticular reciente



Tomado de Tomado de Lower GI Bleeding: Epidemiology and Diagnosis. Gastroenterol Clin N Am 34 (2005) 643-664

En las colonoscopias terapéuticas, existen distintas modalidades que pueden ser usadas dependiendo de la experiencia del endoscopista, disponibilidad de recursos y la etiología del sangrado. Es así como se describen en la literatura la termocoagulación y el uso de energía bipolar, con tasas de complicaciones del 2.5% (perforación), las inyecciones de epinefrina en diluciones de 1:10.000 o 1:20.000, la aplicación de clips endoscópicos o ligadura con bandas en caso de hemorragia diverticular o hemorroides e incluso terapia con argón plasma en caso de angiodisplasias.(18)

La preparación para la colonoscopia es fundamental ya que cuando no se realiza de forma adecuada, solo se obtienen colonoscopias completas en un 50% de los casos y además se aumenta el riesgo de complicaciones, especialmente la perforación.(19) La recomendación actual es usar polietilenglicol entre 4 y 6 litros por vía oral hasta lograr que el efluente rectal sea claro. Usualmente se logra alrededor de 4 horas antes de la colonoscopia. En caso de que el paciente no pueda consumir grandes volúmenes de líquidos o tenga alto riesgo de bronco aspiración, el uso de sonda nasogástrica puede ayudar para su administración. Se debe tener en cuenta que aunque parezca que el sangrado aumenta con la preparación intestinal, no hay evidencia en la literatura de que la preparación

reactive el sangrado en pacientes que hayan mejorado espontáneamente ni que el sangrado activo se empeore.

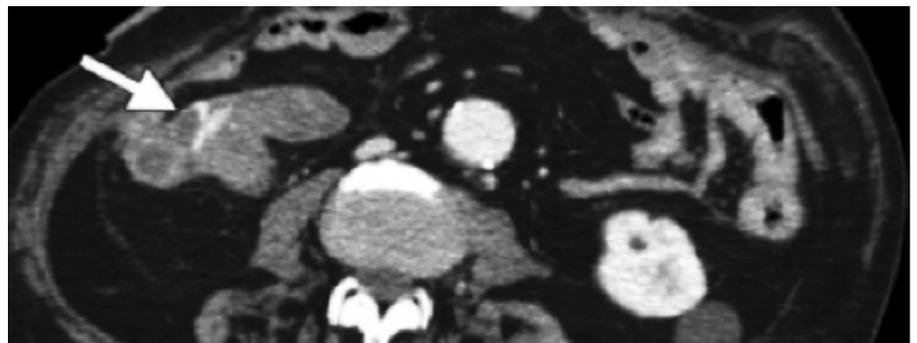
Angiotomografía

Los avances tecnológicos actuales han permitido a la tomografía ubicarse como una de las principales alternativas para el diagnóstico de hemorragia digestiva. Los tomógrafos helicoidales multidetector han disminuido el tiempo de realización del estudio, mejora la resolución de las imágenes y aumenta la sensibilidad diagnóstica. Está ampliamente disponible, es rápido, no es invasivo y proporciona detalles anatómicos importantes en caso de requerir intervenciones posteriores. (Figura 6)

Se requiere para el diagnóstico tener sangrado activo en el momento del examen y se calcula que este debe tener una tasa de 0.3 a 0.5 ml por minuto para que pueda ser visualizado.(20) Una revisión sistemática y metaanálisis publicado en 2013 reporta una sensibilidad del 85% y una especificidad del 90% para la detección de sangrado activo.(21)

Entre las desventajas de la angiotomografía está el hecho de que no ofrece posibilidades terapéuticas por sí sola, existe exposición a la radiación y utiliza medio de contraste venoso, lo que aumenta el riesgo de nefropatía secundaria y alergias.

Figura 6. Angiotomografía axial que muestra un Jet intraluminal de medio de contraste en la fase arterial



Tomado de Multidetector CT Angiography for Acute Gastrointestinal Bleeding: Technique and Findings(22)

Arteriografía

Es un método reservado para los pacientes que no pueden ser sometidos a estudios endoscópicos por su condición general, inestabilidad hemodinámica o sangrado severo. Requiere sangrado activo en el momento del examen con una tasa calculada de 0.5 a 1 ml por minuto para ser detectada.(23) Ofrece como ventaja la localización exacta del sangrado y además la posibilidad de intervención terapéutica. El estudio angiográfico se inicia en la arteria mesentérica superior, ya que la mayoría de pacientes tienen sangrado en este territorio (hasta porción proximal del colon transversal) y en caso de no encontrar sangrado activo se procede al estudio del tronco celiaco y de la arteria mesentérica inferior.

Desde el punto de vista terapéutico, la arteriografía ofrece la posibilidad de aplicar vasopresina intraarterial para detener o temporizar el sangrado pero esto se asocia con complicaciones graves que van, desde arritmias cardíacas, hasta isquemia intestinal y el riesgo de re sangrado es alto, un 50%.

Actualmente se usa la embolización transcáter como método definitivo en el control del sangrado sustituyendo el uso de vasopresina y dependiendo de la experiencia del radiólogo intervencionista, se puede realizar embolizaciones supra selectivas, disminuyendo el riesgo de infarto intestinal. La embolización supraselectiva se puede realizar hasta en el 82% de los pacientes y cuando se realiza se tiene tasas de éxito del 96%. No obstante, no está exenta de riesgos y hasta el 26% de los pacientes pueden tener complicaciones menores y el 17% complicaciones mayores como isquemia intestinal, lesiones arteriales, trombosis e insuficiencia renal.(19)

Gammagrafía con glóbulos rojos marcados

Es el método diagnóstico más sensible que ofrece la radiología para detectar sangrado activo y requiere tasas de sangrado de sólo 0.05 a 0.1 ml por minuto para ser detectado. No es invasivo y es de utilidad en sangrados intermitentes pues se puede realizar

de forma repetida sin afectar al paciente. Como principal desventaja, la gammagrafía no ofrece posibilidad terapéutica y además no es buena para localizar el sitio del sangrado. Las imágenes gammagráficas permiten evidenciar extravasación de los glóbulos rojos marcados con tecnecio 99 (en la mayoría de los casos) en una región anatómica del abdomen, pero no ofrece una localización precisa. Por ejemplo, un paciente con colon sigmoidees redundante puede tener imágenes de extravasación en el cuadrante inferior derecho confundiendo el origen del sangrado con el colon ascendente. (19, 24)

En general la gammagrafía puede ser usada con dos propósitos principales: detectar sangrado en caso de que persista la duda, en sangrados crónicos de bajo débito o sangrados intermitentes y antes de realizar un procedimiento quirúrgico de resección intestinal para tratar de ubicar el sitio de sangrado posible. Lo anterior es muy discutido en la literatura y esto es debido a que no existen criterios establecidos y estandarizados para la realización e interpretación de la prueba en los diferentes estudios y por lo tanto los resultados descritos son muy variables. Por esta razón hacen falta estudios con mayor potencia estadística para resolver los interrogantes que surgen con respecto a la utilización de este método diagnóstico.(3)

Manejo quirúrgico

A pesar de los avances en el manejo endoscópico y radiológico de los pacientes con hemorragia digestiva inferior, entre un 10% y un 25% requiere manejo quirúrgico, un porcentaje considerablemente mayor si se compara con la hemorragia del tracto digestivo superior.

Aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica y que continúan sangrando, los que se presentan con sangrado recurrente que no se controla o aquellos que requieren más de 6 UGRE en 24 horas y aun así continúan con sangrado, son los que se benefician de intervención quirúrgica. En general los pacientes que requieren más de 10 UGRE en 24 horas tienen una

mortalidad del 40%, considerablemente mayor que aquellos con requerimientos transfusionales menores, en donde la mortalidad es inferior al 10%. En caso de requerir una cirugía urgente, el cirujano idealmente debe conocer con exactitud el sitio de sangrado. Esto permitirá realizar resecciones segmentarias que son ideales en el manejo de estos pacientes. Pero si no es posible la identificación del segmento que causa el sangrado, se recomienda la realización de una colectomía subtotal, ya que la resección segmentaria a ciegas, aumenta las tasas de recidiva, la morbilidad y la mortalidad.

Por último, en caso de que la hemorragia sea causada por cáncer la cirugía debería realizarse bajo las normas de cirugía oncológica si las condiciones del paciente lo permiten para así garantizar márgenes adecuados y una cantidad de ganglios linfáticos suficiente en la muestra.(2)

Enfoque general del paciente: Aspectos claves

A continuación se hará un resumen general del enfoque de los pacientes con hemorragia digestiva inferior basado en "Clinical Guideline: Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding" del "American College of Gastroenterology" del 2016. (15)

Siempre que nos enfrentamos a un paciente con hemorragia digestiva inferior, se debe hacer énfasis en la historia clínica y el examen físico, de tal forma que podamos tener una visión general del estado de salud del paciente y orientar la localización y etiología del sangrado. Debemos recordar que si el paciente presenta hematoquezia e inestabilidad hemodinámica, se debe sospechar origen superior del sangrado y por lo tanto iniciaremos los estudios con endoscopia digestiva superior. En caso de no disponer de esta, podemos usar el aspirado de sonda nasogástrica para confirmar el diagnóstico.

Cuando los pacientes se presentan con inestabilidad hemodinámica, el objetivo principal es la reanimación con cristaloides hasta obtener



normalización de la frecuencia cardiaca y presión arterial, antes de ser llevados a los estudios endoscópicos y se debe considerar la terapia transfusional en aquellos pacientes que se presenten con hemoglobina por debajo de 7g/dl. Especial atención debe recibir los pacientes con comorbilidades como la enfermedad coronaria, en quienes tendremos un umbral más alto para iniciar terapia transfusional, específicamente 9g/dl. Aquellos pacientes que tengan sangrado digestivo relacionado con trastornos de la coagulación pueden recibir terapia endoscópica cuando el INR está entre 1.5 y 2.5 pero deben recibir fármacos específicos para revertir esta condición si el INR es superior a 2.5. Adicionalmente si el paciente tiene trombocitopenia por debajo de los 50 mil se debe considerar transfusión de plaquetas.

No debemos olvidar que aunque se dispone de múltiples estudios para el paciente con hemorragia digestiva inferior, la colonoscopia es la mejor herramienta disponible para el estudio y manejo de la mayoría de los pacientes

y por esta razón debe realizarse de forma completa, con ileoscopia, en la primera 24 horas del ingreso del paciente al servicio de urgencias y para esto se requiere de una estricta preparación del colon. En caso de encontrar en la colonoscopia sangrado activo o estigmas de sangrado reciente se debe realizar terapia endoscópica dependiendo cual sea el hallazgo etiológico. Así, en caso de tener una hemorragia diverticular, se recomienda realizar manejo hemostático con clips endoscópicos si están disponibles, ya que ofrecen buenos resultados con menor número de complicaciones. Si el sangrado es producto de angiodisplasias, la recomendación es el uso de argón plasma. Por su parte, la inyección de epinefrina puede ser usada como adyuvante en el control de la hemorragia para disminuir de forma temporal el sangrado y mejorar la visualización, pero siempre debe ir acompañado de otro método hemostático por el alto riesgo de resangrado.

No está indicado realizar una segunda mirada endoscópica, a menos que exista

evidencia de que el paciente nuevamente tiene hemorragia.

Los estudios radiológicos se deben reservar para aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica que no responden de forma adecuada a la reanimación hídrica y en pacientes de alto riesgo en quienes no es posible realizar una preparación adecuada del colon para ser llevado de forma urgente al servicio de endoscopia. La principal alternativa es la arteriografía con embolización supraseductiva. En caso de realizar una prueba diagnóstica antes de la arteriografía, la evidencia demuestra que la mejor alternativa en el paciente urgente es la angiotomografía.

Por último, en caso de que con ninguna de las intervenciones anteriores se logre controlar la hemorragia, se debe llevar el paciente a cirugía teniendo clara evidencia del sitio de sangrado porque debe evitarse las resecciones segmentarias a ciegas con el fin de disminuir la morbimortalidad y evitar el riesgo de re sangrado de lesiones olvidadas. En caso de no lograr encontrar un sitio específico de sangrado, la opción quirúrgica recomendada es la colectomía subtotal.

Conclusión

La hemorragia digestiva inferior es una enfermedad frecuente que requiere de un abordaje sistemático por parte del médico tratante. El conocimiento de las recomendaciones de diagnóstico y manejo basadas en la literatura mejorará el enfoque que realizamos de esta patología y así se brindará una atención integral, impactando en la morbimortalidad asociada con este diagnóstico.

Bibliografía

1. Jose V. Nable ACG. Gastrointestinal Bleeding - Emergency Medicine Clinics. 2016.
2. Feinman M, Haut ER, ehaut1@jhmi.edu. Lower Gastrointestinal Bleeding. *Surgical Clinics*. 2014;94(1):55-63.
3. Strate LL. Lower GI bleeding: epidemiology and diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2005;34(4):643-64.
4. Comay D, Marshall JK. Resource utilization for acute lower gastrointestinal hemorrhage: the Ontario GI bleed study. *Can J Gastroenterol*. 2002;16(10):677-82.
5. Bleeding diverticulum endosc - UpToDate 2017 [Available from: https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:3925/contents/image?imageKey=GAST%2F52254&topicKey=GAST%2F1379&source=outline_link&search=enfermedad%20diverticular&selectedTitle=1~93].
6. Regula J, Wronska E, Pachlewski J. Vascular lesions of the gastrointestinal tract. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2008;22(2):313-28.
7. Kanwal F, Dulai G, Jensen DM, Gralnek IM, Kovacs TO, Machicado GA, et al. Major stigmata of recent hemorrhage on rectal ulcers in patients with severe hematochezia: Endoscopic diagnosis, treatment, and outcomes. *Gastrointest Endosc*. 2003;57(4):462-8.
8. Schmulewitz N, Fisher DA, Rockey DC. Early colonoscopy for acute lower GI bleeding predicts shorter hospital stay: a retrospective study of experience in a single center. *Gastrointest Endosc*. 2003;58(6):841-6.
9. Ohyama T, Sakurai Y, Ito M, Daito K, Sezai S, Sato Y. Analysis of urgent colonoscopy for lower gastrointestinal tract bleeding. *Digestion*. 2000;61(3):189-92.
10. Strate LL, Syngal S. Timing of colonoscopy: impact on length of hospital stay in patients with acute lower intestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2003;98(2):317-22.
11. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol*. 1997;92(3):419-24.
12. Colacchio TA, Forde KA, Patsos TJ, Nunez D. Impact of modern diagnostic methods on the management of active rectal bleeding. Ten year experience. *Am J Surg*. 1982;143(5):607-10.
13. Mármol I ea. Colorectal Carcinoma: A General Overview and Future Perspectives in Colorectal Cancer. - PubMed - NCBI. 2017.
14. Adenocarcinoma colon Endosc - UpToDate 2017 [Available from: https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:3925/contents/image?imageKey=GAST%2F74346&topicKey=ONC%2F2496&source=outline_link&search=cancer%20de%20colon&selectedTitle=1~150].
15. Strate LL, Gralnek IM. ACG Clinical Guideline: Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2016;111(4):459-74.
16. Navaneethan U, Njei B, Venkatesh PG, Sanaka MR. Timing of colonoscopy and outcomes in patients with lower GI bleeding: a nationwide population-based study. *Gastrointest Endosc*. 2014;79(2):297-306.e12.
17. Nagata N, Niikura R, Sakurai T, Shimbo T, Aoki T, Moriyasu S, et al. Safety and Effectiveness of Early Colonoscopy in Management of Acute Lower Gastrointestinal Bleeding on the Basis of Propensity Score Matching Analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016;14(4):558-64.
18. Davila RE, Rajan E, Adler DG, Egan J, Hirota WK, Leighton JA, et al. ASGE Guideline: the role of endoscopy in the patient with lower-GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2005;62(5):656-60.
19. Strate LL, Naumann CR. The role of colonoscopy and radiological procedures in the management of acute lower intestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8(4):333-43; quiz e44.
20. Kuhle WG, Sheiman RG. Detection of active colonic hemorrhage with use of helical CT: findings in a swine model. *Radiology*. 2003;228(3):743-52.
21. Garcia-Blazquez V, Vicente-Bartulos A, Olavarria-Delgado A, Plana MN, van der Winden D, Zamora J. Accuracy of CT angiography in the diagnosis of acute gastrointestinal bleeding: systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol*. 2013;23(5):1181-90.
22. Artigas JM, Marti M, Soto JA, Esteban H, Pinilla I, Guillen E. Multidetector CT angiography for acute gastrointestinal bleeding: technique and findings. *Radiographics*. 2013;33(5):1453-70.
23. Walker TG. Acute gastrointestinal hemorrhage. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2009;12(2):80-91.
24. Approach to acute lower gastrointestinal bleeding in adults - UpToDate 2017 [Available from: https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:3925/contents/approach-to-acute-lower-gastrointestinal-bleeding-in-adults?source=search_result&search=hemorragia%20digestivca%20inferior&selectedTitle=1~150#H25592670].



CÁNCER GÁSTRICO: ENFOQUE PARA EL MÉDICO GENERAL

Oscar Andrés Gómez Pineda, Residente Tercer año Cirugía General Universidad de Antioquia

Si bien el cáncer gástrico es una enfermedad con alta incidencia y prevalencia en nuestro medio, los conocimientos del personal de salud sobre este padecimiento son superficiales y no distan del enfoque occidental que se tiene arraigado en nuestro sistema de salud, donde el diagnóstico temprano queda relegado a un segundo plano, y nos vemos enfrentados a pacientes con estadios tardíos de la enfermedad con pobres posibilidades curativas.

En el presente capítulo trataremos los diferentes aspectos del cáncer gástrico, desde sus bases anatomopatológicas y la importante relación infecciosa con el H. Pylori en su desarrollo, hasta las posibilidades actuales de adyuvancia, neoadyuvancia y posibles intervenciones quirúrgicas.

Al enfrentarnos al cáncer gástrico es fundamental entender que desde hace varios años es considerado casi que enfermedades distintas en oriente y occidente, con epidemiología, tratamiento y lo que es más importante, pronósticos totalmente diferentes en dichas regiones. Si bien estos resultados están respaldados por campañas de prevención y diagnóstico temprano ampliamente difundidas en países orientales, parece no ser estas las únicas razones para llegar a desenlaces exitosos, y pueden existir unos factores genéticos y dietarios que le confieren al cáncer gástrico un comportamiento benévolo e impiden la obtención de resultados similares en países occidentales con esquemas de manejo similares. (1)

Es así como la epidemiología del cáncer gástrico occidental presenta altas tasa de mortalidad y diagnóstico en estadios tardíos que le confieren sobrevivir a 5 años para estos pacientes menor al 20%,

siendo una de las principales causas de muerte en el mundo y la segunda en Colombia después del cáncer de próstata. Adicionalmente en los últimos años se viene dando un cambio en la histología y presentación del cáncer gástrico, afectando cada vez pacientes más jóvenes, con variantes más agresivas y de localización proximal.(1-2)

El adenocarcinoma gástrico comprende la gran mayoría de los tumores gástricos diagnosticados, y clásicamente lo dividimos por la clasificación de Lawren en tipo intestinal y difuso, siendo este último de peor pronóstico,(3) lo cual se atribuye a la deficiencia de E-cadherina, proteína de la membrana celular cuya función es permitir la adhesión intercelular.

En las bases fisiopatológicas del cáncer gástrico es fundamental entender la secuencia descrita por Pelayo Correa, y que evidencia un prolongado proceso precanceroso con duración de incluso décadas, e importante relación con el H. Pylori. Dicha secuencia es Gastritis crónica activa - Gastritis atrófica multifocal - Metaplasia intestinal completa - Metaplasia intestinal incompleta - Displasia de bajo o de alto grado - Cáncer gástrico. Ahora bien, son una serie de factores como polimorfismos

genéticos, presencia de H. Pylori, nivel socioeconómico, consumo de sal y antioxidantes los que interactúan en un individuo con una mucosa gástrica sana para presentar gastritis crónica y ésta posteriormente evoluciona de dos maneras: 1. Gastritis no atrófica (No se relaciona con riesgo alto para cáncer gástrico) 2. Gastritis atrófica (Puede acompañarse de metaplasia intestinal y alto riesgo de cáncer gástrico)(2)

Es ese desarrollo larvado del cáncer gástrico el que le confiere a países orientales la posibilidad del diagnóstico precoz e intervenciones en estadios tempranos, pero a la vez, esa lenta progresión asintomática de la enfermedad favorece los diagnósticos tardíos en nuestro servicio de salud. Es de recalcar que los diagnósticos tempranos se realizan de forma incidental, y el diagnóstico en el paciente sintomático generalmente está asociado a enfermedad avanzada con pocas posibilidades curativas.(2)

Es por esto que hablar de tamizaje en cáncer gástrico es un tema controversial, la costo efectividad en los estudios de tamizaje está dada por el riesgo poblacional, demostrando que en países como china con alto riesgo de cáncer gástrico (25.9 x 100.000 habitantes) es costo efectivo realizar endoscopia

digestiva superior cada 2 años entre los 50 y 70 años de vida. En nuestro medio no se realiza tamizaje en cáncer gástrico como medida de salud pública.(4)

Actualmente entre los posibles estudios que pudiesen ser usados como "tamizaje" se encuentra la **endoscopia digestiva superior** que permite la visualización directa, toma de biopsia e identificación de lesiones pre-malignas. **Radiografía con doble contraste** que permite visualizar algunas úlceras, con alto porcentaje de falsos negativos y baja sensibilidad, con excepción en los casos que la sospecha es linitis plástica, donde presenta mejor rendimiento. **Medición de pepsinógeno sérico y la relación entre pepsinógeno I/II** que indica la presencia de gastritis atrófica y podría identificar el paciente de alto riesgo que debería ser llevado a una endoscopia digestiva superior. Y por último la **medición del TFF3** (Por sus siglas en inglés Trefoil Factor Family 3) que se aumenta en pacientes con metaplasia intestinal y tiene hallazgos prometedores en algunos estudios.(4)

Si consideramos que el diagnóstico en tamizaje para cáncer gástrico es poco factible en nuestro medio, el panorama no es mas alentador al pensar en el diagnóstico clínico, puesto que la sintomatología del paciente con esta enfermedad es sumamente inespecífica, siendo la pérdida de peso y anorexia lo mas común en estos pacientes (62%) seguido de epigastralgia (52%) sangrado digestivo y saciedad temprana (20%) (3)

Ante la presencia de estos síntomas siempre será necesario sospechar de una neoplasia gástrica, y el primer examen a realizar será una endoscopia digestiva superior que permite la valoración de diagnósticos diferenciales, identificar la localización anatomía de la lesión, y la obtención de diagnóstico histológico.(3) La toma de biopsias por endoscopia digestiva superior tiene un rendimiento aproximado del 70% cuando es única y hasta 98% cuando son múltiples (7 o mas) pero con disminución del rendimiento diagnóstico en presencia con linitis plástica secundario a la infiltración submucosa que presenta este tipo de lesión.

Una vez realizado el diagnóstico de cáncer gástrico es necesario como en toda patología oncológica la estadificación de la enfermedad. Desde el examen físico se pueden identificar lesiones que nos indican enfermedad avanzada como el anaquele de blumers (adenopatías en fondo de saco de douglas) ganglio de Virchow (Adenopatía en fosa supraclavicular izquierda) ganglio de sister Mary Joseph`s (Adenopatía umbilical) Ganglio de Irish (Adenopatía axilar izquierda) (3)

Dentro de los estudios de extensión es necesario valorar compromiso locorregional de la enfermedad, lesiones hepáticas, pulmonares, peritoneo y ovario; todo esto es posible mediante una tomografía contrastada toracoabdominal y según los hallazgos, especialmente ante lesiones hepáticas poco claras, la realización de resonancia nuclear magnética. Es de rescatar que si bien la tomografía contrastada es nuestro examen de elección en estadificación de la enfermedad, puede presentar un bajo rendimiento en algunas situaciones puntuales, como la enfermedad peritoneal, donde presenta hasta un 30% de falsos negativos; El rendimiento también es bajo en nódulos menores de 5 mm, y adicionalmente presenta mala valoración del tamaño y compromiso tumoral especialmente en lesiones pequeñas por subestimación de las mismas. Es por esto que ha ganado terreno la laparoscopia diagnóstica como herramienta de estadificación en cáncer gástrico, permitiendo valorar especialmente la enfermedad peritoneal con visión directa y bloque celular de líquido peritoneal y permitiendo definir de forma rápida los pacientes candidatos a repleción nutricional y posible resección quirúrgica Vs pacientes candidatos a manejo paliativo. Actualmente la mayoría de las guías la indican en estadios II en adelante. (3-5-6)

Un método adicional de estadificación, con poco soporte en algunas guías, útil en estadios iniciales de la enfermedad es la endosonografía, la cual presenta mejor valoración del tamaño y compromiso tumoral de las capas gástricas, pudiendo adicionalmente valorar la presencia

de ascitis y realizar ACAF a nódulos sospechosos. Tiene como desventaja la poca disponibilidad, costo y como todos los estudios ultrasonográficos es operador dependiente.

Otro estudio que ha quedado limitado a indicaciones muy puntuales es el PET, principalmente porque no se ha encontrado que modifique de forma importante las conductas tomadas con el paciente, tiene falsos negativos especialmente en tumores con células en anillo de cello que pueden tener un metabolismo bajo, y la sensibilidad en el diagnóstico de enfermedad peritoneal es cercana al 50%, valor superado por la laparoscopia diagnóstica.

Los marcadores tumorales en cáncer gástrico no gozan de gran aceptación en nuestro medio, presentan un bajo rendimiento, algunos reportes asocian valores elevados con mal pronóstico de la enfermedad, pero de forma general no están incluido en la mayoría de las guías de tratamiento.(6)

Con los anteriores datos se realiza una estadificación basado en la clasificación (Tumor node Metastasis) TNM donde es importante reconocer que en la valoración del tumor, T1 no invade la muscular propia y son considerados generalmente como estadios iniciales. La valoración de ganglios actualmente no se realiza por estaciones sino por número total de ganglios comprometidos siendo N1 de 1 a 2 ganglios y N2 de 3 a 6 ganglios. En los tumores de la unión gastroesofágica existe gran controversia y se modifica su aproximación según diversos autores para ser tomados como tumores puramente gástricos o puramente esofágicos. Otra consideración importante es el hallazgo de una citología de líquido peritoneal positiva para carcinomatosis lo cual es considerada actualmente como M1. (6-7)

Posterior a estos estudios podemos definir el estadio de la enfermedad, donde a grandes rasgos los tumores I al III son potencialmente curables, los estadios IV son de manejo paliativo y todo tumor mayor o igual a estadio II requiere quimioterapia adyuvante. (Todas



estas medidas previas tienen casos específicos en los cuales las decisiones terapéuticas pueden variar acorde a una serie de consideraciones y decisiones multidisciplinarias tomadas generalmente en staff de oncología clínica y quirúrgica)

Identificados entonces los pacientes con tumores potencialmente curables, es momento de definir el tipo de tratamiento que se les puede ofrecer. En este tópico encontramos dos grandes corrientes que se basan en dos trabajos diferentes (MAGIC - McDonald) y buscan sustentar el uso de la quimioterapia neoadyuvante y adyuvante en cáncer gástrico. El estudio del protocolo McDonald demostró mejores desenlaces en los pacientes llevados a gastrectomía y posterior adyuvancia Vs pacientes que solo recibieron resección quirúrgica, pero dentro de sus críticas más grandes está la realización de gastrectomías con vaciamientos ganglionares subóptimos que pudieron perjudicar los desenlaces finales del subgrupo que recibió resección quirúrgica únicamente. Igualmente, el estudio MAGIC demostró incremento en sobre vida de 23% a 36% con quimioterapia neoadyuvante, pero al analizar los procedimientos quirúrgicos realizados, en solo el 40% de los pacientes se logró una gastrectomía con vaciamiento ganglionar D2 (discutido posteriormente) y sólo 42% de los pacientes recibieron el tratamiento quimioterapéutico de forma completa. (8-9)

En la actualidad esto continúa siendo tema de debate y estudio, y la decisión termina siendo individualizada frente a la condición de cada paciente. Es importante reconocer que la neoadyuvancia si bien puede ser benéfica para algunos pacientes, probablemente nos esté brindando "Tiempo de vigilancia" para evaluar progresión de la enfermedad durante el tratamiento quimioterapéutico, lo cual en caso de evidenciar progresión podría hablar de enfermedad metastásica microscópica al momento del diagnóstico, y de agresividad biológica del tumor, favoreciendo la posible selección de los pacientes respondedores Vs no respondedores con quimioterapia y definiendo un cambio sustancial en el pronóstico.

Una vez definido si nuestro paciente es candidato o no para quimioterapia neoadyuvante es necesario definir el tipo de resección quirúrgica a realizar y para esto es necesario pensar en el estadio del tumor y la probabilidad de presentar enfermedad ganglionar. Los tumores en estadio temprano (Estadio IA) presentan una probabilidad de enfermedad ganglionar baja y es susceptible de resección endoscópica según cumplimiento de algunos criterios que cambian según las diferentes guías, pero que de forma general, hacen alusión a ausencia de compromiso ganglionar, tamaño menor de 2cm, variante intestinal y ausencia de factores de riesgo (Invasión linfocelular, ulceración, indiferenciado) (6-7)

Pacientes con lesiones mayores deben ser llevados a gastrectomía con vaciamiento ganglionar que dividimos en 3 procedimientos diferentes. Vaciamiento ganglionar D1 corresponde a los ganglios perigastricos y son los ganglios cardiales, curvatura mayor y menor, y ganglios pilóricos. Vaciamiento ganglionar D2 corresponde al vaciamiento de la arteria hepática, gástrica izquierda, tronco celiáco y arteria esplénica, que clásicamente incluía esplenectomía. Y vaciamiento ganglionar D3 corresponde a ganglios paraaórticos. El vaciamiento D3 ha demostrado leve mejoría en tiempo libre de enfermedad sin repercusión en sobre vida y con mayor mortalidad por lo que ha caído en desuso en occidente (Caso totalmente opuesto a lo realizado en oriente). El vaciamiento D2 mostraba incremento en morbilidad asociado a la realización de esplenectomía, por lo que un vaciamiento D2 modificado (Sin esplenectomía) es el aceptado actualmente de forma general. El vaciamiento D1 queda relegado para pacientes seleccionados según expectativa de vida y riesgo de complicaciones intraoperatorias. (3-6-7)

En la actualidad con el advenimiento de la cirugía laparoscópica, gran cantidad de procedimientos vienen migrando hacia esta técnica quirúrgica, y las gastrectomías por cáncer gástrico no son la excepción. Los estudios disponibles en el momento muestran resultados de

aparente no inferioridad pero carecen de la vigilancia en el tiempo para garantizar homologar los resultados oncológicos de la cirugía abierta; este es un tema en el cual se continúa investigando.

Por último, los pacientes con enfermedad metastásica de forma general se consideran como pacientes con enfermedad avanzada que no se benefician de una resección quirúrgica, y requieren un acompañamiento por medicina paliativa. Existen algunos pacientes que por condiciones muy específicas pueden beneficiarse de procedimientos adicionales con intenciones curativas a pesar de presentar enfermedad avanzada, y en la actualidad se viene investigando y realizando con mayor frecuencia resección de metástasis hepáticas e incluso peritonectomía mas quimioterapia hipertérmica intraperitoneal (HIPEC) en pacientes con carcinomatosis peritoneal. (3-6)

Es importante identificar los pacientes que se benefician de algún tipo de intervención quirúrgica paliativa, y estos son los pacientes con obstrucción del tracto de salida, quienes pueden ser llevados a la colocación de stent duodenal vía endoscópica Vs realización gastroenteroanastomosis de forma laparoscópica o abierta. Los pacientes con obstrucción de la vía biliar tanto por compromiso del tumor primario como por adenopatías del hilio hepático, que son candidatos para colocación de stent biliar o drenes biliáres a través de colangiografía transparietohepática. Y por último los pacientes con sangrado tumoral persistente que pueden ser susceptibles de procedimientos de embolización e incluso ligadura quirúrgica de arterias gástricas.

Bibliografía

1. A. Jemal, Global cancer statistics, *CA Cancer J Clin*, 2011;61:69-90
2. A. Potter, Cáncer gástrico: una enfermedad infecciosa, *Rev Colomb Cir*, 2011;26:111-117
3. S. Ahmad, An update on gastric cancer, *Current Problems in Surgery*, 2016;56:449-490
4. W. Leung, Screening for gastric cancer in Asia: current evidence and practice, *Lancet Oncology*, 2008;9:279-287
5. H. Feussner, Pretherapeutic laparoscopic staging in advanced gastric carcinoma. *Endoscopy*, 1999;3:337-342
6. A. Jaffer, Gastric Cancer, Version 2.2013 Featured Updates to the NCCN Guidelines, *JNCCN*, 2013;11:531-546
7. Japanese Gastric Cancer Association, Japanese gastric cancer treatment guidelines 2014, *Gastric cancer*, 2016;Ver 4.
8. J. McDonald, Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone for adenocarcinoma of the stomach or gastroesophageal junction, *N Engl J Med*. 2001;345(10):725.
9. D. Dent, Prospective randomized trial of combined oncological therapy for gastric carcinoma, *Cancer*. 1979;44(2):385.



CÁNCER DE COLON

Venus Moncada Osorio, Residente de Cirugía General tercer año, Universidad de Antioquia

El cáncer de colon hace referencia a las neoplasias del intestino grueso hasta la unión rectosigmoidea, exceptuando el recto, debido a que éste último tiene un comportamiento biológico diferente por lo que su diagnóstico y enfoque terapéutico es diferente.

Según la OMS en el mundo se presentan 11 millones de casos nuevos de cáncer al año, de los cuales el 80% se presenta en países en vías de desarrollo, y el 30% son prevenibles.

Conocer sobre el cáncer de colon es de vital importancia ya que es una causa importante de Morbimortalidad. Es el tercer cáncer más prevalente en el mundo después del cáncer de pulmón y próstata y es la cuarta causa de muerte por cáncer en el mundo (1).

Cuando se logra un diagnóstico y tratamiento oportuno se alcanza una tasa de supervivencia a 5 años mayor del 90%, pero esto sólo se logra en el 40% de los pacientes (2).

Tanto la incidencia como la mortalidad se presentan en Hombres y mujeres casi por igual, con un ligero predominio en hombres en algunos lugares del mundo. La frecuencia de CCR varía según las poblaciones; así encontramos que la incidencia más alta se presenta en Nueva Zelanda, Australia, Canadá, EEUU y en Europa, por otra parte la más baja se da en países como China y en la India y en África. Colombia se encuentra en un riesgo intermedio bajo. Dentro de los mismos países la incidencia también varía por regiones; se ha visto mayor incidencia en las zonas urbanas, de ahí su heterogeneidad epidemiológica (6,7).

Se ha encontrado un fenómeno importante asociado al cáncer de colon con los inmigrantes de zona de baja incidencia que llegan a lugares de alta incidencia, presentando un aumento del riesgo de desarrollar cáncer colorrectal, seguramente esto se deba a cambios en sus hábitos y patrones de alimentación. La incidencia tanto en hombres como en mujeres en Colombia es de 6,6/1000 habitantes para el 2011, siendo el cáncer colorrectal tercera causa de morbilidad por cáncer, para el 2011, según los datos de la OMS el cáncer colorrectal en Colombia representó la cuarta causa de muerte por cáncer en hombres, la quinta causa de muerte por cáncer en mujeres (excluyendo cáncer ginecológico) o la tercera si se excluye el cáncer de mama y de cérvix (4). Respecto a la localización anatómica de esta neoplasia, tiene un predominio por el colon derecho, encontrándose en las últimas décadas un aumento de la incidencia en el cáncer de colon derecho y del sigmoidees, mientras que ha disminuido la misma en el recto en todo el mundo, pero sus razones exactas se desconocen (1)

Etiología:

El cáncer de colon se considera multifactorial, surge como resultado de la predisposición genética y los factores ambientales agresores en un largo período de tiempo, por lo que revierte

gran importancia la identificación de lesiones preneoplásicas (1,2,3). Este es esporádico en la mayoría de los casos (80-85%) pero puede tener una predisposición familiar en el 10 % de los pacientes y hasta el 5-10% de los casos tienen un carácter hereditario.

- **Esporádico:** en ausencia de antecedentes familiares. 60-80 años de edad.
- **Familiar:** uno o dos familiares con cáncer colorrectal o pólipos adenomatosos, sin evidencia de síndrome hereditario.
- **Hereditario:** síndromes hereditarios. Los casos por factores genéticos hereditarios se presentan como Síndrome de Lynch (HNPCC cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis), PAF Poliposis adenomatosa Familiar, PAFA Poliposis Adenomatosa Familiar Atenuada y MAP o Poliposis MUTYH asociada.

Síndrome de Lynch: Se caracteriza por su transmisión Autosómica Dominante, corresponde al 3% de los cánceres colorrectales (CCR), se produce por la mutación en alguno de los genes reparadores MMR (MisMatch Repair genes), que conlleva a una aceleración de la carcinogénesis con la progresión de adenoma a carcinoma en menos de 3 años. Tiene un inicio a edades tempranas, con mayor predominio por el colon

proximal, se puede asociar a malignidades extra-colónicas (útero, ovarios, estomago, etc.) (5).

CRITERIOS DE ÁMSTERDAM II (1998):

Tres o más familiares con cáncer asociados a HNPCC (cáncer colorrectal o cáncer de endometrio, intestino delgado, uréter, o pelvis renal) más todos de los siguientes:

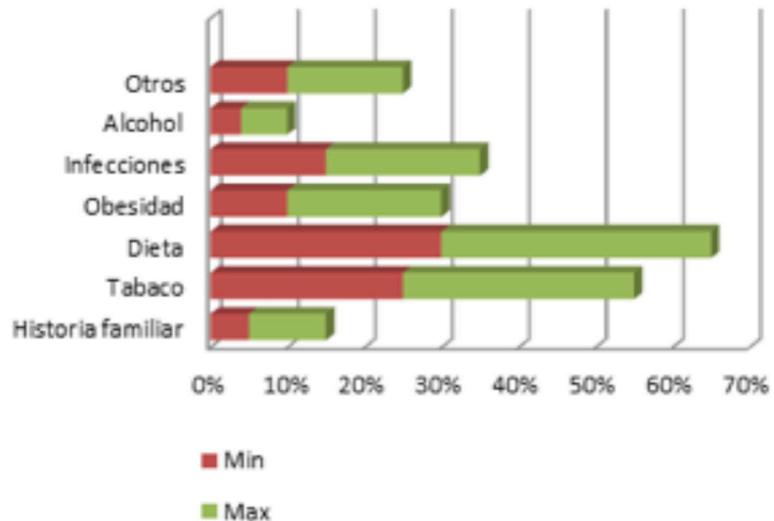
- Dos o más generaciones sucesivas deberían ser afectadas
- Un paciente afectado debería ser familiar de primer grado
- Cáncer en uno o más familiares afectados debería ser diagnosticado antes de los 50 años de edad;
- La poliposis familiar adenomatosa debería ser excluida de los casos de cáncer colorrectal
- Los tumores deben ser verificados por un examen histopatológico.

Poliposis Adenomatosa Familiar (PAF):
Es un síndrome Autosómico Dominante, responsable del 1% de los CCR, sin embargo puede manifestarse en el 15-20% de los casos de Novo. Tiene una incidencia de 1/5000-7500 casos, que se manifiestan desde la adolescencia con cientos y miles de adenomas y se asocia a la presencia de adenomas duodenales, hiperplasia glandular gástrica, osteomas mandibulares, dientes supernumerarios. Poliposis MUTYH Asociada (MAP): con herencia mendeliana Autosómica Recesiva, el cual se produce por mutación en el gen MUTYH.

Factores de Riesgo:

Respecto al factor ambiental, tenemos que no existe un único factor involucrado en el desarrollo de cáncer de colon, los que se han identificado con mayor riesgo son:

- Tabaquismo
- Alcohol
- Obesidad
- Dieta rica en grasas y baja en fibra
- Bajos niveles de actividad física
- Factores ambientales



- Colitis Ulcerativa/Enfermedad de Crohn
- Antecedentes familiares de Ca colorrectal o adenoma
- Edad: el riesgo de CCR invasivo aumenta con la edad, más del 90% de los casos se diagnostica en mayores de 50 años.

Por otra parte, en el desarrollo del cáncer de colon están involucrados una serie de cambios genéticos que contribuyen a la carcinogénesis, como son las mutaciones en los genes supresores de tumores, genes de reparación y los proto-oncogenes. Implicados en la transformación de los pólipos adenomatosos benignos a carcinoma invasor (secuencia adenoma- carcinoma) donde tiene mayor riesgo para el desarrollo del cáncer, la presencia de adenomas vellosos y de gran tamaño, tanto en las formas esporádicas como en las hereditarias (3).

Manifestaciones clínicas:

Los síntomas son variables e inespecíficos, pueden presentar dolor abdominal, plenitud abdominal, astenia y adinamia, pérdida de peso. De acuerdo

a la localización del tumor se pueden presentar distintos signos y síntomas:

- Colon izquierdo (distal): cambio en calibre de las heces (heces acintadas), alteración en el hábito intestinal (estreñimiento-obstrucción-perforación), rectorragia, pseudo-diverticulitis, fístulas (entero entéricas, colo-vesicales, colo-vaginal), etc.
- Colon derecho (proximal): melenas, hemorragia asintomática con anemia crónica. Obstrucción intestinal es menos frecuente.

La presencia de una masa abdominal palpable, es ocasional pero debe buscarse (3,4).

Para el abordaje desde la tamización, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes con cáncer de colon son muchas las propuestas a nivel mundial, así encontramos las guías europeas NICE, las guías de la sociedad Americana de Cáncer, el grupo de trabajo Australiano, etc.

En nuestro país se hizo un esfuerzo importante para tener unas guías de práctica clínica en enfermedades de importancia epidemiológica y fue así



como en el 2013 se publican las guías colombianas para pacientes con cáncer de colon y recto, estas guías se basan principalmente en las guías europeas NICE, pero incluye recomendaciones a nivel mundial.

Tamización:

Se recomienda en paciente con riesgo promedio realizar tamización para cáncer de colon y recto desde los 50 hasta los 75 años de edad, con una prueba de sangre oculta en materia fecal cada 2 años o con colonoscopia cada 10 años (4).

Ahora los pacientes que se salen del promedio se clasifica en 3 grupos: los de riesgo bajo, los de riesgo moderado y los de alto riesgo (4).

- **Riesgo bajo:** Colonoscopia cada 10 años desde los 40 años o 10 años antes al caso índice.
- Pacientes asintomáticos con antecedente de cáncer de colon, adenoma avanzado o colitis ulcerativa crónica.
- Sin familiares cercanos con CCR o con un Familiar en primer o segundo grado con diagnóstico después de los 55 años de edad.
- **Riesgo moderado:** Colonoscopia cada 5 años desde los 40 años o 10 años antes al caso índice.
- Pacientes asintomáticos con un familiar en primer grado con diagnóstico antes de los 55 años de edad.
- Paciente asintomático con dos familiares en primer grado o con un familiar en primer grado y uno en segundo grado, con cáncer de colon a cualquier edad.
- **Alto riesgo:** 50% Paciente asintomático con: Tres o más familiares en primer grado o una combinación de primer y segundo grado con cáncer de colon.

Dos o más familiares primer y segundo grado con cáncer de colon más un **Factor de riesgo** (cáncer de colon múltiple [sincrónico o metacrónico], cáncer de colon antes 50 años, un familiar con cáncer de endometrio, ovarios, estómago, intestino delgado, renal, pélvico, uréter, vía biliar o cerebro).

Un familiar primer grado con sospecha de PA

Un familiar con riesgo de mutación en el gen APC (adenomatous poliposis coli) o uno de los genes MMR (genes de reparación de errores de apareamiento).

- Síndrome de Lynch: colonoscopia cada 2 años desde 20-25 años o 5-10 años antes del caso más joven diagnosticado.
- Poliposis Adenomatosa Familiar: colonoscopia anual desde 12-15 años hasta 30-35 y luego cada 5 años.
- PAFA: colonoscopia anual desde 15 años hasta el tratamiento definitivo.
- Enfermedad Inflamatoria Intestinal: con Bajo riesgo: colonoscopia cada/5 años. Riesgo Intermedio: cada/3 años. Riesgo Alto: cada año (ver guías NICE y Enfoques quirúrgicos para el médico general, residentes de Cirugía General-ANIR/Antioquia 2016).

Tener presente que los pólipos hiperplásicos del colon: se deben resear y posteriormente se maneja al paciente como a la población general. Los pólipos adenomatosos se manejan de acuerdo a su riesgo de malignidad (2,4).

Diagnóstico:

Se realiza de acuerdo la sospecha clínica con una confirmación endoscópica e histopatológica (Colonoscopia más Biopsia). En caso de existir contraindicación para la realización de estos se puede tener como alternativas la sigmoidoscopia flexible con enema de bario, el colon por enema o la colonografía por tomografía, ninguno de

los anteriores supera la especificidad y sensibilidad de la colonoscopia (2, 3, 4). La colonoscopia es la prueba de oro para el diagnóstico del cáncer de colon, sin embargo, en muchas ocasiones esta no es concluyente o inadecuada. En estos casos se debe idealmente repetir la Colonoscopia, pero si la lesión no permita realizar la colonoscopia entonces se puede recurrir a la colonografía por tomografía o enema de bario. Si no se tiene colonoscopia antes de la cirugía, se debe hacer postquirúrgica a los 3-6 meses.

Aunque no están indicados para el diagnóstico como tal, siempre se deben realizar exámenes de laboratorio básicos. Y otras pruebas como marcadores tumorales (ACE antígeno carcinoembrionario) y según el caso sangre oculta heces. Tener presente que un tercio de los pacientes con cáncer de colon tienen una hemoglobina normal y una sangre oculta en heces negativa.

Estadificación:

Todos los pacientes deben tener tomografía contrastada de Tórax y Abdomen/Pelvis, para realizar la estadificación del compromiso neoplásico (1,2,4,5).

La tomografía con emisión de positrones (PET/CT): Se recomienda cuando existe la duda en la presencia de metástasis para el manejo y pronóstico.

- El TNM: Es el sistema de clasificación más comúnmente utilizado y recomendado por The American Joint Committee on Cancer (AJCC)/ International Union Against Cancer (UICC) y se basa en:
 - la penetración del tumor en la pared del intestino: **T**
 - El grado de afectación de los ganglios linfáticos: **N**
 - La presencia o ausencia de metástasis a distancia: **M**

CLASIFICACIÓN TNM

T: TUMOR PRIMARIO	
Tx	El tumor primario no puede ser evaluado
T0	No hay evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma in situ: intraepitelial o invasión de la lámina propia
T1	El tumor invade la submucosa
T2	El tumor invade la muscular propia
T3	El tumor invade la subserosa o tejidos pericólicos o perirrectales no peritonizados
T4	T4a Invade el peritoneo visceral
	T4b Invade directamente o se adhiere a otros órganos o estructuras

N: GANGLIOS LINFÁTICOS	
Nx	Ganglios regionales no pueden ser evaluados
N0	No hay metástasis a los ganglios linfáticos regionales
N1	Metástasis en 1-3 ganglios linfáticos regionales
	N1a Metástasis en 1 ganglio linfático regional
	N1b Metástasis en 2-3 ganglios linfáticos regionales
N1c	Depósito(s) en la subserosa, mesenterio o tejidos pericólicos o perirrectales no peritonizados, sin metástasis ganglionar regional
	N2 Metástasis en 4 o más ganglios linfáticos regionales
N2a	Metástasis en 4-6 ganglios linfáticos regionales
	N2b Metástasis en 7 o más ganglios linfáticos regionales

M: METÁSTASIS	
M0	No hay metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia
	M1a Metástasis limitada a un solo órgano o sitio (por ejemplo, hígado, pulmón, ovario o ganglio no regional)
	M1b Metástasis en más de un órgano o sitio el peritoneo

Este sistema permite clasificar la malignidad colónica por estadios para poder determinar el manejo y pronóstico de estos pacientes. Tener siempre presente que a medida que aumenta el estadio disminuye la supervivencia de los pacientes, de ahí la importancia de una detección y tratamiento precoz (3).

- Estadio 0
- Estadio I
- Estadio II A-B-C
- Estadio III A-B-C
- Estadio IV A-B

Pronóstico de supervivencia según el estadio:

- I 90%
- II 70-85%
- III 25-80%
- IV 10%

Una vez realizado el diagnóstico y estadificado al paciente podremos saber cuál es el manejo más indicado según las probabilidades de supervivencia, los riesgos y beneficios y siempre teniendo presente las preferencias de nuestros pacientes.

Tratamiento:

El tratamiento quirúrgico es el pilar en el manejo de los pacientes con cáncer de colon. Éste puede ser curativo si se diagnóstica en estadios tempranos, con la resección completa del tumor primario, con los márgenes de resección libres y todos los ganglios linfáticos locorreccionales negativos.

El procedimiento quirúrgico que se realice dependerá de la localización del tumor. En caso de presentar una obstrucción intestinal, se puede optar por la resección del segmento de colon que contiene el cáncer seguido de una anastomosis primaria o una colostomía tipo Hartmann. Tener presente que la presencia de metástasis hepáticas no contraindican la extirpación quirúrgica del tumor primario, a menos que se extienda y técnicamente inviable.

Tipo de cirugía indicada:

- Estadio 0 (ca in situ): Resección endoscópica local
- Estadio I: Resección local, pero si presenta hallazgos desfavorables (Características patológicas, imágenes, tratamientos anteriores), se debe realizar una cirugía radical.
- Estadio II y III: Cirugía radical con escisión meso colónica completa y ligadura alta de vasos colónicos.
- Estadio IV: con criterios de reseccabilidad (primario y metastásico) se recomienda dar tratamiento sistémico inicial y luego cirugía (paliativa con supervivencia aceptable).

Por otro lado, en caso de resección endoscópica de un pólipo que sea reportado por histopatología como **pediculado maligno** y el paciente con evidencia de tumor en el margen de resección o a <1-2mm, presencia de invasión linfovascular, pobre diferenciación, se recomienda realizar cirugía radical.

El tratamiento no quirúrgico consiste en el uso de quimioterapéuticos. La quimioterapia adyuvante se debe iniciar una vez el paciente se recupere del



procedimiento quirúrgico, idealmente a las seis semanas postoperatorias y debe durar 6 meses. Está recomendada para los estadios II con alto riesgo y para todos los estadios III. En estadio avanzado (IV) reseccable, se da quimioterapia paliativa, ya no adyuvante y existen diferentes esquemas de manejo que serán direccionados por el oncólogo según la histopatología, comorbilidades

del paciente, disponibilidad, reacciones adversas, etc. Los pacientes con estadio IV no metastásico irreseccable, se benefician de quimioterapia paliativa, radioterapia de curso corto (2,3,4,5,6).

Seguimiento:

Debe realizarlo el especialista, en pacientes tratados se recomienda cada 8 a 12 semanas (2-3 meses) de terminar

el tratamiento curativo, con un examen físico y ACE, cada 6 meses por 5 años, más Tomografía de tórax/Abdomen cada año por 3 años, una colonoscopia al año de la cirugía y cada 5 años si es normal (4).

Realizar un PET/CT en caso de ACE elevado e Imágenes que no muestran sitio de recurrencia (2,4,6).

BIBLIOGRAFÍA

1. International Agency for Research on Cancer. CANCER STATISTICS. 2015 en: <http://www.iarc.fr/>
2. NICE clinical guideline .The diagnosis and management of colorectal. Nov 2011 last modified: Dec 2014. guidance.nice.org.uk/cg131
3. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 8th ed. Cap 120. Malignant Neoplasms of the large intestine.
4. Guías de Práctica Clínica. Ministerio de la Protección Social. Colciencias. 2013 - Guía No. GPC-2013-20
5. H. J. Schmoll. ESMO Consensus Guidelines for management of patients with colon and rectal cancer. Approach to clinical decision making. Annals of Oncology 23: 2479-2516, 2012 doi:10.1093/annonc/mds236
6. American Cancer Society. Colorectal Cancer.WWW.cancer.org.2015
7. American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2015, Atlanta, Georgia.
8. Lyass S. Combined colon and hepatic resection for synchronous colorectal liver metastases. J Surg Oncol 2001

TUMORES NO ENDOCRINOS DEL PÁNCREAS

Cristian Alexander Muñoz García, Residente de Tercer Año, Cirugía General, Universidad de Antioquia

Los tumores del páncreas no son lesiones frecuentes, sin embargo causan gran morbi-mortalidad del total solo el 15% al momento de diagnóstico son candidatos a cirugía, 40% no son operables o no resecables y 45% ya tienen metástasis¹. Toman mayor relevancia los ubicados en el área periampular (El área periampular está constituida por las estructuras vecinas de la ampolla de vater hasta los 2 cm) y los tumores del cuerpo y la cola. En EEUU ocupa el noveno puesto en frecuencia, sin embargo constituyen la cuarta causa más frecuente de muerte por cáncer^{2,3}.

Los estudios anatomopatológicos de las piezas quirúrgicas de resecciones de pancreaticoduodenectomía, revelan que del 40 a 60% son AC de páncreas, 10 a 20% de ampulla de vater, 10% de AC de colédoco distal, 5 a 10% de duodeno y 10 a 20% por patología benigna. Se estima que los tumores pancreáticos el 80 a 90 % son lesiones periampulares, sin embargo otros autores afirman que estos tumores corresponden el 60% del total, 20 % cuerpo y cola y el resto 20% no se puede definir el origen⁴.

Otras lesiones neoplásicas menos frecuentes incluyen los tumores productores de mucina y las neoplasias mucinosas papilar intraductal, las cuales son lesiones precursoras de cáncer. Se propone que el grado de displasia se relaciona directamente con el potencial de malignización de estas lesiones⁵, Sohn y colaboradores en 2004 reportaron los hallazgos de 136 piezas quirúrgicas, las cuales se clasificaron según el grado de displasia; la edad media para diagnóstico de bajo grado fue 63.2 años, medio y alto grado 66.7 años y carcinoma

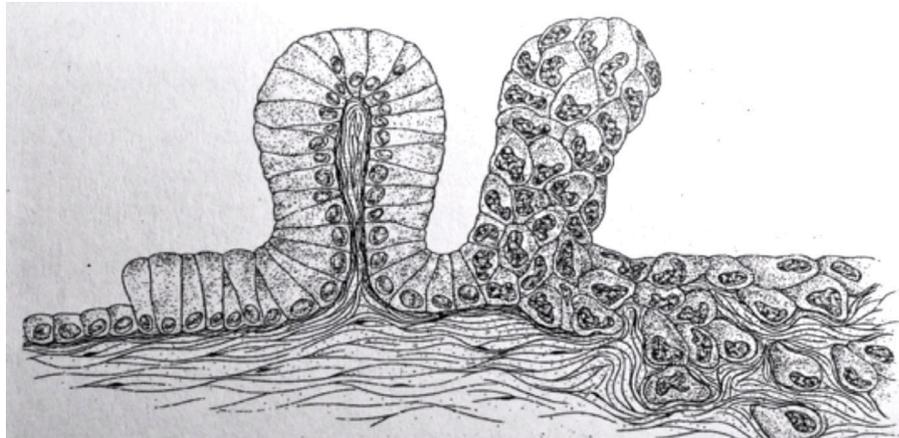
insitu 68.1 años. Lo que sugiere la teoría de la progresión de lesiones precursoras hasta conversión a cáncer⁶; esto fue demostrado desde 1998 por Wilentz y Hruban quienes demostraron los cambios displásicos precursores del cáncer de páncreas⁷.

Factores de riesgo y predisposición al cáncer.

Clásicamente se han clasificado los factores de riesgo como establecidos, asociados y posibles.

Los más frecuentemente encontrados y denominados establecidos son la susceptibilidad genética (factores hereditarios) y el tabaquismo, se demostró en un estudio Británico (análisis retrospectivo) de 50 años, a pacientes fumadores, ex-fumadores y no fumadores, encontrando que la frecuencia de cada grupo fue 21, 31 y 39 por 100000 personas/año.⁸ En total casi el 10% de los diagnósticos de cáncer de páncreas tienen una relación hereditaria, de estos solo el 20% pertenecen a

Imagen de izquierda a derecha: progresión de epitelio ductal normal a displasia, neoplasia intraepitelial y cáncer infiltrante.



Modificado de RE Wilentz y RH Hruban, Pathology of cancer of the pancreas. Surg Oncol Clinic North Am. 1998



un síndrome claramente identificado como etiología, claramente descrito la mutación del gen BRCA2 en donde los portadores de este gen mutante tienen un susceptibilidad elevada para cáncer de mama, próstata, ovario y páncreas, este último 3.5 a 10 veces que la población referencia⁹. El síndrome genético clásicamente atribuido al cáncer de páncreas es el de Peutz-Jeghers en el cual la mutación de los genes STK11/LKB1 son los responsables de un riesgo elevado de más de 130 veces en comparación a la población general¹⁰. En cuanto más se avanza en el estudio fisiopatológico del cáncer del páncreas, se observa que no solo se trata de una única mutación si no por el contrario la sumatoria de varias, Jiao y colaboradores publicó en el 2011 el análisis de estudios citogenéticos de piezas con AC de páncreas, encontrando que casi el 100% de todos tenían mutaciones en los proto oncogenes K-RAS y que el 82%, 76%, 53% y 10% en los genes supresores tumorales p16, p53, DCP4 y BRCA2 respectivamente¹¹.

Factores de riesgo asociados como la obesidad, la pancreatitis crónica y el consumo de dietas ricas en grasa no son siempre encontrados en los estudios poblacionales, sin embargo si tienen un riesgo acumulado para el desarrollo del cáncer. Es muy discutido en relación a la presencia de factores posibles los cuales incluso se discute su relación con el desarrollo de la enfermedad, consumo frecuente de café, la diabetes mellitus (incluso definida como factor protector por algunos autores)¹².

Cuadro clínico

Los síntomas son derivados del proceso obstructivo de la vía biliar en mayor frecuencia, los signos y síntomas más frecuentes son la ictericia (68%) el dolor (52%) y la pérdida de peso (64%), la colangitis no es tan frecuente sólo de un 6 a 10 % de los pacientes la presentan. Cuando el tumor se localiza en el cuerpo o en la cola la sintomatología predominante será la sensación de masa y el dolor epigástrico, asociado a pérdida de peso. Los síntomas orienta muy poco sobre la enfermedad 4,5.

Diagnóstico

En el momento cuando se hace el diagnóstico de cáncer de páncreas la gran mayoría de pacientes tienen una enfermedad avanzada sea por compromiso local o a distancia, son herramientas claves la ultrasonografía de abdomen (US) la tomografía computada (TC) resonancia magnética, sobretodo de la vía biliar (RM o CPRM); además existen herramientas diagnósticas invasivas muy útiles, ya que brindan el apoyo diagnóstico y también se puede realizar intervencionismo sobre la vía biliar o el tumor, tenemos entonces la ultrasonografía endoscópica o endosonografía (USE), la colangio-pancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) y la colangiografía transparietohepática (CTPH)

La ecografía si bien tiene gran distribución en los centros de atención, el rendimiento diagnóstico es limitado, la sensibilidad es aceptable cerca del 60 a 70%, sin embargo la ausencia de una lesión en la US no se descarta el cáncer de páncreas¹.

Son la TC y la RM las herramientas diagnósticas más utilizadas para definir el estadio de la enfermedad. Siendo la TC por su menor costo, mayor disponibilidad la mas empleada, además tiene un rendimiento mayor por su mayor definición para determinar enfermedad perivascular, adicional a esto se puede identificar enfermedad metastásica. La TC se debe tomar en fase simple, arterial y portal; el protocolo de páncreas consiste en administrar 150 cc de medio de contraste no iónico (tasa de infusión de 4mL/s), con cortes de un grosor del corte 3mm y las capturas se hacen a 15 a 20, 35 a 40 y 65 segundos adicionalmente a los 120s (para valorar imágenes que sugieran hemangiomas vs metástasis). Las lesiones pancreáticas sugestivas de cáncer usualmente se muestran como un área aumentada de tamaño e hipodensa. Las imágenes vistas en la TC además de valorar el tamaño de la lesión, permite estimar el grado de compromiso local, definiendo el grado de invasión vascular, ganglionar e infiltración de estructuras vecinas.¹³

En conjunto con la RM, son los estudios más empleados en la estadificación del cáncer del páncreas, la RM no aporta más detalles que la TC, estudios comparan el rendimiento de estas dos ayudas siendo similares (sensibilidad TC vs RM 86% y 84% respectivamente); está indicada en pacientes con contraindicación para TC (falla renal o alergia al medio de contraste lodado), el estudio simultáneo de la vía biliar, y en lesiones del parénquima pancreático sin bordes definidos ^{13,14}.

Se han definido ya cuáles lesiones son resecables, según las guías de la NCCN (National Comprehensive Cancer Network), en donde se da gran importancia al compromiso vascular, se clasifica como lesión resecable cuando 1. no existe enfermedad metastásica a distancia ni ganglionar, 2. hay un plano de resección (grasa) claro entre el vaso y el tumor, no mas de 180° arteria y vena mesentérica superior y vena porta, sin deformar su interior ni trombosis, se permite compromiso mayor de 180° grados en la arteria hepática común pero de un segmento corto, los grupos recomiendan que el tronco celiáco esté libre de compromiso tumoral ^{13,14,15}.

La tomografía por emisión de positrones (PET) últimamente ha tenido auge en el estudio de pacientes con AC de páncreas debido al advenimiento de equipos con tecnología híbrida que permiten adquirir imágenes de una TC convencional, sin embargo la NCCN aún no es clara en definir las indicación del PET, se emplea por algunos grupos para pacientes con enfermedad limitrofe, definir pronóstico, planeación de la radioterapia, monitorización de la respuesta la tratamiento y evaluación de la recurrencia¹³.

Ecoendoscopia o endosonografía: se utiliza cada vez más en la evaluación de pacientes con sospecha de lesiones tumorales pancreáticas, quizás su uso más importante es proporcionar el diagnóstico tisular de tumores sospechados mediante el uso de la aspiración por aguja fina (AAF), también es empleada en pacientes con lesiones poco claras que la TC y RM no determinada claramente, y valorará el

compromiso ganglionar. La AAF tiene una sensibilidad y especificidad que son muy superiores a las de la citología con cepillo, con una precisión diagnóstica del 92 al 95%. 16

La CPRE y la CTPH son procedimientos invasivos empleados para manejo de la obstrucción biliar, la cual es común en los tumores periampulares, si bien la CPRE permite tomar biopsia por cepillado estas es de bajo rendimiento y en la actualidad no se aconseja a menos que se trate de un tumor de la papila o el duodeno.

Marcadores tumorales

Toda molécula biológica o bioquímica que identifica alteraciones celulares, bioquímicas, moleculares o genéticas de un tejido neoplásico, la finalidad útil es la identificación precoz de la enfermedad sin embargo se carece de marcador tumoral idóneo, ya que poseen baja especificidad por una enfermedad determinada. Los marcadores mas empleados en pacientes con cáncer de páncreas son CA 19-9 (antígeno carbohidrato 19-9 o antígeno sializado de Lewis) y el ACE (antígeno carcinoembrionario) 17. Es el CA 19-9 el mas empleado con una sensibilidad y especificidad por AC de páncreas 78% y 82% respectivamente, sin embargo esto depende del valor en sangre, ya que punto de corte por debajo de las 37 U/ml pierden enormemente la sensibilidad. No es útil como única herramienta diagnóstica ya que se puede elevar en hepatitis, cirrosis, colestasis, pancreatitis, poliposis intestinal, úlcera péptica y enfermedad renal crónica. El ACE su rendimiento diagnóstico es menor sensibilidad del 44% y especificidad del 87%.18

Selección de pacientes e intervención quirúrgica

El manejo del cáncer, incluyendo el del páncreas, preferentemente será la resección total, por lo tanto es la cirugía la piedra angular del tratamiento, sin embargo como se mencionó cerca del 40% de los pacientes son candidatos para resección, sin embargo se describen tasa de laparotomía en blanco tan altas como el 50%.5 Los pacientes con enfermedad reseccable se llevarán a laparoscopia diagnóstica según

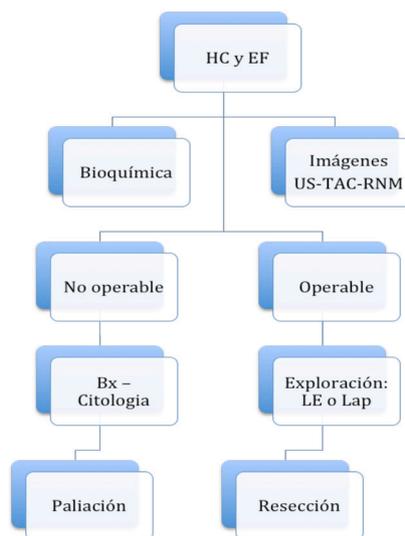
el riesgo con la cual se establece la reseccabilidad del tumor y se procederá a pancreatoduodenectomía con reconstrucción en Y de Roux (cirugía de Whipple) 14. Si intraoperatoriamente se determina que el tumor no es reseccable sea por invasión local o enfermedad metastásica se realizará derivación gástrica profiláctica (Gastroyeyunostomía o gastroduodenostomía) si el paciente tiene ictericia además de la derivación gástrica requerirá derivación biliar, estos pacientes posteriormente será llevado a quimioterapia o Radio-quimioterapia.14,19

El tratamiento paliativo del paciente con AC páncreas es complejo por tanto es importante un manejo multidisciplinario, básicamente se debe mantener la vía biliar drenada, sea con stent en la vía biliar o drenes biliares internos-externos, y paliar la obstrucción del tracto de salida gástrico si la tiene. La quimioterapia paliativa está claramente indicada, en asociación al control de síntomas dolor y emesis. En pacientes con buena condición clínica, inclusive se recomienda cirugía paliativa, derivación biliar y gástrica además de neurolisis celiaca. 5,14,15

Complicaciones del manejo quirúrgico

Existen complicaciones tempranas y tardías como en toda intervención quirúrgica, las de mayor relevancia son las tempranas por el gran impacto en la morbimortalidad, por lo cual se creó un grupo de investigación de complicaciones postoperatorias de cirugía de páncreas. Las de mayor impacto clínico son: Retardo del vaciamiento gástrico (15-40%), Fístula pancreática (10-20%), Absceso o colección abdominal (8-10%) y hemorragia (1-8%). 15

El retardo del vaciamiento gástrico se define como la imposibilidad de recuperar la función gástrica o la necesidad de uso de sondas de descompresión gástrica y alimentación avanzada después de 7 días postoperatorios. La fístula pancreática es diagnosticada a través e la medición de amilasa del dren abdominal algunos grupos lo hacen después del día 2 o 3 y otros en el postoperatorio inmediato, esto obliga a tomar conductas según si el seguimiento del débito se aumenta o por el contrario disminuye. La hemorragia postoperatoria se clasifica como temprana menor de 24 horas o tardía después de este tiempo, es importante su temprana detección ya que acarrea serios riesgos para la vida del paciente. 20,21,22



Modificado de Surg Clinic Nort A 2001; 81:3: La selección de pacientes se basa en el compromiso identificado en las imágenes, es necesario conocer la función biliohepatopancreática ya que la derivación de vía biliar es crucial para estos pacientes. Entre el 40 y 50% de pacientes llevados a laparotomía con intención curativa se identifica enfermedad localmente avanzada.

NÓDULO PULMONAR

Juan Carlos Serna, Residente Tercer año Cirugía General Universidad de Antioquia

INTRODUCCIÓN

El nódulo pulmonar ha sido clásicamente definido como una lesión menor a 3cm circunscrita usualmente redondeada, rodeada de parénquima pulmonar 1 que puede ser sólida o sub-sólida y ésta última comprende las lesiones parcialmente sólidas o en forma de vidrio esmerilado. Con el surgimiento de la tomografía computarizada, el aumento de su realización y los programas de tamizaje en pacientes de alto riesgo para cáncer pulmonar se ha aumentado la incidencia, y la existencia de equipos mas sensibles con mayor cantidad de cortes por segundo ha aumentado la sensibilidad con detección de nódulos de tamaño muy reducido.

La vía de detección puede ser : Pacientes con síntomas respiratorios a quienes se le realiza un estudio imaginológico del tórax, hallazgo incidental con imágenes realizadas con otros propósitos, estudios de programas de tamizaje y vigilancia para cáncer de pulmón y pacientes con cáncer conocido extrapulmonar a los que se les detectan nódulos en sus estudios de estadificación.

A menudo nos toca preguntarnos ante el hallazgo de un nódulo pulmonar ¿Requiere seguimiento o no? ¿Debiera tener estudio histológico o realizar tal vez un PET-TC? ¿Sería mejor la resección quirúrgica de entrada?

La últimas guías de manejo de la sociedad Británica del tórax del 2015 reúne la evidencia existente para la toma de estas decisiones1 (referenciadas al final)

Epidemiología

La prevalencia varía de acuerdo a la región geográfica, el estudio de mayor cantidad de pacientes con 53439 participantes mostró una prevalencia de 25.9% de nódulos pulmonares, correspondiendo el 1.1% de ellos a cáncer de pulmón en paciente fumadores entre los 55 -74 años de edad2. La prevalencia de malignidad en presencia de neoplasia extrapulmonar tiene una incidencia variable con rangos amplios dependiendo de el primario al igual que la evidencia es conflictiva en cuanto a la probabilidad de que se trate de un primario vs una metástasis.

Enfoque diagnóstico

El principal objetivo en presencia de un nódulo pulmonar sin importar si su hallazgo fue incidental se requiere descartar malignidad, sin menospreciar el resto de diagnósticos diferenciales, ya que un nódulo pulmonar puede corresponder a la forma inicial del cáncer de pulmón el cual es la neoplasia de mayor mortalidad en hombres y la segunda en mujeres; sólo el 15% del cáncer de pulmón se detecta en estadios tempranos y solo el 35 % finalmente se beneficiarán de manejo quirúrgico.



De los estudios existentes hay por lo menos 11 en los cuales se intenta realizar una predicción clínica o radiológica, identificando las características o condiciones que confieren un mayor riesgo de malignidad a la lesión, sin embargo existe gran heterogeneidad entre ellos.

Se identificaron entonces:

- Ocho predictores clínicos de malignidad que incluyen edad, historia de tabaquismo, tiempo de ex-tabaquismo, paquetes año fumados, historia familiar de cáncer de pulmón, historia de cáncer con un tiempo mayor a 5 años antes de la detección del nódulo, cáncer previo y hemoptisis.
- Trece predictores radiológicos de malignidad: Diámetro, distancia de la pleura >10mm, espiculación, apariencia de vidrio esmerilado, indentación pleural, convergencia vascular, relación de la circunferencia con el diámetro, localización lóbulo superior, volumen, crecimiento, broncograma aéreo, linfadenopatía y grosor de la pared de la cavidad.
- Cinco predictores radiológicos de benignidad: calcificación, borde liso, cavitación, lesiones satélites, localización perifisural.
- Dos predictores bioquímicos de malignidad: Proteína c reactiva y antígeno carcinoembrionario.

Con estos predictores se han hecho algunos modelos predictivos de malignidad como el VA (Veterans Administration) el de la universidad de Brock, el de la clínica de mayo y el modelo de Herder; cada uno con diferentes limitaciones y con un rango de predicción que varía ampliamente entre modelos. Un ejemplo citado en las guías es un nódulo no espiculado de 4mm de el lóbulo superior en una mujer fumadora de 70 años de edad, el riesgo de malignidad según el modelo de Brock sería del 0,6%, con el modelo de Mayo sería del 11, 9% y 39%, 1% de acuerdo al VA. Se acepta que el modelo de Herder puede tener mejor desempeño entre los modelos, pero en las lesiones subcentimétricas el modelo de Brock tuvo una mejor precisión⁵. Figura 1

Fig 1

UpToDate®

¿POR QUÉ UPTODATE? PRODUCTO EDITORIAL OPCIONES DE SUSCRIPCIÓN

Calculator: Solitary pulmonary nodule malignancy risk (Brock University cancer prediction equation)

Input:

Age years

Sex Female (0.6011)
 Male (0)

Family history of lung cancer (0.2961)

Emphysema (0.2953)

Nodule size mm

Nodule type Nonsolid or ground-glass (-0.1276)
 Partially solid (0.377)
 Solid (0)

Nodule in upper lung (0.6581)

Nodule count #

Spiculation (0.7729)

Ejemplo de modelo de Brock.

Disponible en : <https://www.uptodate.com/contents/calculator-solitary-pulmonary-nodule-malignancy-risk-brock-university-cancer-prediction-equation>

Fig 2

Herder Risk Model

Age

Current or former smoker? Yes

Extrathoracic cancer diagnosed >5yrs ago? No

Spiculation? No

Nodule Diameter (mm)

Located in Upper Lobe? Yes

FDG avidity ABSENT - Uptake indiscernible from background lung tissue

Calculate Herder risk score... %

Ejemplo de modelo de Herder

Disponible en : <http://spn.azurewebsites.net/Herder>

De estos modelos el de Brock se considera el de mayor precisión, y fue validado en el Reino Unido con la suficiente evidencia a su favor⁵, y en los pacientes a quienes se les realizó PET-TC el modelo de Herder ofrece una mejor aproximación de acuerdo al grado de captación siendo este uno de los parámetros de mayor peso.

Con el ánimo de disminuir la tasa de falsos positivos en la evaluación del nódulo, se realiza hoy en día medición volumétrica en ml o mm³, y se evalúa además el tiempo de doblaje tumoral, un parámetro útil para la evaluación del crecimiento considerándose significativo un crecimiento > 25 % o un tiempo de doblaje tumoral

< a 400 días (riesgo de malignidad de 9,7%)⁴. En los nódulos $\geq 100\text{mm}^3$ se ha comprobado un riesgo de malignidad que puede ser significativo si se compara con la población sin nódulos, pero los menores de 100mm^3 se ha demostrado que no hay diferencia en el riesgo; por las variaciones en la volumetría que puede existir entre los distintos equipos se ha optado como umbral 80mm^3 . De una manera similar, los pacientes con nódulos $< 5\text{mm}$ tienen un riesgo de malignidad igual al de las personas sin nódulos ($< 0,4\%$)⁴. Estudios de tamizaje han mostrado riesgo de 2.4% para nódulos entre 100 y $<300\text{mm}^3$ y del 16,9% para nódulos $\geq 300\text{mm}^3$. Para diámetros de 5 a $<8\text{mm}$ el riesgo fue del 1% y del 9.7% para los mayores de 8mm

Tomando todo esto en consideración, surgen las siguientes recomendaciones :

- No se requiere seguimiento en nódulos calcificados con patrón de calcificación difuso, central, laminado o en palmita de maíz
- No se requiere seguimiento para las lesiones perifisurales o subpleurales menores a 1cm triangulares o lentiformes
- No se requiere seguimiento para lesiones menores de 5mm en su diámetro máximo, o menores de 80mm^3 .
- Las lesiones entre $5-8\text{mm}$ o de $80-300\text{mm}^3$ ameritan seguimiento tomográfico.
- Se debe considerar el modelo de Brock para el abordaje inicial de los nódulos $\geq 8\text{mm}$ o $\geq 300\text{mm}^3$.
- En caso de tener múltiples nódulos el estudio se harán con base en el de mayor tamaño.

El seguimiento debe hacerse de forma tomográfica, el intervalo de seguimiento ha sido controversial debido algunos nódulos en los que se ha demostrado malignidad tienen tiempo de crecimiento lento, en ocasiones con reducción de tamaño en la tomografía de seguimiento o persisten estables en el tiempo antes de presentar su mayor tasa de crecimiento; sin embargo no se justifica el seguimiento indefinido y algunos nódulos en paciente sin factores de riesgo que persistan estables por más de 2 años pudieran considerarse benignos. Para

que el crecimiento se considere significativo debe ser al menos de un 25 %. Diferentes estudios han mostrado resultados distintos en cuanto a tiempo de crecimiento con relación al riesgo de malignidad, las recomendaciones actuales de las guías son:

- Tomografía como estudio de elección para seguimiento de pacientes con bajo riesgo ($<10\%$)
- Para evaluar el tiempo de duplicación de volumen se recomienda TAC a los 3 meses y 1 año en los nódulos mayores a 6mm o $\geq 80\text{mm}^3$, y al año en los de $5-6\text{mm}$.
- Los nódulos con crecimiento rápido con un tiempo de duplicación de volumen < 400 días (por tomografía a los 3 meses y un año) requieren estudio diagnóstico (biopsia, resección, PET-TC).
- Los pacientes con nódulos que presentan un tiempo de duplicación de volumen entre $400-600$ días se puede realizar vigilancia anual y si es mayor a 600 días se puede considerar terminar la vigilancia según edad y factores de riesgo.

Nódulos sub sólidos

Las lesiones sub sólidas se les da hoy en día mayor importancia que antes debido a que muchas de ellas representa estadios tempranos de carcinoma pulmonar, la prevalencia varía en los distintos estudios pero se considera en aproximadamente 2-4 % para las lesiones en vidrio esmerilado y de 0.2 – 1% para las lesiones parcialmente sólidas. Histológicamente la mayoría se correlaciona con Hiperplasia adenomatosa atípica una lesión premaligna (se correlaciona más con la imagen en vidrio esmerilado), el adenocarcinoma in situ, el adenocarcinoma mínimamente invasor y el adenocarcinoma invasor.

Aunque se relacionan mayormente con malignidad especialmente los parcialmente sólidos, paradójicamente tienen mejor pronóstico y hasta una cuarta parte de estas lesiones puede crecer luego de 2 años de estabilidad. Su crecimiento ($\geq 2\text{mm}$ en controles o aumento en la parte sólida) es el mejor indicador de malignidad. El pronóstico de las lesiones sub sólidas una vez reseadas es excelente con sobrevividas a 5 años de 95-100%. El

porcentaje de compromiso metastásico ganglionar es $< 1\%$ cuando el componente sólido es menor a 1cm . Un tercio poco más del tercio de las lesiones pueden desaparecer en los 3 meses. Las recomendaciones son las siguientes:

- Nódulos subsólidos menores de 5mm no requieren seguimiento.
- El resto de nódulos requiere como mínimo reevaluación con tomografía a los 3 meses. (muchas de las lesiones no malignas desaparecen en este periodo)
- Se puede utilizar el modelo de Brock para calcular el riesgo de malignidad o apoyarse en otros predictores como tabaquismo, eosinofilia, historia de cáncer de pulmón, tamaño del componente sólido, apariencia de burbuja e indentación pleural.
- Si el riesgo de malignidad es bajo ($<10\%$) se recomienda seguimiento al 1, 2 y 4 años. Si el riesgo es $> 10\%$ se debe discutir con el paciente la posibilidad de estudio histológico guiado por imagen vs resección.
- La comprobación de crecimiento $\geq 2\text{mm}$ debe hacer considerar la opción de resección Vs nuevo estudio imagenológico máximo en 6 meses según riesgo quirúrgico del paciente.
- Se prefiere resección por encima de la observación en nódulos con aumento en su componente sólido o en nódulos en vidrio esmerilado que desarrollan un componente sólido.

Papel del PET-TC

Cuando se opta por un estudio imagenológico adicional, la tomografía computarizada por emisión de positrones (PET-TC) se sigue postulando como el estudio de elección. Ha mostrado una sensibilidad del 93.9% y especificidad del 88.5 %, pero su evidencia es limitada en nódulos menores a 1cm . En las lesiones subsólidas el PET – TC tiene menor sensibilidad y mayor tasa de falsos negativos. El rol de la resonancia magnética no ha sido establecido aún en la evaluación de los nódulos pulmonares, al igual que la tomografía por emisión única de fotones no ha mostrado ventajas sobre la PET-TC. La tomografía mejorada con contraste dinámico tiene mayor sensibilidad, pero menor especificidad.



Recomendaciones :

- Se puede considerar la PET-TC en pacientes con riesgo mayor a 10 % con un tamaño por encima del umbral de detección del equipo.
- Si se realiza el PET-TC debe evaluarse el riesgo con el modelo predictivo de Herder. Si este riesgo es <10% se puede continuar vigilancia con TAC, con riesgo entre 10-70% se debe considerar estudio histológico con biopsia escisional o según el riesgo y preferencia del paciente seguimiento tomográfico. Si el riesgo es >70 % el paciente definitivamente se beneficia de resección quirúrgica o manejo no quirúrgico definitivo.

Otros métodos diagnósticos

Biomarcadores: Muchos han sido los marcadores estudiados en la búsqueda de la diferenciación entre nódulos benignos y malignos, entre ellos el antígeno carcinoembrionario, fragmento de antígeno de citoqueratina 19, neurona específica de enolasa, microARN plasmático. En algunos estudios la sensibilidad ha sido tan baja como de 23 %. La sensibilidad del microARN plasmático puede ser del 75 % y especificidad de 85 % para diferenciar nódulos benignos de malignos. Otros marcadores estudiados son la IL 6, IL-10, IL-1ra, sIL-2Ra, factor derivado de células estromales 1 α + β , TNF α y proteína inflamatoria de macrófago 1 α ; con sensibilidad de 95% y especificidad del 23% con un valor predictivo negativo del 93.8%. Actualmente no existe evidencia suficiente para la recomendación de biomarcadores. Otros métodos como la broncoscopia tiene una sensibilidad del 13.5 % con un VPN del 47%. No se recomienda de forma rutinaria. Cuando se realiza guiada por fluoroscopia la sensibilidad aumenta de forma escasa según el tamaño de la lesión. La broncoscopia por navegación electromagnética crea una imagen broncoscópica virtual, con una capacidad diagnóstica variable (50-89%) en la cual el tamaño del nódulo representa menor problema pero si influye el signo del bronquio (lesión cercana al bronquio por imagen) en los cuales se logró mayor capacidad diagnóstica. Cuando se combina con ultrasonografía endobronquial puede aumentar también la capacidad diagnóstica pero las lesiones pequeñas y

muy periféricas bajan su rendimiento. La biopsia por ecografía ha tenido poca acogida por su pobre desempeño diagnóstico (39-49%), mientras que la biopsia guiada por TAC puede alcanzar una sensibilidad y especificidad del 93 y 98% respectivamente con una precisión diagnóstica del 95 %, pero se ha demostrado que las lesiones de menor tamaño tienen una menor precisión (5-7mm). En los pacientes con lesiones altamente sugestivas con resultados negativos se debe tener en cuenta la probabilidad pre-test ya que con una probabilidad pre-test del 90 % y una biopsia negativa, todavía se tendría una probabilidad de malignidad del 50% lo que obliga a tomar en consideración la repetición de la biopsia porque esto ha demostrado aumentar la precisión diagnóstica. La recomendación según las guías sería:

- No usar biomarcadores en la evaluación del nódulo pulmonar.
- Broncoscopia solo si existe el signo del bronquio
- Puede considerarse técnicas de aumento de la capacidad diagnóstica de la broncoscopia por fluoroscopia, ultrasonografía o navegación electromagnética (Recomendación D)
- Interpretar resultados de la biopsia en términos de probabilidad pre-test

Manejo quirúrgico

Una de las decisiones más importantes en la evaluación del nódulo pulmonar, es definir quiénes se benefician de manejo quirúrgico. En este sentido nos encontraremos en dos escenarios, los pacientes con biopsia positiva para malignidad y aquellos cuyos nódulos poseen las suficientes características de malignidad como para hacer resección de entrada. Entra a jugar un papel importante en la justificación de la resección de estas lesiones, la proporción de lesiones malignas o benignas encontradas luego de la resección, con reportes de benignidad el 7,8 % o hasta 15 %. Esto teóricamente aumentaría los costos en relación a la cantidad de resecciones por lesiones benignas, pero acortaría el tiempo de diagnóstico y manejo en los pacientes. La mortalidad asociada al procedimiento varía de 0,4 a 4,2 % con seguimiento a 90 días si se realiza por Videotoroscopia. La resección de lesiones benignas aumentó de

8,9 -14 % en los años 1995-2005 debido a un aumento en la realización de video toracoscopias.

El abordaje quirúrgico hoy en día se prefiere por video toracoscopia (VATS) en lugar de toracotomía, quedando esta última solo en los casos donde se requiera conversión; y el tipo de procedimiento varía según la localización y el tamaño entre resección en cuña (biopsia por congelación), lobectomía segmentaria (segmentectomía) o lobectomía. Aunque la discusión sigue abierta con respecto a cuáles paciente en los que se confirma malignidad tienen mejor pronóstico con una resección segmentaria vs una lobectomía y hay evidencia a favor y en contra, se acepta que las lesiones < 2cm tienen igual pronóstico con la segmentectomía y la lobectomía.

Las lesiones pequeñas, subpleurales, o de apariencia en vidrio esmerilado puede ser difíciles de localizar durante el acto quirúrgico por lo que muchas de ellas necesitarán de una marcación preoperatoria guiada por tomografía e incluye inyección de lipiodol (para fluoroscopia intraoperatoria), azul de metileno, o radio albúmina (para identificación con gamasonda intraoperatoria). Como alternativa quedaría la ultrasonografía intraoperatoria.

Recomendaciones:

- La resección se prefiere por videotoroscopia sobre la toracotomía.
- Si se realiza congelación de una muestra en cuña, se prefiere la lobectomía como tratamiento definitivo.
- Las lesiones menores de 2cm se benefician de segmentectomía si no hay compromiso nodal.
- Se puede usar métodos de localización preoperatoria de acuerdo a la disponibilidad y experiencia

Manejo no operatorio.

Los pacientes con riesgo quirúrgico muy aumentado que los hace no aptos para resección quirúrgica con nódulos altamente sugestivos de malignidad con biopsia dudosa o que no se pudo realizar, se benefician de radioterapia estereotáctica ablativa o de ablación por radiofrecuencia. Si no es posible este tipo de terapia se puede considerar radioterapia convencional. No se recomienda la utilización de

esteroides ni antibióticos para el manejo de nódulos indeterminados.

A manera de conclusiones de este capítulo y unificando la evidencia anteriormente expuesta pudiéramos concretar los siguiente:

- Nódulos <5mm y ≤ de 80mm³ tienen riesgo de malignidad de 0,4 % y no requieren seguimiento.
- Nódulos de 5-6mm se benefician de seguimiento tomográfico al año (con medición de volumen y velocidad de duplicación tumoral)
- Nódulos >6mm o mayores de 80mm³ se benefician de seguimiento tomográfico a los 3 meses y al año. (con medición de volumen y velocidad

de duplicación tumoral). Si en ese seguimiento se demuestra crecimiento está indicada una prueba de mayor especificidad (biopsia, resección, PET-TC).

- Nódulos ≥ 8mm o ≥ 300mm³ se debe realizar medición de la probabilidad de malignidad con el modelo de la universidad de Brock. Si el riesgo es bajo (<10%) continúa en vigilancia. Si el riesgo de >10% se debe realizar PET-TC y calcular la probabilidad de malignidad con el modelo de Herder. Si el riesgo con este modelo es <10% requiere solo seguimiento, 10-70% se beneficia de biopsia, > 70% resección quirúrgica. Si la biopsia o resección no son posible se hará manejo no operatorio con radioterapia estereotactica ablativa o

ablación por radiofrecuencia.

- Los nódulos sub sólidos menores de 5mm no requieren seguimiento
- Los nódulos sub sólidos mayores de 5mm se benefician de seguimiento tomográfico en 3 meses. Si hay evidencia de crecimiento se prefiere resección o manejo no operatorio ante un riesgo quirúrgico elevado. Si permanece estable se evalúa con el modelo de Brock y según el riesgo se define: riesgo bajo (<10%) seguimiento 1,2 y 4 año, si se demuestra crecimiento se beneficia de resección; riesgo alto (>10%) discutir con paciente biopsia guiada por imagen vs resección o manejo no operatorio con radioterapia estereotáctica ablativa o ablación por radiofrecuencia.

Fig3

Modificado de : Thorax. 2015 Aug;70 Suppl 2:ii1-ii54

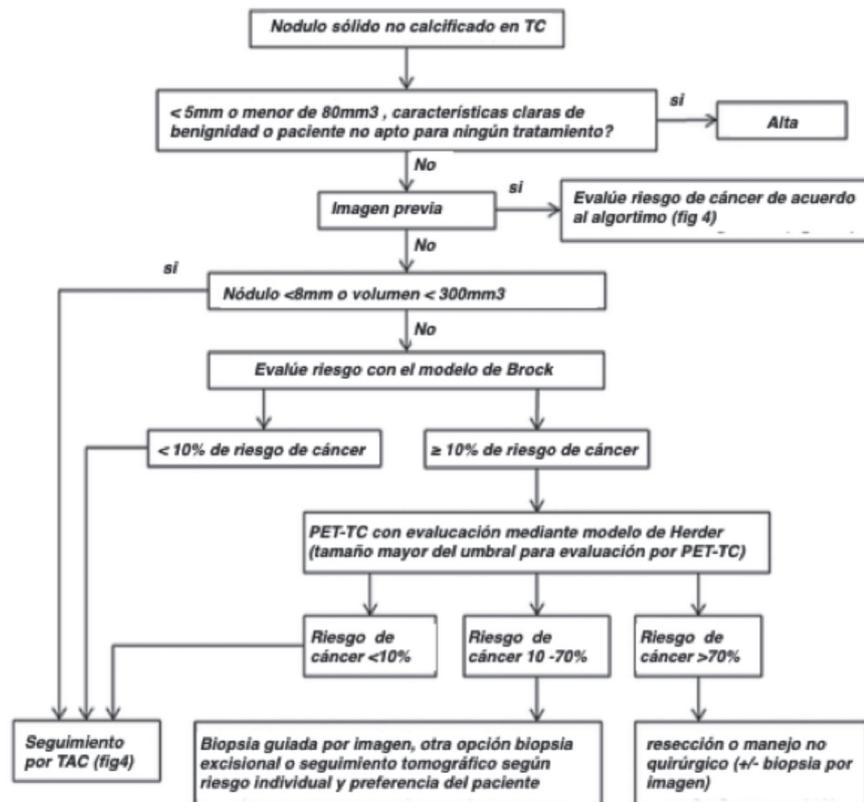


Figura 4

Modificado de : Thorax. 2015 Aug;70 Suppl 2:ii1-ii54

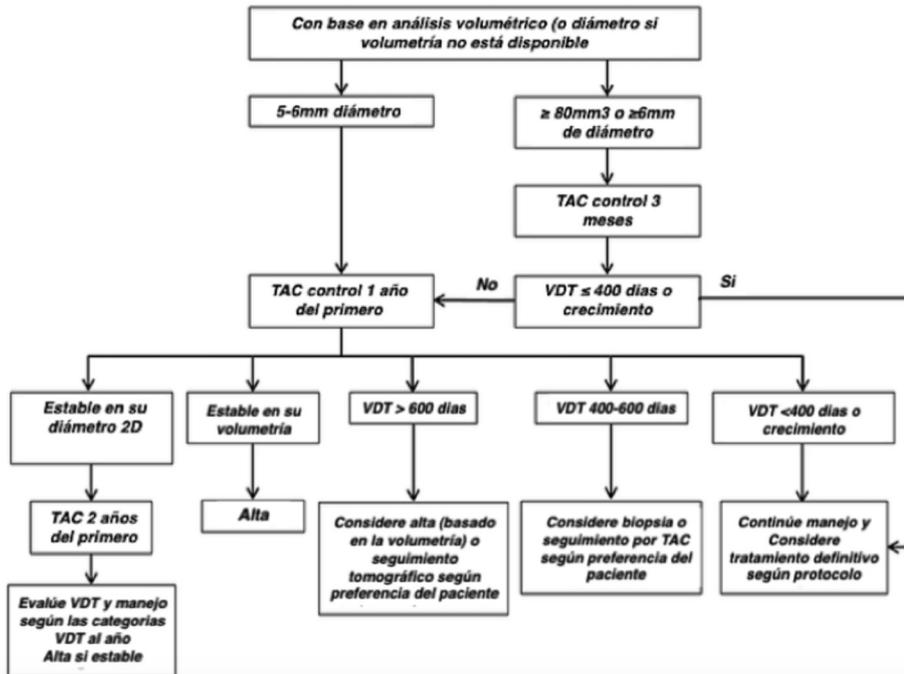
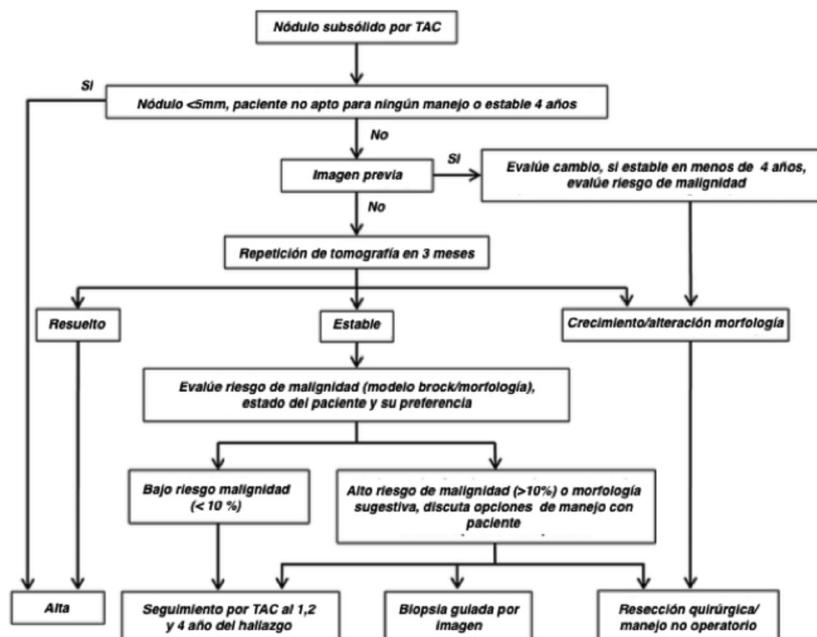


Figura 5

Modificado de : Thorax. 2015 Aug;70 Suppl 2:ii1-ii54



Bibliografia :

1. Callister ME, Baldwin DR, Akram AR, Barnard S, Cane P, Draffan J, Franks K, Gleeson F, Graham R, Malhotra P, Prokop M, Rodger K, Subesinghe M, Waller D, Woolhouse I; British Thoracic Society Pulmonary Nodule Guideline Development Group.; British Thoracic Society Standards of Care Committee.. British Thoracic Society guidelines for the investigation and management of pulmonary nodules. *Thorax*. 2015 Aug;70 Suppl 2:ii1-ii54.
2. Aberle DR, Adams AM, Berg CD, et al. National Lung Screening Trial Research Team. Reduced lung-cancer mortality with low-dose computed tomographic screening. *N Engl J Med* 2011;365:395-409.
3. Dziedzic R, Rzyman W. Incidentally diagnosed pulmonary nodule: a diagnostic algorithm. *Kardiochir Torakochirurgia Pol*. 2014 Dec;11(4):397-403.
4. Baldwin DR, Callister ME, Graham R, Gleeson F; members of the Guideline Development Group.. Pulmonary nodules again? The 2015 British Thoracic Society guidelines on the investigation and management of pulmonary nodules. *Clin Radiol*. 2016 Jan;71(1):18-22
5. Al-Ameri A, Malhotra P, Thygesen H, Plant PK, Vaidyanathan S, Karthik S, Scarsbrook A, Callister ME. Risk of malignancy in pulmonary nodules: A validation study of four prediction models. *Lung Cancer*. 2015 Jul;89(1):27-30.
6. Baldwin DR. Management of pulmonary nodules according to the 2015 British Thoracic Society guidelines. Key messages for clinical practice. *Pol Arch Med Wewn*. 2016 Apr 26;126(4):262-74.



NÓDULO TIROIDEO

Catalina Pineda Garcés, Residente Tercer año Cirugía General Universidad de Antioquia

Un nódulo tiroideo (NT) es una lesión discreta en la glándula tiroides, que es radiológicamente diferente al tejido tiroideo que la rodea.(1)

Su importancia clínica es primariamente relacionada con la necesidad de excluir el cáncer de tiroides, que ocurre en el 8 a 16% de la población, dependiendo de la edad, sexo y antecedentes previos; como irradiación en el cuello, antecedentes familiares de cáncer de tiroides. (1-2)

Los NT son un problema clínico común, estudios epidemiológicos han mostrado una prevalencia en nódulos palpables del 5% en mujeres y 1% en hombres.

(1) Luego de la introducción de la ultrasonografía en el 2000 se aumenta la incidencia de detección entre un 19 a 67%.(2-3)

Según los datos SEER se presentan 13,9 casos por 100.000 anuales, con un número de muertes de 0,5 por 100,000 al año, estas tasas son ajustadas a datos entre 2011.(4)

En Estados Unidos se presentaron 63 mil nuevos casos en 2014, comparados con 37,200 en 2009, triplicando su incidencia de manera anual, esto debido al mayor uso de estudios imagenológicos y otros métodos diagnósticos tempranos.(1)

La gran mayoría de los nódulos detectados dentro de la glándula tiroides son y permanecerán benignos, su frecuencia incrementa con la edad, relativamente estables en tamaño y se inscriben en el marco de las distrofias nodulares del parénquima tiroideo.(2-5) Los NT pueden ser detectados por el paciente o el médico y usualmente no se acompañan de otras molestias. Aquellos nódulos no palpables detectados

por ultrasonografía y otros estudios imagenológicos se conocen como "incidentalomas".(1-6)

Una vez se descubre un nódulo tiroideo debemos realizar una lista de chequeo, comenzando por obtener una historia clínica y examen físico completos, enfocados en la identificación de factores de riesgo que nos indiquen malignidad.(1) Indagar por antecedentes de radiación en cabeza o cuello previas, historia familiar de cáncer de tiroides, crecimiento rápido del nódulo, los extremos de la edad son de gran importancia; >60 años y ≤30 años, la presencia de un NT en un niño es dos veces mas probable que sea de etiología maligna.(2) En el examen físico el objetivo es intentar definir el tamaño, consistencia, movilidad y sensibilidad con la palpación.(6)

El examen físico tiene baja exactitud para predecir cáncer, sin embargo podremos sospechar malignidad en aquellos nódulos que son firmes, adheridos y aquellos que presentan síntomas de compresión de estructuras adyacentes como disfonía por compresión de nervio laríngeo recurrente, disfagia por compresión esofágica, disnea por compresión de la tráquea, hemoptisis, presencia de adenopatías o paresia de cuerdas vocales.(1-6)

El siguiente paso en la atención es solicitar una TSH en todo paciente con NT como estudio inicial, y según su resultado definimos que estudio imagenológico se requiere para caracterizar el nódulo.

Si los valores de TSH son bajos o subnormales la recomendación es realizar una Gammagrafía, esta permite determinar el estado funcional del nódulo que podría ser:

- Hiperfuncional (Hot); el nódulo capta más que el tejido tiroideo alrededor, estos nódulos rara vez se asocian con malignidad y no es necesario el estudio citológico, se complementa con T4 y T3 por ser un Adenoma tiroideo o hipertiroidismo subclínico, ≤1% son malignos y corresponde al 5-10% de todos los nódulos tiroideos. (1-5)
- No funcional (Cold) o Isofuncional (Warm); estos nódulos requieren Ecografía de tiroides para su caracterización y definir si requiere estudio citológico o no.(1)

Si la TSH es normal o elevada el estudio indicado es una Ecografía de tiroides. Los valores de TSH se correlacionan con el riesgo de malignidad,(1) un estudio de 1500 pacientes con NT, aquellos con TSH

≤0,4mU/l el 2,8% tenía malignidad, aquellos con TSH >5,5mU/L el 29,7% cursaba con malignidad.(7) La medida rutinaria de Tiroglobulina en suero para el estudio de los nódulos tiroideos no está recomendada, esta, puede estar elevada en la mayoría de enfermedades tiroideas, con baja sensibilidad y especificidad para cáncer de tiroides. Tampoco se recomienda la Calcitonina por ausencia de evidencia de calidad.(1-2)

La Ecografía de tiroides (US) tiene una exactitud >90% para identificar nódulos tiroideos,(5) permite identificar la anatomía de la tiroides, de estructuras adyacentes, características del NT como tamaño, composición (quístico, sólido), parénquima, adenopatías asociadas, ecogenicidad, forma, márgenes, calcificaciones, vascularidad.(1-2)

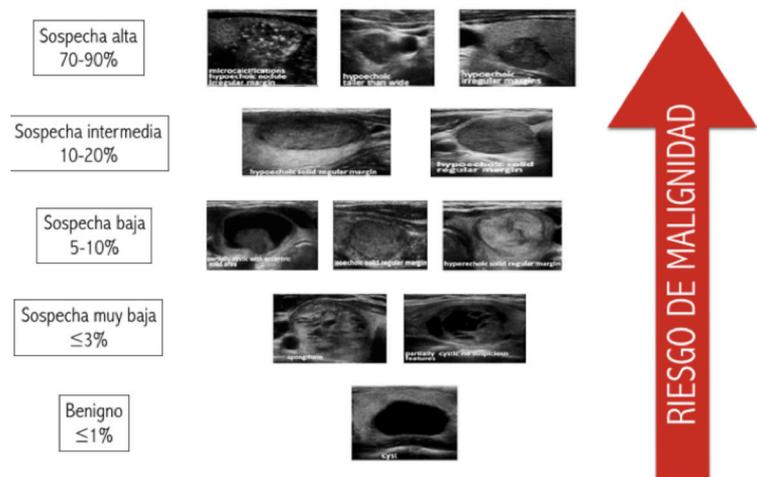
La US ha sido ampliamente usada para estratificar el riesgo de malignidad en el NT y definir la necesidad o no de un estudio citológico con biopsia por punción - aspiración con aguja fina (BACAF).(1)

Existen características sonográficas de sospecha de malignidad que incluyen tamaño del nódulo, ecogenicidad y márgenes. Según los hallazgos podemos clasificar los nódulos de tiroides de acuerdo a la sospecha para malignidad (Fig 1):

- **Sospecha Alta:** malignidad en un 70-90%, aquellos NT sólidos, hipoeecogénicos o sólidos con componente mixto; sólido y quístico con una o mas de las siguientes características: margen irregular, micro calcificaciones, mas alto que ancho en su forma, extensión extra tiroidea.(1)
- **Sospecha Intermedia:** malignidad entre 10-20%, NT sólido con márgenes regulares, sin micro calcificaciones, sin extensión extratiroidea, no mas alto que ancho en forma.(1)
- **Sospecha Baja:** malignidad del 5-10%, nódulos isoecoicos o hiperecoicos, sólidos o parcialmente quísticos, áreas sólidas internas uniformes. Sin microcalcificaciones, sin márgenes irregulares, sin extensión extratiroidea.(1)
- **Sospecha Muy baja:** malignidad en ≤3% nódulos espongiiformes, parcialmente quísticos sin las características de las categorías previas. (1)
- **Benigno:** malignidad ≤1%, puramente quístico.(1)

Las características sonográficas mas predictivas de malignidad, son nódulos >2cm, presencia de microcalcificaciones y nódulos completamente sólidos.(5) El 82 a 91% del cáncer de tiroides se presenta con nódulos sólidos. La apariencia espongiiforme se asocia con benignidad, son múltiples microquistes unidos entre si en mas del 50% del volumen del nódulo.(1)

Fig 1. Realizada por el autor. Riesgo de malignidad según hallazgos ecográficos



Una vez se tiene adecuada historia clínica, examen físico completo, valores de TSH normales o elevados que indican la realización de ecografía de tiroides, según las características sonográficas se debe definir qué pacientes necesitan estudio citológico del NT con biopsia por aspiración con aguja fina. La BACAF se considera actualmente el método mas costo efectivo y exacto para la evaluación de los nódulos tiroideos, con una tasa de falsos negativos del 5-10%.(8) Es un procedimiento simple y seguro, en el que una muestra de tejido tiroideo se obtiene para un examen citológico.

Las indicaciones para realizar BACAF son las siguientes(1-3)

1. Sospecha alta o intermedia de malignidad en NT >1cm (Recomendación fuerte ATA)
2. Sospecha baja con NT >1,5cm (Recomendación fuerte ATA)
3. Sospecha muy baja con NT >2cm, la observación clínica puede ser una opción (Recomendación fuerte ATA)
4. Nódulo tiroideo con cualquier característica con adenopatías asociadas
5. NT de cualquier característica con factores de riesgo, como antecedente familiar de cáncer de tiroides, irradiación previa en cabeza y/o cuello, síntomas de compresión de estructuras adyacentes extremos de la vida.
6. NT encontrado de manera incidental en un PET scan. Allí se capta la actividad hipermetabólica en la tiroides

Aquellos nódulos que no cumplen criterios ecográficos para BACAF pero tienen características ecográficas sospechosas requieren seguimiento ecográfico en 6 a 12 meses. Los nódulos espongiiformes o quísticos completamente no requieren seguimiento ecográfico.(1) Aunque algunos pueden recomendar repetir ecografía en 24 meses.

Aunque las guías de la ATA recomiendan BACAF en nódulos >1cm con sospecha alta o intermedia y todos los >2cm, se pueden requerir mayores evaluaciones para aquellos nódulos ≤1cm en pacientes



con factores de riesgo importantes, un examen físico con sospecha de malignidad o con características sonográficas sospechosas. No es sabido si esta conducta mejora los desenlaces.(2)

Si la conducta a seguir es la realización de una BACAF, esta puede ser realizada con o sin guía ecográfica, su resultado es interpretado con el sistema BETHESDA, donde se reconocen 6 categorías diagnósticas y provee una estimación del riesgo de malignidad y recomendación para el manejo en cada categoría.(1-9)

- I. **No diagnóstico:** Riesgo de cáncer de 2-12%. Se recomienda repetir la BACAF en ≤ 3 meses, si repite el No diagnóstico y el nódulo no tiene sospecha alta, se realiza seguimiento estrecho o se puede indicar resección quirúrgica para diagnóstico histopatológico en aquellos pacientes con factores de riesgo o características sospechosas ecográficas.
- II. **Benigno:** incluye adenomas, bocio nodular, tiroiditis de Hashimoto. No requiere mas estudios específicos o tratamiento. Riesgo de cáncer de $\leq 5\%$, se puede hacer seguimiento ecográfico en 24 meses.
- III. **Indeterminado:** Lesión folicular benigna o Atipia con significancia indeterminada (FLUS/AUS) riesgo de cáncer de 5-10%. Se debe repetir la BACAF, si el resultado repite indeterminado se recomiendan pruebas moleculares. Si no se tiene disponibilidad de estudios moleculares puede realizarse resección quirúrgica para diagnóstico histológico
- IV. **Neoplasia Folicular/Sospecha de Neoplasia Folicular (FN/SFN):** riesgo de cáncer de 20-30%, se recomienda intervención quirúrgica.
- V. **Sospecha de Malignidad:** riesgo de cáncer de 60-75%, incluye lesiones con algunas características pero no definitivas para cáncer. Estos pacientes deben ser llevados a resección quirúrgica. Se puede hacer biopsia por congelación o estudios moleculares para definir el tipo de intervención.
- VI. **Maligno:** Cáncer en 97-99%, requieren tiroidectomía total.

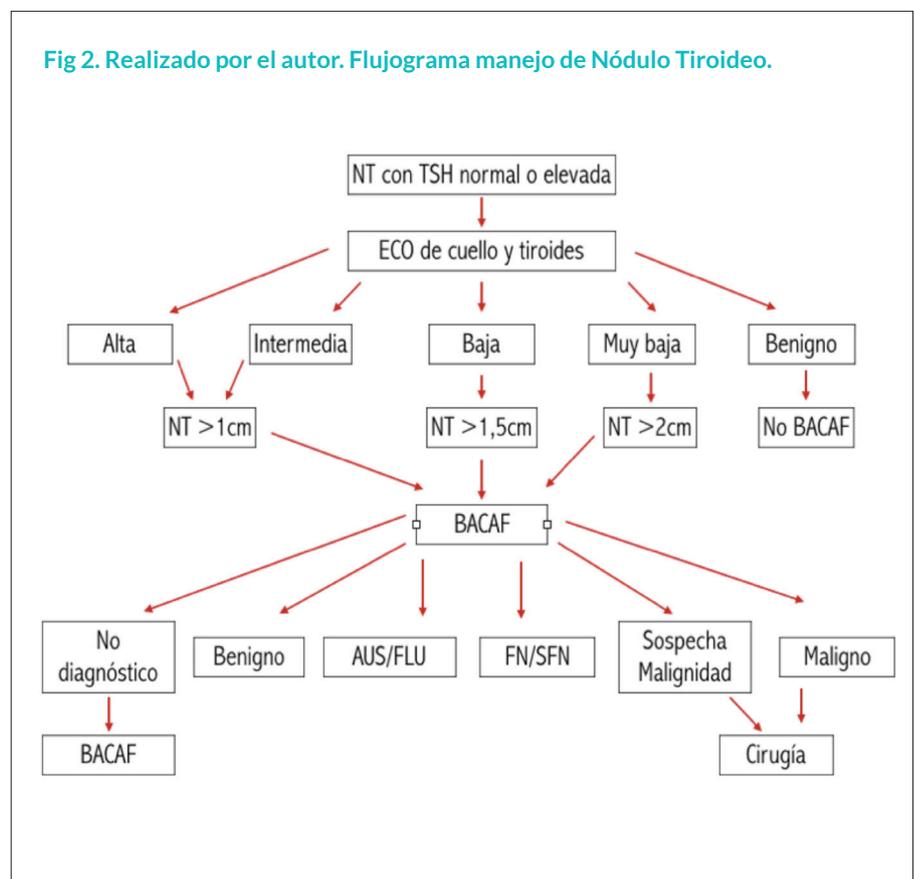
Cuando se tiene un resultado Indeterminado las opciones de manejo que existen en la actualidad van desde un segundo concepto de citología, repetir la BACAF, realizar estudios moleculares o intervención quirúrgica en casos específicos.(2)

Los análisis moleculares deben ser considerados cuando se tiene un resultado de BACAF grado III o IV. Si estos son negativos se podría realizar seguimiento estrecho en estos pacientes. Se conocen varios marcadores moleculares a medir; BRAF, RAS, RET/PTC. La mutación del BRAF tiene una especificidad del 99% para cáncer, pero muy baja sensibilidad para descartar malignidad. Actualmente no existe un test molecular único óptimo que pueda confirmar o descartar malignidad.(1) Los estudios moleculares no son ampliamente disponibles y su uso efectivo permanece aún incierto.(2)

Aquellos nódulos $>4\text{cm}$ tienen indicación de intervención quirúrgica sin importar el resultado de la BACAF.(1-2) En el seguimiento de un nódulo tiroideo con ecografía, se evalúan las mismas características mencionadas previamente, y el tamaño del nódulo, si este crece $>50\%$ en volumen o $>20\%$ en al menos dos dimensiones tiene indicación de BACAF.(2) En el seguimiento de aquellos nódulos $\leq 1\text{cm}$, en su mayoría disminuyen su tamaño con el tiempo.(8)

Los objetivos del tratamiento son la resección de un tumor primario y minimizar los riesgos de recurrencias de la enfermedad o metástasis.(1) Se recomienda Tiroidectomía total en NT con oncogenes específicos anormales (BRAF), BACAF interpretada en grado V o VI, extensión extratiroidea, metástasis, pacientes con historia de irradiación, antecedentes familiares de cáncer o nódulos $>4\text{cm}$.(2)

Fig 2. Realizado por el autor. Flujograma manejo de Nódulo Tiroideo.





PANCREATITIS AGUDA

Monica Restrepo Moreno, Residente Segundo año Cirugía General Universidad de Antioquia

DEFINICIÓN

La pancreatitis aguda es una inflamación del parénquima glandular que conduce a una lesión o posiblemente una destrucción irreversible de los componentes acinares. El proceso patológico puede resultar en una enfermedad autolimitada sin secuelas o en una actividad de auto digestión catastrófica con efectos citotóxicos sistémicos y complicaciones potencialmente mortales en la forma aguda. (1)

La importancia de conocer su etiología, diagnóstico y manejo, radica en que es la enfermedad más común del páncreas adicional a esto su incidencia está en aumento y actualmente es una causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes que son admitidos hospitalariamente por dolor abdominal.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia anual de pancreatitis aguda oscila entre 4,9 a 35 por 100.000 habitantes. En Estados Unidos continúa siendo una causa importante de hospitalización con aproximadamente 274,119 ingresos anuales por esta causa. (2).

Es una enfermedad que afecta predominantemente personas jóvenes, un ejemplo de ello es el estudio realizado por Vaibhav y cols donde se encontró que el 70% de los pacientes afectados por pancreatitis aguda tenían 65 años o menos. (3)

La pancreatitis aguda puede estar localizada y autolimitarse, o puede complicarse con una respuesta inflamatoria sistémica que lleva a falla multiorgánica con o sin necrosis pancreática hasta en el 20 % de los pacientes. La pancreatitis aguda severa está asociada a alta mortalidad (10-85%);

y la media de estancia hospitalaria es de aproximadamente 3 meses entre los pacientes que llegan a requerir necrosectomía.(3)

El costo promedio de las hospitalizaciones por pancreatitis va desde \$15,433 a \$33,744 por hospitalización.(3) El riesgo de pancreatitis es 2-3 veces mayor en personas de raza negra y la distribución por sexos difiere de acuerdo a la etiología siendo más común en hombres por consumo de alcohol y en mujeres por cálculos biliares. (4)

PATOGÉNESIS Y PATOFISIOLOGÍA.

El paso inicial en la patogénesis de la pancreatitis aguda es la conversión de tripsinógeno a tripsina en las células acinares. La tripsina a su vez cataliza la conversión de proenzimas, incluyendo tripsinógeno y precursores inactivos de elastasa, fosfolipasa A2 y carboxipeptidasa a enzimas activas. Las enzimas activas comienzan un proceso de autodigestión del páncreas e inician un ciclo de liberación de más enzimas. (5)

En condiciones normales, pequeñas cantidades de tripsinógeno se activan espontáneamente dentro del páncreas, pero los mecanismos intrapancreáticos eliminan rápidamente la tripsina. El

inhibidor de la secreción de la tripsina intra pancreáticos ahora llamado SPINK 1 inactiva aproximadamente 20% de la actividad de la tripsina. Otros mecanismos para eliminar la tripsina implican la mesotripsina, enzima Y, y la propia tripsina, que divide e inactiva otras moléculas de tripsina. Las bajas concentraciones intraacinares de calcio también previenen la autoactivación adicional de la tripsina.(5)

En cuanto a la pancreatitis biliar, los factores que pueden iniciarla incluyen el reflujo de la bilis en el conducto pancreático, obstrucción del conducto pancreático en la ampolla por un cálculo o edema resultante del paso de un cálculo. El reflujo de bilis en el conducto pancreático puede ocurrir cuando el conducto biliar distal y pancreático forma un canal común y un cálculo se impacta en la papila duodenal. Alternativamente, puede existir reflujo en el conducto pancreático desde el duodeno a través de un esfínter de oddi incompetente o lesiones por un paso reciente de un cálculo.(5)

Los mecanismos fisiopatológicos en la pancreatitis aguda incluyen lesión microcirculatoria, quimioatracción de leucocitos, liberación de citocinas pro

y antiinflamatorias, estrés oxidativo, fuga de células pancreáticas, líquidos peripancreático, y translocación bacteriana al páncreas y a la circulación sistémica.(5)

La liberación de enzimas pancreáticas genera lesión del endotelio, el intersticio y las células acinares. Los cambios microcirculatorios, incluyendo la vasoconstricción, estasis capilar, disminución de la saturación de oxígeno e isquemia progresiva, ocurren tempranamente en la pancreatitis aguda. Estas anomalías aumentan la permeabilidad vascular y conducen al edema de la glándula. Las citoquinas proinflamatorias son frecuentemente seguidas por citocinas anti-inflamatorias e intentan disminuir la inflamación, sin embargo estas sustancias también interactúan con la microcirculación pancreática e inducen trombosis y hemorragia lo cual conduce a la necrosis pancreática.(5)

La infección pancreática puede ocurrir a partir de la vía hematogena o de la translocación de las bacterias del colon en los linfáticos. Durante la pancreatitis aguda, las barreras inmunológicas y morfológicas están afectadas y esto lleva a penetración de las bacterias entéricas probablemente debido a algún grado de isquemia intestinal secundario a hipovolemia (5)

ETIOLOGÍA

La etiología puede variar entre los diferentes países, sin embargo los cálculos biliares (50%) y el alcohol (25%) continúan siendo las causas principales de pancreatitis aguda en Europa y Norteamérica. (6).

El uso prolongado de alcohol es decir 4 a 5 bebidas diarias durante un periodo de más de 5 años es los que se requiere para que aumente el riesgo de pancreatitis; el riesgo general de pancreatitis durante la vida en las personas que ingieren alcohol frecuentemente es entre 2-5%. (7)

Los medicamentos causan aparentemente menos del 5% de las pancreatitis. Los más asociados han sido la azatioprina, ó mercaptopurina, didanosina, ácido valproico, IECAS. La pancreatitis causada por medicamentos generalmente es leve.(7)

La pancreatitis aguda continúa siendo la complicación severa más común de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), la incidencia de pancreatitis post CPRE diagnóstica y terapéutica es 0,4 -1,5% y 1,6-5,4% respectivamente. La dilatación papilar endoscópica con balón se asocia a alto riesgo de pancreatitis aguda comparado con esfinterotomía endoscópica, otros factores de riesgo importantes incluyen la disfunción del esfínter de Oddi, sexo femenino, historia previa de pancreatitis post CPRE, realización de pancreatografía, ausencia de dilatación del conducto biliar, pacientes jóvenes, dificultades en la canulación. (8)

CAUSA	FRECUENCIA
Cálculos	40%
Alcohol	30%
hipertrigliceridemia	2-5%
Causas genéticas	Desconocida
Medicamentos	<5%
Autoinmune	<1%
CPRE	5-10%
Trauma	<1%
Infección	<1%

Tomado de Forsmark CE, Swaroop Vege S, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. Campion EW, editor. N Engl J Med 2016

DIAGNÓSTICO

De acuerdo con la clasificación de Atlanta la pancreatitis aguda puede diagnosticarse con al menos dos de los tres siguientes criterios

Clínico: Dolor abdominal (dolor epigástrico severo de inicio agudo y persistente, a menudo irradiado a espalda)
Bioquímico: Lipasa o amilasa tres veces superior al límite de referencia normal. La amilasa sérica aumenta en las primeras horas y retorna a la normalidad en 3-5 días. Puede estar normal en alcohólicos y en hipertrigliceridemia, aumentada en macroamilasemia, pacientes con disminución de la tasa de filtración glomerular, enfermedad de

las glándulas salivares, en enfermedad extra pancreática abdominal asociado con inflamación como apendicitis o colecistitis.(9)

La lipasa sérica parece más específica y permanece elevada por más tiempo que la amilasa. Puede estar elevada en enfermedad renal, apendicitis, colecistitis (9)

Adicional a la amilasa y la lipasa se deben obtener los siguientes exámenes de laboratorio. Hemograma completo, pruebas de coagulación, Nitrógeno ureico, creatinina, Transaminasas, fosfatasa alcalina, albúmina, Glicemia y Gases arteriales. (10)

En ausencia de cálculos y/o historia de abuso de alcohol deben obtenerse niveles de triglicéridos y considerarlo causa etiológica con niveles >1000mg/dl (9) Imagenológico: hallazgos característicos de pancreatitis aguda en tomografía, resonancia o ecografía.

El diagnóstico por imagen es esencial en paciente con elevación leve de enzimas y es importante recordar que las elevaciones de enzimas pancreáticas en el momento de la admisión no se correlacionan con la severidad de la enfermedad. La enfermedad puede ser seria e incluso fatal aunque las enzimas están ligeramente elevadas(10). La ecografía debe ser realizada en todos los pacientes al ingreso con el fin de evaluar la vía biliar y para determinar la presencia de cálculos (11).

La colangiografía se recomienda sólo en los pacientes que presentan elevación de enzimas hepáticas y la vía biliar no se visualiza adecuadamente o no presenta alteración en la ecografía (11) La tomografía computarizada se debe realizar selectivamente cuando se requiera excluir otras sospechas diagnósticas, pacientes con sospecha de complicaciones locales de pancreatitis aguda, por lo cual sería más útil 48 a 72 horas después del inicio de los síntomas (11)



CLASIFICACIÓN DE ATLANTA

- **LEVE** Caracterizada por inflamación pancreática sin necrosis o falla de órgano, es autolimitada y generalmente se resuelve en una semana. Pancreatitis edematosa intersticial.
- **MODERADAMENTE GRAVE**: falla orgánica por menos de 48 horas
- **GRAVE**: Ocurre en aproximadamente el 20% de los paciente, predispone a complicaciones locales como necrosis pancreática, formación de abscesos y pseudoquistes. Falla orgánica por más de 48 horas.

DEFINICIÓN DE FALLA ORGÁNICA

Se deben evaluar tres sistemas respiratorio, cardiovascular, y renal. La falla orgánica se define como un puntaje mayor o igual a 2 para uno de estos tres sistemas orgánicos usando el puntaje de Marshall modificado el cual es simple, universal y tiene habilidad para estratificar de forma simple y objetiva. (12)

SISTEMA ORGÁNICO	0	1	2	3	4
RESPIRATORIO (PaO ₂ /FIO ₂)	>400	301-400	201-300	101-200	≤101
RENAL creatinina umol/l	≤134	134-169	170-310	311-439	>439
creatinina mg/dl)	<1.4	1.4-1.8	1.9-3.6	3.6-4.9	>4.9
CARDIOVASCULAR (PAS, mmHg)	>90	<90 respuesta a líquidos	<90 sin respuesta a líquidos	<90 pH<7.3	<90 pH<7.2

PUNTAJES DE SEVERIDAD

Existen varios sistemas para clasificar la severidad entre ellos Ranson, APACHE II, SOFA, Bisop.(13).

Los valores para predicción de severidad son los siguientes Ranson ≥ 3 , BISAP ≥ 2 APACHE II ≥ 8 Índice de severidad tomográfica ≥ 3 PCR $\geq 21,4$. En el estudio realizado por Cho y cols, demostraron la mayor exactitud para predicción de severidad con el APACHE II, sin embargo no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre este puntaje y los otros sistemas (14).

La severidad de la disfunción orgánica se determina usando el SOFA. El puntaje BISAP AP (BISAP) es un simple sistema de puntuación clínica que estratifica a los pacientes dentro de las primeras 24 h de admisión al hospital de acuerdo con su riesgo de mortalidad intrahospitalaria y ayuda a identificar a los pacientes con mayor riesgo de mortalidad antes de la aparición de Falla de órgano. Una puntuación de > 3 se asocia con 5% -20% de mortalidad.(13)

A pesar del uso de estos sistemas a menudo complejos, alteraciones en el hematocrito, la creatinina y el BUN pueden usarse como indicadores pronósticos eficaces con exactitud equivalente. Por ejemplo, un nivel elevado de hematocrito en el ingreso o dentro de las primeras 24 horas se ha relacionado con mayor riesgo de necrosis pancreática, así como un nivel elevado de creatinina en las primeras 48 horas. Con respecto al BUN se ha encontrado que un nivel mayor de 20 mg/dl al ingreso o un aumento en los niveles dentro de las primeras 24 horas, se asocia con un mayor riesgo de mortalidad (15)

La procalcitonina también se ha utilizado para evaluar la severidad de la pancreatitis y ha demostrado que es un indicador fuerte para predecir pancreatitis aguda severa ya que se comporta como un marcador temprano de infecciones bacterianas sistémicas, sepsis y falla multiorgánica. Y en algunos estudios también ha demostrado ser un

marcador confiable para el diagnóstico de necrosis infectada del páncreas (16)

Existen factores de riesgo para pancreatitis severa pacientes mayores de 55 años, obesos IMC $>30\text{kg}/\text{m}^2$, alteración del estado mental, comorbilidades, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, nitrógeno ureico >20 , elevación del nitrógeno ureico, Hematocrito $>44\%$, elevación del hematocrito, aumento de la creatinina, derrame pleural, infiltrados pulmonares, colecciones múltiples o extensas extra pancreáticas. (7)

TRATAMIENTO

Existen varios principios que deben tenerse en cuenta al momento de manejar los pacientes con pancreatitis aguda y es la evaluación del estado hemodinámico al ingreso del paciente, iniciar la reanimación desde el ingreso, evaluar el riesgo para estratificar la gravedad y definir donde deben ser manejados estos pacientes. Siempre que el paciente presenta falla multiorgánica debe ser manejado en la unidad de cuidados intensivos

Reanimación hídrica: Es crucial en los pacientes con pancreatitis aguda especialmente en las primeras horas de la enfermedad. La hipovolemia se asocia con aumento del riesgo de falla orgánica y el reemplazo de líquidos genera estabilización de la permeabilidad capilar, mantiene la barrera intestinal y modula la respuesta inflamatoria. Actualmente los cristaloides son la recomendación para la reanimación inicial con líquidos en estos pacientes y entre ellos se ha preferido el lactato de ringer ya que reduce el riesgo de acidosis hiperclorémica (17)

Deben administrarse los líquidos en las primeras 12 a 24 horas después del inicio de los síntomas de forma vigorosa, la dosis recomendada es 200 a 500 ml por hora o 5-10 ml por kilo de peso por hora. El aporte de líquidos requiere monitorización con niveles de nitrógeno ureico y hematocrito, para evitar las consecuencias de una administración excesiva de los mismos como son el síndrome compartimental abdominal, necesidad de intubación y muerte. (7)

Nutrición: Los pacientes con pancreatitis

leve pueden manejarse con dieta suave o sólida y no requieren normalización de las enzimas pancreáticas para el inicio de esta, basta con que tengan ausencia del dolor, toleran la dieta y no presenten emesis ni ileus.(18)

En pancreatitis severa se recomienda la nutrición enteral para prevenir complicaciones infecciosas además la nutrición parenteral total es más costosa, tiene mayores riesgos y no es más efectiva que la nutrición enteral.(9)

No se ha demostrado diferencias significativas en cuanto a mortalidad, complicaciones infecciosas, complicaciones digestivas balance energético, tiempo de estancia hospitalaria en los pacientes con pancreatitis aguda manejados con sonda nasogástrica o sonda nasoyeyunal y por el contrario la inserción de la sonda nasogástrica puede retrasar el inicio de la nutrición en estos pacientes, ya que requiere equipo endoscópico, adicional a esto el costo es mayor. (19)

Control del dolor: La elección del mejor analgésico no es sencillo, el uso de opioides es cada vez más común, antes estos fármacos eran evitados por el temor de enmascarar las manifestaciones y el curso clínico de la enfermedad lo cual en la actualidad es obsoleto ya que muchos estudios actuales han demostrado que son seguros y eficaces en el manejo del dolor. También se afirmó en algún momento que los opiáceos aumentaban el dolor por el efecto espasmogénico que incrementan la presión en el esfínter de Oddi sin embargo en la actualidad no hay evidencia clara de esta afirmación

y tampoco hay estudios que indiquen superioridad entre uno u otro tipo de opioide. En el estudio realizado por Gülen y cols en el cual se comparó paracetamol intravenoso, dexketoprofeno y tramadol no se encontraron diferencias significativas en cuanto a eficacia analgésica. (20)

Terapia antibiótica: Aunque el desarrollo de necrosis pancreática infectada confiere un riesgo significativo de muerte, no se ha demostrado beneficios con el uso de antibióticos profilácticos, por lo que no se recomienda en ningún tipo de pancreatitis a menos que se confirme la infección. (21)

Terapia endoscópica. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica está indicada en los pacientes con pancreatitis cuando se sospecha que los cálculos son la causa de la pancreatitis por uno de los siguientes hallazgos colangitis (fiebre, ictericia, sepsis), obstrucción biliar persistente (bilirrubina conjugada nivel >5 mg/dl), deterioro clínico (empeoramiento del dolor, incremento de los leucocitos, empeoramiento de los signos vitales), cálculos detectados en el conducto biliar común en imagen (22).

COMPLICACIONES

Existen dos fases diferentes en la pancreatitis aguda una fase temprana (ocurre durante la primera semana) caracterizada por respuesta inflamatoria sistémica y/o falla orgánica y una fase tardía, que ocurre después de una semana y se caracteriza por las complicaciones locales. Las complicaciones locales pueden ser colecciones, necrosis

pancreática o peripancreática (con o sin infección), pseudoquistes, colección necrótica (estéril o infectada). (7)

Las colecciones peripancreáticas agudas no requieren terapia. Los pseudoquistes sintomáticos son manejados inicialmente con técnicas endoscópicas. (7)

La pancreatitis necrotizante incluye necrosis de la glándula y necrosis de la grasa peri pancreática. En las fases iniciales la colección necrótica es una combinación de tejido sólido y semisólido. Después de un periodo de 4 semanas o más la colección se vuelve más líquida y con una pared visible, en este momento se denomina necrosis encapsulada. La necrosis estéril no requiere terapia excepto en los casos que genere obstrucción duodenal, biliar o gástrica. (7)

La infección en las colecciones necróticas usualmente es monomicrobiana y puede involucrar microorganismos gram negativos, especies de enterobacter y estafilococos. (7)

Actualmente se retrasa la intervención quirúrgica al menos 4 semanas para permitir estabilidad del paciente, que la necrosis madure, se delimite y así mejore la visión anatómica para un adecuado desbridamiento. (7)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. William R. Jarnagin MD, FACS. Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas, 6 th Edition.
2. Peery AF, Dellon ES, Lund J, Crockett SD, McGowan CE, Bulsiewicz WJ, et al. Burden of Gastrointestinal Disease in the United States: 2012 Update. *Gastroenterology*. noviembre de 2012;143(5):1179-1187.e3.
3. Wadhwa V, Patwardhan S, Garg SK, Jobanputra Y, Lopez R, Sanaka MR. Health Care Utilization and Costs Associated With Acute Pancreatitis: *Pancreas*. enero de 2017;1.
4. Yadav D, Lowenfels AB. The Epidemiology of Pancreatitis and Pancreatic Cancer. *Gastroenterology*. mayo de 2013;144(6):1252-61.
5. Mark Feldman MD, Lawrence S. Friedman MD y Lawrence J. Brandt MD. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 10th Edition Volume 1
6. Rashidi M. Prospective evaluation of the cause of acute pancreatitis, with special attention to medicines. *World J Gastroenterol*. 2016;22(6):2104.
7. Forsmark CE, Swaroop Vege S, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. *Campion EW, editor. N Engl J Med*. 17 de noviembre de 2016;375(20):1972-81.
8. Arata S, Takada T, Hirata K, Yoshida M, Mayumi T, Hirota M, et al. Post-ERCP pancreatitis. *J Hepato-Biliary-Pancreat Sci*. enero de 2010;17(1):70-8.
9. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. septiembre de 2013;108(9):1400-15.
10. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *The Lancet*. julio de 2015;386(9988):85-96.
11. Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, Marshall J, Friedrich JO, Nathens A, et al. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. *Can J Surg*. 1 de abril de 2016;59(2):128-40.
12. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102-111.
13. Zerem E. Treatment of severe acute pancreatitis and its complications. *World J Gastroenterol*. 2014;20(38):13879.
14. Cho JH. Comparison of scoring systems in predicting the severity of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2015;21(8):2387.
15. Janisch NH, Gardner TB. Advances in Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am*. marzo de 2016;45(1):1-8.
16. Lee KJ, Kim HM, Choi JS, Kim YJ, Kim YS, Cho JH. Comparison of predictive systems in severe acute pancreatitis according to the revised Atlanta classification. *Pancreas*. 2016;45(1):46-50.
17. Lipinski M. Fluid resuscitation in acute pancreatitis: Normal saline or lactated Ringer's solution? *World J Gastroenterol*. 2015;21(31):9367.
18. Yokoe M, Takada T, Mayumi T, Yoshida M, Isaji S, Wada K, et al. Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese Guidelines 2015. *J Hepato-Biliary-Pancreat Sci*. junio de 2015;22(6):405-32.
19. Zhu Y, Yin H, Zhang R, Ye X, Wei J. Nasogastric Nutrition versus Nasojejunal Nutrition in Patients with Severe Acute Pancreatitis: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Gastroenterol Res Pract*. 2016;2016:1-8.
20. Gulen B, Dur A, Serinken M, Karcioğlu O, Sonmez E. Pain treatment in patients with acute pancreatitis: A randomized controlled trial. *Turk J Gastroenterol*. 18 de marzo de 2016;27(2):192-6.
21. Lim CLL, Lee W, Liew YX, Tang SSL, Chlebicki MP, Kwa AL-H. Role of Antibiotic Prophylaxis in Necrotizing Pancreatitis: A Meta-Analysis. *J Gastrointest Surg*. marzo de 2015;19(3):480-91.
22. Jarcho JA, Fogel EL, Sherman S. ERCP for Gallstone Pancreatitis. *N Engl J Med*. 9 de enero de 2014;370(2):150-7.

ABSCESO HEPÁTICO. DIAGNÓSTICO Y MANEJO

Ana Lucía Castaño Cardona, Residente Tercer año Cirugía General Universidad de Antioquia

INTRODUCCIÓN

El absceso hepático se define como una masa o cavidad que compromete parénquima hepático sano o no, la cual usualmente tiene material purulento. La formación de dicha lesión es causada por la invasión de microorganismos. Se pueden dividir en tres categorías: piógeno, amebiano o fúngico.

Es la causa más común de absceso de viscera sólida representando casi la mitad de todos los abscesos, con una incidencia difícil de definir, variando según la zona geográfica y su etiología. Prevalce la etiología piógena en países desarrollados en un 80%, los amebianos en zonas tropicales y subtropicales y los fúngicos, menos comunes, asociados a pacientes con algún estado de inmunosupresión. Los pacientes con enfermedades como diabetes mellitus, enfermedades hepatobiliares, pancreáticas, trasplante hepático, desnutrición y uso de esteroides crónicamente son más propensos a presentarlos.

Absceso Hepático Piógeno: Es secundario a infección bacteriana, puede ser único pero generalmente es múltiple. Representa el 80% de todos los abscesos hepáticos en países desarrollados, con una prevalencia que está en aumento como resultado de mayor instrumentación quirúrgica de la vía biliar, y mayor prevalencia de comorbilidades importantes como Diabetes Mellitus y realización de trasplante hepático. La incidencia anual estimada de 10-20 casos por 100.000 pacientes, afecta con mayor frecuencia personas entre la cuarta y sexta década de la vida, siendo más frecuente en hombres.

Hasta un 50% de los abscesos piógenos son solitarios y afecta más el lóbulo

derecho, dado por el mayor flujo sanguíneo proveniente de la porta. Con la mayor disponibilidad de ayudas diagnósticas, la apendicitis con pyleflebitis como primera causa fue desplazada por la patología biliar como principal etiología.

Clasificación (según su ruta de invasión hepática):

- Biliar: 50-60% de los casos, usualmente como consecuencia de obstrucción de la vía biliar por cálculos, masas o migración de parásitos que causan colangitis. Usualmente se presenta con colecciones múltiples en el parénquima.
- Portal: 10-20%, la causa más común es la tromboflebitis séptica de la vena porta, secundaria a cualquier patología inflamatoria intraabdominal (diverticulitis, pancreatitis, apendicitis, enfermedad inflamatoria intestinal).
- Arterial: 5-10% de los casos, usualmente por bacteriemia secundaria a un foco infeccioso a distancia, por ejemplo en endocarditis, neumonía, infección urinaria, infecciones en piel y tejido celular subcutáneo, uso de drogas intravenosas.
- Extensión directa: 5 - 10% de los casos, por contigüidad de estructuras vecinas afectadas como en colecistitis, úlcera péptica perforada, diverticulitis del colon derecho. También secundaria a procedimientos e instrumentación de la vía biliar.

- Trauma: Hasta en el 5% de los casos, tanto en trauma cerrado como en trauma abierto. Lo usual es la presentación de hematomas con sobreinfección posterior. El riesgo es directamente proporcional a la severidad del trauma.
- Criptogénicos: 20-40% de los casos.

**Microbiología:

- Polimicrobianos.
- Gram negativos: 50-70%.
- Anaerobios 40-50%.
- Gram positivos 25%.

Los cultivos pueden llegar a ser positivos hasta en un 80% de los casos, es útil la toma de hemocultivos antes del inicio del tratamiento antibiótico, especialmente en los casos en los que se sospeche clínicamente compromiso sistémico secundario a la infección inicial.

Absceso Hepático Amebiano: Secundario a un cuadro de amebiasis intestinal invasiva complicada. Se presenta como una colección focal no purulenta. La *Entamoeba Histolytica*, es el parásito más frecuentemente implicado, cuya presencia es más común en países subdesarrollados, aumentando la incidencia en climas tropicales y subtropicales con condiciones sanitarias deficientes. Nuestro país se considera área endémica para este tipo de



patología. Solo un 1% puede desarrollar compromiso extra intestinal, siendo el hígado el órgano más común.

Afecta más a hombres con una relación 10:1, con un pico de incidencia entre los 20-40 años.

La mayoría son únicos, aproximadamente 75-80%, afectando principalmente el lóbulo hepático derecho.

Absceso Hepático Fúngico: Más común en pacientes con inmunosupresión, la *Cándida* es el hongo más común en 80% de los casos. Tiene mayor morbimortalidad dadas las condiciones de base de los pacientes.

Presentación Clínica

Se manifiesta por dolor abdominal, fiebre intermitente o continua, astenia, adinamia y malestar general

La fiebre es el síntoma principal, en frecuencia posteriormente se presenta dolor en cuadrante superior derecho en más del 75% de los casos.

Los pacientes con absceso hepático amebiano usualmente tienen cuadros clínicos más larvados con una historia de síntomas más prolongada en el tiempo. La hepatomegalia y la ictericia se presentan más comúnmente en el absceso hepático piógeno, usualmente con mayor compromiso del estado general, aunque no siempre es la regla.

Si existe compromiso diafragmático los pacientes pueden presentar síntomas respiratorios como dolor pleurítico, tos, disnea.

Diagnóstico

El cuadro clínico inicial ya descrito, asociado al antecedente epidemiológico en el caso de nuestro país debe generar un alto índice de sospecha.

La mayoría de pacientes se presentan con respuesta inflamatoria sistémica, leucocitosis y alteración de las pruebas de función hepática, sin embargo la normalidad de dichas pruebas no descarta completamente el diagnóstico.

La herramienta más útil actualmente es el uso de imágenes ya sea ecografía

o tomografía con una sensibilidad y especificidad muy buenas, lo cual no solo nos ayuda a hacer un diagnóstico adecuado, sino también nos ayuda a tener claridad sobre la localización del absceso y en algunos casos su etiología.

La ecografía es usualmente la imagen más utilizada inicialmente. Es ideal en el paciente con sospecha de patología biliar asociada, con una sensibilidad del 80-90%. Es no invasiva, disponible en la mayoría de nuestros centros de referencia y aun siendo operador dependiente tiene excelente desempeño en el diagnóstico.

La Tomografía de abdomen tiene una sensibilidad y especificidad mayor del 90%. Ofrece la posibilidad no solo de detectar lesiones pequeñas y múltiples sino también la posibilidad de diagnosticar otras patologías inflamatorias intraabdominales como causas de la formación de abscesos. Los RX de tórax pueden llegar a estar alterados en un 50% de los casos con elevación del hemidiafragma derecho, derrame pleural o atelectasia derecha.

Posterior al diagnóstico por imágenes, el germen causante del absceso debe diagnosticarse mediante la confirmación con gram y cultivo de líquido por aspiración de la lesión. Las características de dicho líquido también pueden ser de ayuda en el diagnóstico. Si se obtiene material francamente purulento lo más probable es que la etiología sea bacteriana mientras que en el caso del absceso amebiano se describe la presencia de líquido color chocolate, inodora.

Los estudios serológicos confirman el diagnóstico con alta sensibilidad y especificidad, la prueba ELISA; detección de anticuerpos IgG de *E. Histolytica* por inmunofluorescencia indirecta, entre otros de poco uso en nuestro medio.

Tratamiento

• Absceso Piógeno:

Los principios del manejo son antibióticos apropiados, drenaje percutáneo cuando esté indicado y tratamiento de los procesos subyacentes que se sospeche sean la causa o estén asociados con el desarrollo del absceso.

Se debe iniciar terapia antibiótica empírica lo más pronto posible y posteriormente dirigirla según el aislamiento microbiológico. La primera elección es utilizar la monoterapia con betalactámicos; Ampicilina sulbactam, Piperacilina Tazobactam. Cefalosporinas de tercera generación o quinolonas con metronidazol el cual se utiliza con el fin de cubrir gérmenes anaerobios, aumentado la dosis en caso de que exista sospecha de absceso amebiano. Se recomienda antibiótico IV por los primeros 14 a 20 días y completar la terapia oral por 4 a 6 semanas. Solo se recomienda seguimiento con imágenes si la evolución es inadecuada.

Actualmente el drenaje percutáneo se ha convertido en la primera línea de manejo para los abscesos piógenos, sin embargo dado que existe hasta un 15% de posibilidad de falla terapéutica con este método, es de aclarar que el drenaje quirúrgico ya sea abierto o por laparoscopia es una opción de manejo que aunque mucho más invasivo y con mayores complicaciones es una posibilidad más de tratamiento. Se debe considerar el drenaje quirúrgico abierto o por laparoscopia cuando luego de 4 días de tratamiento percutáneo y antibiótico no hay respuesta, abscesos con riesgo inminente de ruptura (>10cm), abscesos que requieren manejo quirúrgico de su etiología, complicaciones como la ruptura a la cavidad peritoneal.

El drenaje percutáneo es exitoso en un 60-90% de los casos, debe permanecer en su lugar hasta tener un drenaje mínimo de 10 cc aproximadamente, típicamente por 5 a 7 días.

• Absceso amebiano:

El metronidazol tiene farmacocinética favorable, excelente biodisponibilidad y amplia distribución en la pared intestinal, siendo el agente de elección. Dosis de 750mg cada 8 horas por 7 a 10 días. Se debe dar posteriormente manejo con agente luminal para evitar las recurrencias. El drenaje percutáneo se indica en pacientes que no mejoran con el

tratamiento antibiótico luego de 72 horas, abscesos con inminencia de ruptura, especialmente aquellos localizados en el lóbulo izquierdo.

• **Absceso Fúngico:**

Tratamiento antifúngico y drenaje tal cual como en los abscesos piógenos. La Anfotericina B ha sido históricamente la primera línea de tratamiento, sin embargo es ideal la identificación microbiológica para definir el tratamiento adecuado.

Complicaciones:

La ruptura se presenta con una incidencia de 6%, puede ser a cavidad peritoneal, al espacio pleural o al pericardio que puede llevar inclusive a un taponamiento cardiaco con pericarditis con altas tasas de mortalidad

Se han reportado factores de riesgo para ruptura o no mejoría con el drenaje: tamaño >8cm, DM, klebsiella como único germen, formación de gas y compromiso del lóbulo hepático izquierdo.

Conclusión:

El absceso hepático ya sea de origen piógeno o amebiano, es una patología con incidencia variable según la localización geográfica, con un cuadro clínico inicialmente inespecífico pero que con el advenimiento de las ayudas diagnósticas ha sido más fácil de identificar rápidamente y hacer un tratamiento adecuado. Es importante individualizar cada paciente, sin embargo el drenaje percutáneo asociado al tratamiento antibiótico empírico y luego guiado por cultivos es la opción terapéutica de elección salvo en excepciones en las cuales la cirugía está indicada. El manejo inadecuado del mismo puede llevar a complicaciones importantes con una mortalidad no despreciable.

LECTURAS RECOMENDADAS:

- S. Lardiére-Deguelte, E. Ragot, et al. Hepatic abscess: Diagnosis and management. *Journal of Visceral Surgery* (2015):152;231-243
- G. Mavilla, Molina M, Wu Y. The Evolving nature of Hepatic Abscess. A review. *Journal of Clinical and Translational Hepatology*. 2016 vol. 4 | 158-168.
- Kaldas, F. Michael et al. The Management of Hepatic Abscess. *Current Surg Theraphy*. 2014;341-346
- Costi D, Madoff, Lawrence C. Principles and Practice of Infectious Diseases, Updated Edition. 2015;960-968
- Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, Chapter 118, 1464-1478
- Jorge L. et al. Liver Abscess/Liver secrets Plus. 2015:237-242
- Heneghan et al.: Modern management of pyogenic hepatic abscess: a case series and review of the literature. *BMC Research Notes* 2011 4:80.
- J. Salles et al. Invasive amebiasis: an update on diagnosis and management. *Expert Rev. Anti Infect. Ther.* 2007;(5):893-901
- M Lopez et al. Diagnostico de amebiasis intestinal y extraintestinal. *Acta Med Colom*. 2008;33:75-83
- L Alvarez et al. Clinica course, treatment, and multivariate analysis of risk factors for pyogenic liver abscess. *The American Journal of Surgery* 2001;181:177-186
- Chung Y. et al. Management of pyogenic liver abscesses – percutaneous or open drainage? *Singapore Med J* 2007;48(12):1158
- W Liao et al. Pyogenic liver abscess treated by percutaneous catheter drainage: MDCT measurement for treatment outcome. *Eur Jour of Radio* 2012;81:609-615
- C Rajak et al. Percutaneous Treatment of Liver abscesses: Needle Aspiration Versus Catheter Drainage. *AJR* 1998;170:1035-1039
- C Jun. Risk factors and clinical outcomes for spontaneous rupture of pyogenic liver abscess. *Journal of Digestive Diseases* 2015;16:31-36



RESUCITACIÓN EN TRAUMA

Juan Pablo Hoyos, Cirujano General

Juliana Gómez Botero, Residente Cuarto año
Cirugía General, Universidad de Antioquia

INTRODUCCIÓN

De acuerdo a los últimos datos publicados por la OMS y los CDC, más de nueve personas mueren cada minuto por lesiones o actos de violencia, y 5,8 millones de personas de todas las edades y grupos económicos mueren cada año por lesiones no intencionales y actos de violencia.¹ A pesar del impacto que ha tenido en los países desarrollados, los esfuerzos para lograr un mejor control de lesiones por trauma, ésta se mantiene como la principal causa de muerte en personas entre 1 y 44 años de edad.^{2,3} Para el año 2020, se espera que 1 de cada 10 personas, mueran como consecuencia de lesiones originadas del trauma.^{1,4} Se calcula que cada año los costos derivados del trauma exceden los 500.000 millones de dólares. Estos costos son mucho más altos si se tienen en cuenta las pérdidas laborales, los gastos médicos, los costos de aseguramientos, daños en propiedad y costos indirectos.³

El choque es uno de los eventos que más frecuentemente compromete la posibilidad de supervivencia y conduce a complicaciones multisistémicas si no es bien manejado. Con el fin de poder brindar a nuestros pacientes una oportunidad de sobrevivir, es fundamental establecer un control temprano del sangrado, desarrollar estrategias de reanimación volumétricas apropiadas y corregir la coagulopatía traumática.

FISIOPATOLOGÍA DEL CHOQUE HEMORRÁGICO

En la literatura médica abundan las definiciones acerca del choque, hecho que refleja las circunstancias complejas que lo provocan. Pero se considera choque a la presencia de una inadecuada

oxigenación tisular que no alcanza a cubrir los requerimientos de oxígeno.

Fink lo describe como “un síndrome precipitado por un desarreglo sistémico de la perfusión tisular que conduce a hipoxia celular difusa y disfunción multiorgánica”.⁵ Se trata de una condición sindrómica en la cual se altera la perfusión tisular y la eliminación de sustancias de desechos celulares, provocando la falla en el metabolismo oxidativo como consecuencia de una menor entrega, transporte o utilización del oxígeno por parte de los tejidos, o la suma de estos tres elementos.^{6,7} Como no se logra suplir las demandas energéticas, ocurre hipoxia tisular, anaerobiosis, daño de los órganos afectados y liberación de sustancias

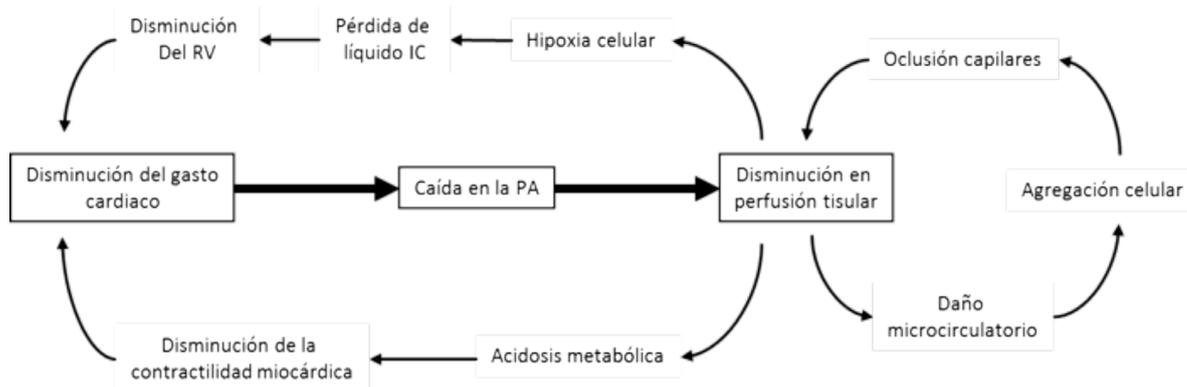
proinflamatorias, con consecuencias sistémicas.⁷ La severidad y la duración de esta condición de choque genera el acúmulo progresivo de una deuda de oxígeno; que de no pagarse con prontitud conllevara a una progresiva falla de órganos y sistemas cuyos aportes de oxígeno no fueron recuperados a tiempo.

En el choque hipovolémico hemorrágico traumático, la pérdida del volumen sanguíneo disminuye la precarga y las presiones de llenado telediastólico, disminuyendo el gasto cardíaco y conduciendo de esta forma a hipotensión e hipoperfusión.^{5,7} Este proceso activa mecanismos compensatorios vasomotores locales y sistémicos que redirigen el flujo sanguíneo a órganos vitales como el cerebro, el corazón y las

glándulas adrenales, sacrificando la perfusión regional cutánea y esplácnica; si esto se perpetúa en el tiempo, se produce un daño a la microcirculación, microtrombosis y empeoramiento de la perfusión, llevando a una mayor producción de lactato e hidrogeniones, y entrando en un círculo vicioso.⁷ (Figura 1)

Tradicionalmente, se consideraba que la coagulopatía del trauma era secundaria a hemodilución de factores de coagulación, acidosis e hipotermia, desarrollándose varias horas después del ingreso al hospital.⁸ En los últimos años se ha reconocido que 25% a 30% de los pacientes de trauma presentan alteraciones de las pruebas de coagulación al ingreso al hospital, antes de haber recibido gran cantidad de fluidos y antes de desarrollar hipotermia y acidosis, situación que se asocia con una mortalidad cuatro veces mayor.^{9,10} Lo anterior ha llevado a plantear la posibilidad de una coagulopatía propia del trauma, llamado Acute Coagulopathy of Trauma (AcoT, por sus siglas en inglés). Aunque su fisiopatología aún no está clara, se han propuesto dos mecanismos: El primero se relaciona con la hipoperfusión secundaria al sangrado masivo, lo que activaría la proteína C (PCA). La PCA inactiva a los factores VIII y V, generando además un aumento de la fibrinólisis.^{11,12} El segundo mecanismo plantea que por daño endotelial secundario al trauma se expondría factor tisular, que finalmente resultaría en el desarrollo de coagulación intravascular diseminada (CID).¹³ Independiente de los mecanismos que la generan, la hemodilución, la acidosis y la hipotermia, potencian la coagulopatía.¹¹

Todos estos elementos confluyen en lo que se ha denominado la triada letal (hipotermia, acidosis y coagulopatía) y se deben reconocer tempranamente para tratarla de forma agresiva si se desea impactar en la mortalidad por hemorragia traumática.



DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

El Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma (ATLS por sus siglas en inglés) se ha implementado como una herramienta para la identificación y tratamiento del choque hemorrágico, buscando normalizar las constantes vitales en estos pacientes.¹ Para esto, el Colegio Americano de Cirujanos ha propuesto una clasificación del mismo en cuatro estadios (Tabla 1).

Sin embargo, datos obtenidos de los registros de trauma TARN (Trauma Audit Research Network) y Trauma Register DGU (Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie), han puesto en duda la clasificación propuesta por el ATLS, ya que consideran que la presión arterial y la frecuencia cardíaca en los pacientes víctimas de trauma no son indicadores confiables de choque.¹⁴⁻¹⁵ Se ha observado que hasta el 50% de los pacientes con sangrado activo, pueden tener signos vitales estables, aún en presencia de marcadores de hipoperfusión oculta,¹⁶ es una condición ampliamente conocida como choque compensado, en la cual la presión arterial es normal pero la perfusión tisular del paciente es baja.



	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida sanguínea				
Volumen*	<750 mL	750–1,500 mL	>1,500–2,000 mL	>2,000 mL
Porcentaje	<15%	15%–30%	>30%–40%	>40%
Frecuencia cardiaca	<100	>100	>120	>140
PAS	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión de pulso	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Llenado capilar	Normal o lento	Lento	Lento	Lento
Frecuencia respiratoria	14–20	20–30	30–40	>35
Gasto urinario (cc/hora)	>30	20–30	5–15	Mínimo
Estado mental	Ansiedad mínima	Ansiedad o agitación	Confusión	Confusión marcada o letargo

*Valores calculados para hombre de 70 kg

Adaptado del ATLS, 9th Ed. American College of Surgeons, 2012.

Ante esto, se ha visto la necesidad de recurrir a otros elementos que permitan identificar mejor la condición de choque, como lo son: el lactato y el déficit de base. Elementos que han cobrado mucha trascendencia, y la evidencia progresivamente los sitúa como factores claves a considerar en aras de alcanzar metas de reanimación deseables.

Déficit de base (DB): Se ha reconocido como un factor pronóstico independiente de mortalidad, necesidad de terapia transfusional y necesidad de Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).^{17,19} Davis y cols. clasificaron el grado de choque hemorrágico según los niveles de déficit de base en tres categorías: leve (-3 a -5 mmol/lit), moderado (-6 a -9 mmol/lit) y grave (< -10 mmol/lit), e identificaron una relación fuerte y directa entre los valores de DB al ingreso con la necesidad de transfusión, muerte en las primeras 24 horas y disfunción orgánica.²⁰ Se ha observado que en pacientes traumatizados con DB > a -6 mmol/lit, menos del 5% necesitan ser transfundidos, mientras que en aquellos con DB < -24 mmol/lit más del 90% requieren paquetes de transfusión masiva.¹

Lactato sérico: Es producto del metabolismo anaeróbico celular y su valor normal es menor de 2 mmol/lit o 18mg/dl. Se ha utilizado como elemento diagnóstico y pronóstico en choque hemorrágico y séptico por más de 5 décadas.^{21,22} La medición del lactato sérico en pacientes traumatizados al ingreso a urgencias tiene buen rendimiento como predictor de mortalidad temprana y necesidad de transfusión masiva en las primeras 24 horas.²¹ Abramson, por su parte, estudió a un grupo de pacientes con trauma grave y detectó que el tiempo necesario para normalizar el lactato sérico fue un importante factor pronóstico para la supervivencia. Todos los pacientes que normalizaron este valor en las primeras 24 horas sobrevivieron. Aquellos que normalizaron el lactato sérico entre las 24 y 48 horas tuvieron una tasa del 25% de mortalidad y aquellos que no normalizaron el lactato dentro de las primeras 48 horas tuvieron una mortalidad del 86%.²³ También se ha descrito el uso de la saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂), la diferencia arteriovenosa de CO₂ (dCO₂) y el diámetro de la vena cava inferior (medido por ecografía) como marcadores de

choque en trauma, pero su utilidad aún está por determinarse.^{24,25}

Para los médicos y también para los investigadores, predecir el resultado clínico de un paciente con base a la severidad de la lesión, es extremadamente importante. Muchos sistemas de clasificación se han desarrollado y validado para estimar el riesgo en pacientes traumatizados, en los últimos 30 años²⁶, algunos basados estrictamente en la lesión anatómica, como el ISS,²⁷ otros en variables fisiológicas, como la puntuación de trauma revisada (RTS),²⁸ y algunas combinaciones como el TRISS.²⁹

- Injury Severity Score (ISS): ha sido el método de referencia para la puntuación anatómica de la gravedad de las lesiones desde que se introdujo en 1974. El ISS suma el puntaje AIS-90 (Abbreviated Injury Scale) de la lesión más grave de las tres regiones corporales principalmente afectadas. Tiene valores de 0 a 75, considerando un “trauma mayor” con puntajes por encima de 16 y “trauma masivo” puntajes por encima de 40. Se señala que su aplicabilidad a las heridas penetrantes es algo incierta, ya que describe sólo regiones anatómicas y no funcionales. Cuando existe más de una lesión en la misma localización corporal, sólo puntea a la lesión más grave. El ISS a pesar de sus limitaciones es considerado una herramienta útil para predecir pronóstico en lesiones graves.²⁷

- Revised Trauma Score (RTS): Debido a que algunos de los sistemas de clasificación del trauma eran difíciles de aplicar y que en ocasiones subestimaban la severidad del traumatismo craneo-encefálico se desarrolló esta escala revisada. El RTS es un sistema de puntuación fisiológica con alta confiabilidad entre evaluadores y demostrado precisión en la predicción de la muerte.³⁰ Se califica a partir del primer conjunto de datos obtenidos en el paciente, y consta de la escala de coma de Glasgow (ECG), la presión arterial sistólica (PAS) y la frecuencia respiratoria (Tabla 2).

TRATAMIENTO

Tabla 2. Valoración del Traumatismo Revisada (RTS)

Valor Codificado	ECG	PAS	FR
0	3	0	0
1	4 - 5	1 - 40	1 - 5
2	6 - 8	50 - 75	6 - 9
3	9 - 12	76 - 89	> 29
4	13 - 15	> 89	10 - 29

Para minimizar la acidosis, hipotermia y coagulopatía que acompañan a la hemorragia traumática, el objetivo primordial en estos pacientes es restablecer la perfusión tisular, recuperando el volumen intravascular al tiempo que se detiene la hemorragia.^{1,31} El ATLS propone un abordaje sistemático del paciente traumatizado, que comienza con una revisión primaria, seguida de la reanimación (volumétrica y hemostática), una revisión secundaria para determinar lesiones potencialmente fatales, y por último, el traslado a un sitio para el tratamiento definitivo, sea en quirófano, UCE o UCI.¹

En la última década, se acuñó el término resucitación de control de daños (RCD), el cual se desarrolló para tratar a pacientes con traumas graves, buscando prevenir la coagulopatía y disminuir el sangrado, mediante la reanimación hipotensiva, la restricción de cristaloides y el uso más temprano de hemocomponentes. Cotton y cols. demostraron que la combinación de la resucitación y la cirugía de control

de daños disminuyen la mortalidad en los primeros 30 días.³²

Reanimación hipotensiva: El ATLS recomienda iniciar una reanimación agresiva con un bolo de 2000 cc de líquidos endovenosos, y continuar con cristaloides y hemocomponentes hasta lograr normalizar las cifras tensionales.¹ Sin embargo, en modelos experimentales se ha observado que esto puede incrementar el sangrado por desplazamiento del coágulo, mayor riesgo de síndrome compartimental abdominal y dilución de los factores de la coagulación.^{31,33-34} Una revisión reciente de un metaanálisis que incluyó 6 ensayos clínicos controlados no demostró diferencias en cuanto a mortalidad o alteración de las pruebas de coagulación entre la reanimación agresiva e hipotensiva, o entre la temprana y diferida.³³ A pesar de la falta de evidencia contundente a favor de una u otra intervención, las guías Europeas recomiendan una meta de PAS entre 80 y 90 mmHg hasta que se logre controlar el sangrado mayor en pacientes con traumatismos graves sin trauma encefalocraneano (TEC) y un objetivo de presión arterial media \geq 80 mmHg en pacientes con TEC grave.³⁴

Cristaloides: Los líquidos endovenosos son fundamentales en el tratamiento del choque hemorrágico, pero existe controversia acerca de cuál es el mejor en este tipo de pacientes.³⁵ La solución salina al 0.9% (SSN) y el Lactato Ringer son los cristaloides más comúnmente utilizados. Ninguno es superior al otro, pero la SSN se asocia

con mayor coagulopatía dilucional, riesgo de sangrado y acidosis metabólica.³⁶ Ambos se movilizan rápidamente al espacio extravascular, y sólo el 25% del volumen inicial queda en el espacio intravascular.³⁵ Por su fácil consecución, bajo costo y mínimos efectos adversos, continúan siendo recomendados como primera línea en la reanimación del paciente traumatizado con sangrado activo (recomendación 1B).³⁴ Las soluciones hipertónicas movilizan líquido desde el espacio intracelular hacia el extracelular, por lo que se requiere menos volumen: 250 ml de SS al 7.5% equivalen a 2 lts de SSN. Esto facilita su transporte y almacenamiento, y además, parece que ejercen cierto efecto inmunomodulador.³⁷ Estudios iniciales mostraron resultados prometedores, pero dos ensayos clínicos controlados realizados por el Resuscitation Outcomes Consortium en pacientes con TEC y choque hipovolémico, no lograron demostrar beneficio alguno y se detuvieron en el primer análisis interino por dudas acerca de la seguridad de este tratamiento.³⁸

Coloides: Por contener moléculas de alto peso molecular, pueden permanecer mayor tiempo en el espacio intravascular. Perel y Roberts condujeron un metaanálisis en 2013, sin encontrar diferencias entre coloides o cristaloides; los autores concluyeron que al no ser superiores y ser más costosos, su uso no está justificado por fuera de los ensayos clínicos.³⁹

Soluciones balanceadas: Son soluciones con composición similar al plasma, y que traen sustancias con efecto buffer



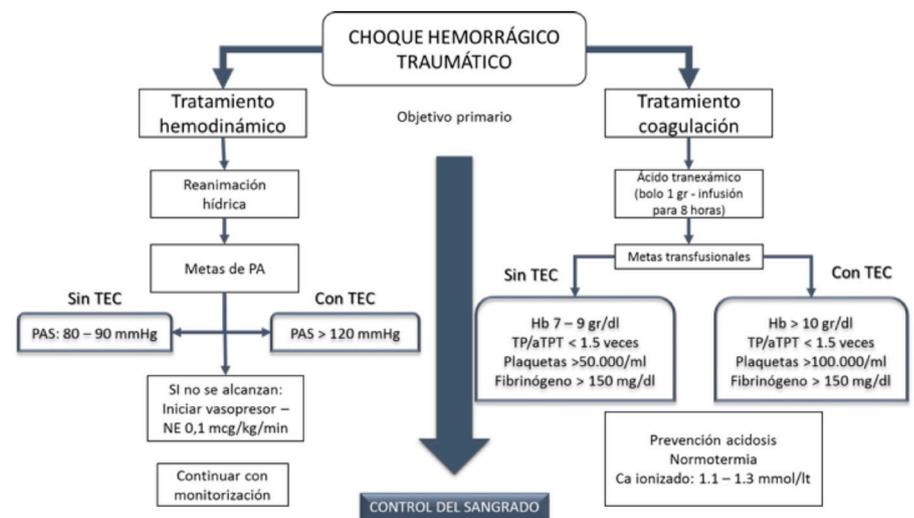
como el acetato, el bicarbonato o el maleato.⁴⁰ Aquí se incluyen el Lactato Ringer, Plasma-Lyte y Sterofundin. Ha habido un interés reciente en este tipo de sustancias ya que a diferencia de la SSN no ocasionan acidosis metabólica hiperclorémica, con el riesgo potencial de disfunción renal que esto conlleva. Un ensayo clínico controlado, multicéntrico, con más de 2.200 pacientes, no demostró menor riesgo de lesión renal aguda o mortalidad en pacientes críticos con el uso de Plasma-Lyte en comparación con SSN.⁴¹

Hemocomponentes: La transfusión balanceada de hemocomponentes en una relación 1:1:1 (GRE, PFC y plaquetas) hace parte de la estrategia de resucitación de control de daños y se ha denominado reanimación hemostática. Esto surgió de la experiencia militar durante la década pasada y se ha asociado con mayores tasas de supervivencia en pacientes con trauma grave y sangrado mayor; esto se ha corroborado en estudios con población civil.^{31,34,37} La Transfusión masiva indica la necesidad de transfundir más de 10 U de GRE en 24 horas; o el recambio total de la volemia en 24 horas o el 50% de ésta en 3 horas.³⁷ El uso rutinario de protocolos de transfusión masiva ha demostrado disminución de la mortalidad del 45% al 19%.⁴² Como ha habido algunas críticas con este abordaje acerca de la interpretación de los datos y posibles sesgos en los estudios, Holcomb y cols. llevaron a cabo un estudio observacional, prospectivo y multicéntrico, en el que se demostró que la mortalidad temprana fue 4 veces menor en pacientes con relaciones entre PFC y GRE, y Plaquetas y GRE de 1:1 que aquellos con ratios mayores.⁴³ El uso de complejo protrombínico se

relega a pacientes con sangrado masivo y que consuman antagonistas de vitamina K; en otro escenario, su utilidad es limitada.³⁴ Si los valores de fibrinógeno son menores a 1.5 gr/l, se debe aplicar crioprecipitado o complejo de fibrinógeno.³⁴

Antifibrinolíticos: Teniendo en cuenta el papel que juega la hiperfibrinólisis en la coagulopatía por trauma, es lógico pensar que emplear fármacos con actividad antifibrinolítica pueden mejorar los desenlaces en pacientes con trauma exanguinante. El estudio CRASH 2 comparó la administración de ácido tranexámico con placebo en pacientes con trauma y sangrado mayor, encontrando una reducción de un 15% en la mortalidad por hemorragia, particularmente si se aplicaba en las primeras 3 horas, y sin asociarse con eventos adversos de tipo tromboembólico.⁴⁴

En la figura 2 se recoge la información previamente expuesta y se propone un flujograma para el manejo del paciente con choque traumático hemorrágico, con las metas transfusionales y de presión arterial.



BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. Peden M, Hyder A. Road traffic injuries are a global public health problema. *BJM* 2002; 324:1153.
3. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. Injury statistics query and reporting system. (WIS-QARS).
4. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1498-1504.
5. Parillo JE, Dillinger RP. *Critical Care Medicine: Principles of diagnosis and management in the adult*. 4th Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2014.
6. Pope A, French G, Longecker DE. *Pathophysiology of Acute Hemorrhagic Shock In: Fluid Resuscitation: State of the science for treating combat casualties and civilian injuries*. National Academic Press, Washington DC, 1999.
7. Cheatham ML, Block EFJ, Promes JT, Smith HG. *Shock: Aspectos Generales*. 6ta Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2009.
8. Brohi K, Singh J, Heron M. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma* 2003; 54 (6): 1127-30.
9. Maegele M, Lefering R, Yucel N, Tjardes T, Rixen D, Paffrath T, et al. Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients. *Injury* 2007; 38 (3): 298-304. 8.
10. Floccard B, Rugeri L, Faure A, Saint Denis M, Boyle EM, Peguet O, et al. Early coagulopathy in trauma patients: an on-scene and hospital admission study. *Injury* 2012; 43 (1): 26-32
11. Brohi K, Cohen MJ, Davenport RA. Acute coagulopathy of trauma: mechanism, identification and effect. *Curr Opin Crit Care* 2007; 13 (6): 680-5.
12. Lier H, Böttiger BW, Hinkelbein J, Krep H, Bernhard M. Coagulation management in multiple trauma: a systematic review. *Intensive Care Med* 2011; 37 (4): 572-82.
13. Cushing M, Shaz BH. Blood transfusion in trauma patients: unresolved questions. *Minerva Anestesiologica* 2011; 77 (3): 349-59.
14. Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, Wafaisade A, Wyen H, Peiniger S, Paffrath T, Bouillon B, Maegele M: A critical reappraisal of the ATLS classification of hypovolaemic shock: Does it really reflect clinical reality? *Resuscitation* 2012.
15. Guly HR, Bouamra O, Spiers M, Dark P, Coats T, Lecky FE: Vital signs and estimated blood loss in patients with major trauma: testing the validity of the ATLS classification of hypovolaemic shock. *Resuscitation* 2011, 82:556-559.
16. Rivers EP, Ander DS, Powell D. Central oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:204-211.
17. Davis JW, Parks SN, Kaups KL, Gladen HE, O'Donnell-Nicol S. Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *J Trauma* 1996;41:769-774.
18. Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, Wafaisade A, Fabian T, Paffrath T, Bouillon B, Maegele M, Dgu T. Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base deficit-based classification for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the TraumaRegister DGU. *Crit Care* 2013, 17:R42.
19. Rixen D, Siegel JH: Bench-to-bedside review: oxygen debt and its metabolic correlates as quantifiers of the severity of hemorrhagic and post-traumatic shock. *Crit Care* 2005, 9:441-453
20. Hodgman EI, Morse BC, Dente CJ, Mina MJ, Shaz BH, et al. Base deficit as a marker of survival after traumatic injury: consistent across changing patient populations and resuscitation paradigms. *J Trauma* 2012;72:844-851.
21. Vandromme MJ, Griffin RL, Weinberg JA, Rue LW, Kerby JD. Lactate is a better predictor than systolic blood pressure for determining blood requirement and mortality: could prehospital measures improve trauma triage? *J Am Coll Surg* 2010;210(7-9):861-867.
22. Odom SR, Howell MD, Silva GS, Nielsen VM, et al. Lactate clearance as a predictor of mortality in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74:999-1004.
23. Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R, Trooskin SZ, Henry SM, Greenspan J. Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma* 1993;35:584-588, discussion 588-589.



24. Németh M, Táneczó K, Demeter G, et al. Central venous oxygen saturation and carbon dioxide gap as resuscitation targets in a hemorrhagic shock. *Acta Anaesth Scand* 2014;58(5):611-619.
25. Dipti A, Soucy A, Surana A, Chandra S. Role of inferior vena cava diameter in assessment of volume status: a meta-analysis. *Am J Emerg Med* 2012;30:1414-1419.
26. Chawda, M.N., F. Hildebrand, H.C. PapeandPV. Giannoudis, Predicting outcome after multiple trauma: which scoring system? *Injury*, 2004. 35: 347-358.
27. Baker, S.P., B. O'Neill, W. Haddon, Jr.andW.B. Long, The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma*, 1974. 14: 187-196.
28. Champion, H.R.W.J. SaccoW.S. Copes, et al., A revision of the Trauma Score. *J Trauma*, 1989. 29: 623-629.
29. Boyd, C.R., M.A. TolsonandW.S. Copes, Evaluating trauma care: the TRISS method. Trauma Score and the Injury Severity Score. *J Trauma*, 1987. 27: 370-378
30. Goris RJ, van der WC (1992) Revision of the trauma score (in Dutch). *Ned Tijdschr Geneesk* 136(2):73-74
31. Egea-Guerrero JJ, Freire-Aragón MD, Serrano-Lázaro A, Quintana-Díaz M y Grupo de Trabajo de Trauma y Neurointensivismo de SMICYUC. Objetivos y nuevas estrategias de resuscitación en el paciente traumatizado grave. *Med Intensiva* 2014;38(8):502-512.
32. Cotton BA, Reddy N, Hatch QM, et al. Damage control resuscitation is associated with a reduction in resuscitation volumes and improvement in survival in 390 damage control laparotomy patients. *Ann Surg* 2011;254(4):598-605
33. Kwan I, Bunn F, Chinnock P, Roberts I. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database System Rev* 2014;3:CD002245.
34. Spanh D, Vincent JL, et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care* 2013;71:R76.
35. Coppola S, Froio S, Chiumello D. Fluid resuscitation in trauma patients: what should we know? *Curr Opin Crit Care* 2014;20:444-450
36. Todd SR, Malinoski D, Muller PJ, et al. Lactated Ringer's is superior to normal saline in the resuscitation of uncontrolled hemorrhagic shock. *J Trauma* 2007;62:636-639
37. Kaafarani HMA, Velmahos GC. Damage Control Resuscitation in Trauma. *Scand J Surg* 2014;0:1-8.
38. Bulger EM, May S, Kerby JD et al. Out-of-hospital hypertonic resuscitation after traumatic hypovolemic shock: A randomized, placebo controlled trial. *Ann Surg* 2011;253(3):431-441
39. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;2:CD000567.
40. Guidet B, Soni N, Rocca DG, et al. A balanced view of balanced solutions. *Crit Care* 2010;14:325-336.
41. Young P, Bailey M, Beasley R, et al. for the SPLIT Investigators and the ANZICS CTG. Effect of a buffered crystalloid solution vs saline on acute kidney injury among patients in the intensive care unit: The SPLIT Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2015;314(16): 1701-1710.
42. Riskin DJ, Tsai TC, Riskin L, Hernandez-Boussard T, Purtill M, Maggio PM, et al. Massive transfusion protocols: The role of aggressive resuscitation versus product ratio in mortality reduction. *J Am Coll Surg* 2009;209:198-205.
43. Holcomb JB, del Junco DJ, Fox EE, et al, for the PROMMPT Study Group. The Prospective, Observational, Multicenter, Major Trauma Transfusion (PROMMPT) Study: Comparative effectiveness of a time-varying treatment with competing risks. *JAMA Surg* 2013;48(2):127-136.
44. Shakur H, Roberts I, Bautista R, Caballero J, Coats T, Dewan Y, et al., CRASH-2 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): A randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2010;376:23-32.

TRAUMA DE CUELLO

Sebastián Camilo Monsalve Castro, Residente Cuarto Año de Cirugía General, Universidad de Antioquia

Como parte del entrenamiento del médico general es importante el conocimiento acerca del paciente traumatizado, y más en ciudades donde el trauma continúa siendo preponderante, por lo tanto el reto para cualquier médico, es poder realizar de manera rápida, eficiente un abordaje claro en procura de salvaguardar vidas y disminuir secuelas en este tipo de trauma, así que se buscará actualizar y reforzar los conocimientos con respecto al trauma de cuello.

Epidemiología

En general un 5 a 10% de todas las lesiones traumáticas son en el cuello, y de estas cerca de un tercio llegan a comprometer alguna estructura que allí se encuentre, siendo las lesiones vasculares las más frecuentes seguidas de lesiones aerodigestivas (tabla 1).

La mortalidad global del trauma penetrante de cuello alcanza un 11% y va en relación con el mecanismo del trauma y de las lesiones ocasionadas, por ejemplo de estructuras vasculares importantes del cuello como la arteria carótida o arteria subclavia puede ser fatal en 2/3 de los casos, secundario a una hemorragia no controlable, las lesiones de tráquea también pueden comprometer la vida rápidamente si no se controla y se obtiene una permeabilidad de la vía aérea, mientras que las lesiones esofágicas, causan más complicaciones infecciosas como mediastinitis y sepsis que también pueden llevar a la muerte.

Aproximadamente el 35% de las HPAF y el 20% de las HACP en cuello están asociados con lesiones significativas a las estructuras vitales; el 16,5% y el 10,1% respectivamente requerirán cirugía, en resumen las HPAF son significativamente más propensas a estar asociadas con sangrado, hematomas, hipotensión al ingreso y lesiones vasculares o aerodigestivas que las HACP

Tabla 1.

Tipo de trauma	Todos los mecanismos	Arma de fuego	Arma cortopunzante
Vascular	21.5%	26.8%	14.6%
Aerodigestivo	6.3%	7.2%	3.4%
Medular	6.7%	13.4%	1.1%
Nervioso	9%	12.4%	4.5%
Hemo/neumotórax	17.9%	15.5%	13.5%

Anatomía

Es importante el conocimiento anatómico de esta región ya que acá confluyen varios sistemas en una porción de espacio más estrecha como son el sistema vascular, respiratorio, digestiva, nerviosa, predisponiendo a lesiones significativas de estructuras vitales y potencialmente fatales. Los límites en la parte superior lo delimita la mandíbula y la parte inferior la horquilla esternal con el borde las clavículas.

Dentro de las referencias de importancia clínica esta el musculo platisma abarcando todo el cuello y marco de referencia para definir si la herida es penetrante o no; este es una singular tejido muscular fino encerrado por la fascia superficial. Las heridas en el cuello se han agrupado en tres zonas (Imagen 1) y el abordaje será consecuente según la localización de la herida, las controversias frente a esta clasificación varía en la definición de la Zona I y la Zona II, ya que la descripción original de Monson La zona I es inferior a las clavículas y manubrio esternal y abarca todas las estructuras en la salida torácica, mientras que Roon y christensen la zona I es comprendida desde la horquilla hasta el borde inferior del cartilago cricoides; La zona II se encuentra entre la salida torácica y el ángulo de la mandíbula para Monson mientras la otra referencia está dada entre el cartilago cricoides y el

ángulo de la mandíbula, La zona III está entre el ángulo de la mandíbula y la base del cráneo.

A pesar de estas diferencias las estructuras que se albergan en cada zona no cambia radicalmente y No afecta al enfoque final del paciente.

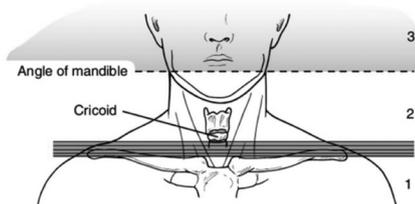


imagen 1. Zonas del cuello. la zona sombreada es considerada por algunos autores Zona I y otros zona II

Cummings Otolaryngology - Head and Neck Surgery: Head and Neck Surgery (Ann Emerg Med, PENETRATING NECK TRAUMA, Carducci, Lowe& Dalsey, 1986)

Cuadro Clínico

El paciente que ingresa al servicio de urgencias puede presentarse dentro un espectro que puede ir desde el paciente asintomático y el paciente en extremis tanto por lesión de vía aérea o lesión vascular con choque profundo; una herida penetrante puede causar hemorragia externa profusa o exanguinación intrapleural, como puede también conducir a la pérdida de la vía aérea y a la asfixia temprana por disrupción del cricofaríngeo o secundaria a la presencia de un hematoma grande de una lesión vascular. Cuando el paciente ingresa estable y podemos realizar un adecuado examen físico es importante evaluar los signos clínicos de lesión vascular, digestivo o aérea (Se resumen en las Tablas 2-4)

Signos de compromiso de las vías aérea taquipnea, disnea, cianosis, enfisema subcutáneo y un patrón respiratorio anormal, otras características: alteración de la voz, estridor, babeo, enfisema subcutáneo cervical y distorsión de la anatomía del cuello anterior, incluyendo pérdida de puntos de referencia normales, asimetría, prominencia tiroidea aplastada y desviación traqueal.

La detección temprana de lesiones esofágicas penetrantes sigue siendo difícil ya que el retraso para obtener diagnóstico suele ser de horas y la morbilidad resultante y la mortalidad son significativas Aunque más del 90% de los pacientes sobreviven si la lesión se detecta dentro de 24 horas, la tasa de supervivencia desciende rápidamente después de este tiempo, generalmente de complicaciones infecciosas, como mediastinitis. Los hallazgos clínicos de disfagia, odinofagia, babeo y hematemesis son aproximadamente 80% sensibles a la lesión.

Tabla 2. Signos de lesión aérea

Signos de lesión aérea	
Duros Disnea intensa Herida soplante	Blandos Disfonía Hemoptisis Estridor Enfisema subcutáneo Neumomediastino

Tabla 3. Signos de Lesión digestiva

Signos de lesión digestiva	
Duros Salida de saliva por la herida Sangrado rutilante por cavidad oral en ausencia de otros traumas	Blandos Odinofagia Enfisema subcutáneo Disfagia Neumomediastino Aire retrofaríngeo en Rx

Tabla 4. Signos de lesión vascular

Signos de lesión vascular	
Duros Sangrado activo Soplo o thrill Hematomas expansivos o pulsátiles Ausencia de pulsos temporales	Blandos Disminución de pulsos distales Historia de choque o sangrado Déficit neurológico Trayecto vascular

Manejo

El paciente debe ser enfocado como cualquier paciente por los lineamiento del ATLS; además durante la evaluación primaria se deben identificar y tratar lo antes posible las condiciones que amenazan la vida: 1) obstrucción de las vía aérea por trauma laringotraqueal o compresión externa por un hematoma; 2) neumotórax de tensión; 3) hemorragia activa externa o a la cavidad torácica; 4) lesión medular o daño cerebral isquémico traumático.

El manejo de la vía aérea debe ser primordial y asegurarla en caso de lesiones que la comprometan la vida inminentemente (aproximadamente el 30% de las lesiones laringotraqueales, requerirán asegurar la vía aérea)

El aire burbujeante a través de una herida del cuello es patognomónico de la lesión laringotraqueal. La firme compresión manual sobre la herida reduce la fuga de aire y por lo general mejora la oxigenación. La intubación en estos casos puede ser peligrosa debido al riesgo de daño adicional a la laringe o la tráquea por el desplazamiento de la

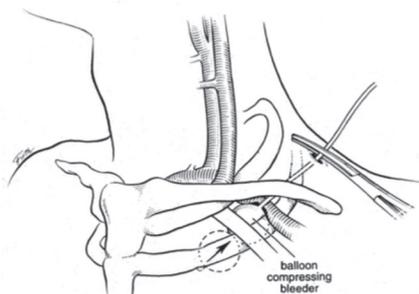
punta del tubo en los tejidos paratraqueales, esta debe ser considerada solamente en pacientes que no mejoran después de una oclusión firme de la herida, con dificultad respiratoria severa o paro cardíaco inminente; en estos casos debe ser realizado por el médico más experimentado y un cirujano siempre debe estar (en la medida de lo posible) presente en caso de una vía aérea quirúrgica sea necesaria.

Al igual en presencia de un hematoma grande o en expansión o que no están en dificultades respiratorias, la intubación con fibra óptica es el método más seguro, sin embargo, este procedimiento requiere experiencia y destreza, con una tasa de fallos del 25% y la presencia de dificultad respiratoria severa o apnea son contraindicaciones absolutas para intubación por fibra óptica. En casos que por la gravedad del trauma se pueda ver el segmento seccionado de tráquea, el tubo endotraqueal se puede insertar bajo visión directa en el segmento distal a través de la herida del cuello, tratando de asegurar esta porción distal para evitar la retracción al mediastino y como medida de emergencia; y la cricotiroidotomía como medida salvadora en el servicio (aprox. 6% de las lesiones penetrantes a cuello puede ser necesaria). Se debe realizar un control del sangrado. La presión como primera medida es importante, pero el sangrado de los vasos detrás de la clavícula o cerca de la base del cráneo o la arteria vertebral es difícil de controlar por la presión externa; en estos casos debe intentarse la compresión digital con un dedo índice enguantado a través de la herida o se ha descrito el taponamiento con sonda Foley a través de la herida, la sonda se infla con agua hasta que se detiene el sangrado o se siente resistencia moderada; si el sangrado continúa después de esta maniobra, el balón se desinfla y se acomoda la sonda. (Imagen 2)

Se debe evitar el pinzamiento ciego del sangrado sospechoso porque rara vez es eficaz y el riesgo de daño vascular o nervioso adicional es muy alto.

Realizar una reanimación hídrica adecuada, pensar en hemoderivados de forma temprana y evaluación por cirujano de forma urgente.

Imagen 2. Taponamiento en cuello con sonda Foley



Así una vez realizado el abordaje inicial, y reanimado el paciente, se debe hacer un examen físico completo para diagnosticar y estabilizar las lesiones asociadas, el enfoque que se describe a continuación es acorde según la localización y la estabilidad hemodinámica.

Si el paciente ingresa inestable hemodinámicamente, con hematoma sofocante o sangrado activo se debe intervenir quirúrgicamente de forma urgente sin evaluaciones posteriores independiente de la zona de la lesión.

Los pacientes con heridas penetrantes en zona I y III pero estables son candidatos a estudios adicionales con el fin de definir diagnóstico y manejo específico, mientras que la Zona II es área de incertidumbre

sobre si el paciente debe ser explorado o si se debe realizar estudios adicionales; pero las recomendaciones actuales es a realizar un manejo selectivo ya que se reducen las intervenciones innecesarias y mas aún que con las exploraciones quirúrgicas se aumenta el costo y la posibilidad de dejar heridas no diagnosticada aún con cirugía.

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

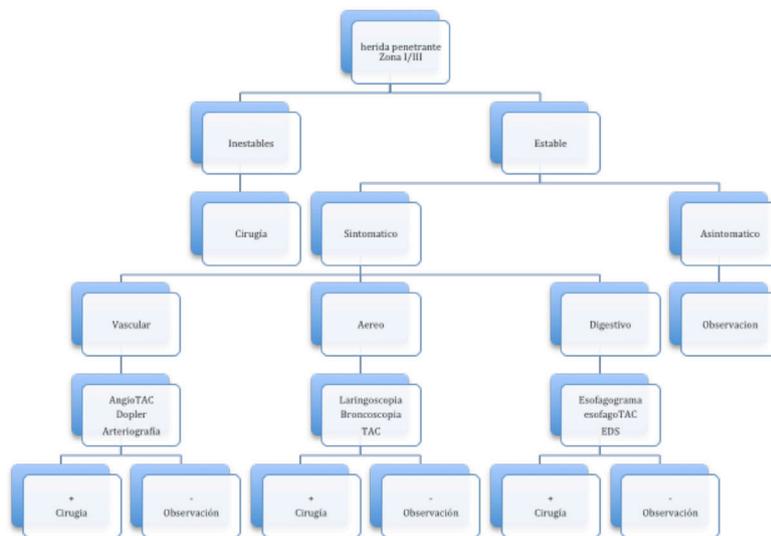
Los paciente con heridas en zona II se dividirán según la estabilidad hemodinámica y según el tipo de herida (con signos duros o blandos) y se llevara a para cirugía en el caso de los inestables y los que tiene lesiones con signos inequívocos, mientras que las lesiones sugestivas y estables se deberán estudiar según los hallazgos clínicos. Esto se resumen en los Algoritmos 1 y 2.

Para la toma de decisiones en estos casos contamos con una serie de ayudas diagnósticas que nos servirán en los casos específicos según la localización de la lesión.

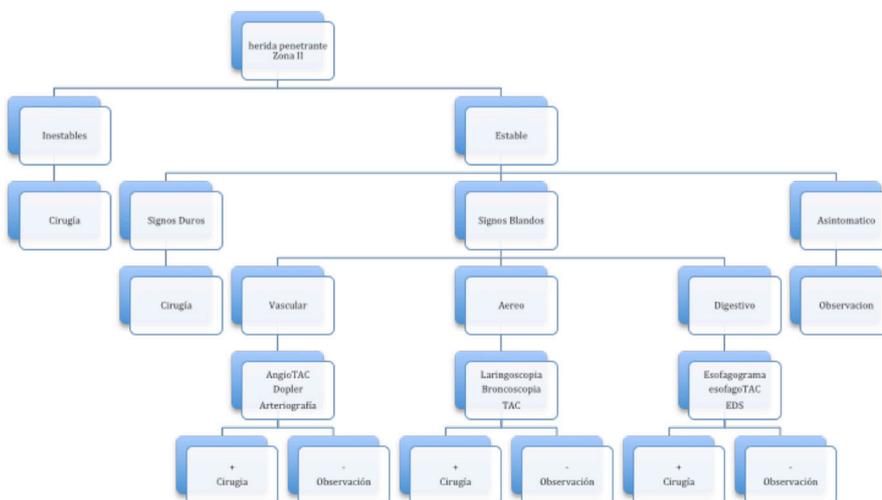
La Radiografía de tórax es útil, rápida, para detectar neumotórax, hemotórax por lesiones ocasionadas en Zona I, En lesiones del tracto digestivo la radiografía cuello evidencia de aire retro faríngeo o evidenciando neumotórax apicales en lesiones de Zona I; el esofagograma tiene una sensibilidad superior del 80% que puede aumentar cuando se combina con esofagoscopia para identificar perforación esofágica.



La tomografía de cuello contrastada se ha convertido en una de las herramientas más importantes y recomendada tanto para lesiones vasculares como digestivas, esta última con una menor sensibilidad, pero dado la velocidad de obtención de imágenes, la calidad de los tomógrafos la mejoría en la tecnología, hace que cada vez se convierta en la principal ayuda diagnóstica solicitada independiente de la zona afectada, esto se vera reflejado en futuras guías de manejo.



Algoritmo 1. Lesión penetrante en cuello zona I y III (tomado del capítulo de trauma de cuello, del libro de trauma 2 edición Universidad de Antioquia)



Algoritmo 1. Lesión penetrante en cuello zona II (tomado del capítulo de trauma de cuello, del libro de trauma 2 edición Universidad de Antioquia)

Bibliografía

- Kennet L. Mattox EEm, David V. Feliciano. TRAUMA. Seventh edition.vercruysse DVFaGA, editor: McGraw-Hill; 2013. 1990-2072
- DemetriadesD, Salim A. Brown C, Martin M, Neck injuries. Curr problema Surg 2007;44(1):13-85
- Rathlev NK, Medzon R, Bracken ME. Evaluation and management of neck trauma Emerg Med Clin North Am. 2007;25(3):679-94
- Sperry JL, Moore EE, Coimbra R, Croce S. Prichayudh et al. Selective management of penetrating neck injuries using "no zone" approach. Injury, Int. J. Care Injured (2015)
- Teixeira et al. Safety in selective surgical exploration in penetrating neck trauma. World Journal of Emergency Surgery (2016) 11:32
- Morales Carlos Hernando, Calle Luis Mauricio. Trauma del cuello. Trauma. Segunda edición, editor Universidad de Antioquia 2015,340 -359

TRAUMA DE TÓRAX

Jaime Esteban Alzate Castaño

Julián Esteban Henao Ardila

Residentes de cirugía general
Universidad de Antioquia

Los traumatismos torácicos son una causa frecuente de mortalidad. Muchos de estos pacientes mueren después de haber llegado al hospital; sin embargo muchas de estas muertes podrían ser evitadas con un diagnóstico adecuado y un tratamiento precoz.

Menos del 10 % de los traumatismos cerrados y alrededor del 15 % al 30% de los traumatismos penetrantes requieren toracotomía o Toracoscopía.

De pacientes severamente traumatizados, el 25% de sus muertes se asocian al trauma de tórax. En una colisión vehicular, el conductor tiene un 50% de Probabilidad de sufrir trauma de tórax y en un trauma penetrante corresponde al 30% (1). La piedra angular de la atención consiste en intervenciones, con las que el médico general, debe estar muy familiarizado, como la intubación orotraqueal, apoyo ventilatorio, oxigenoterapia, colocación de sonda a cavidad pleural (toracostomía cerrada).

Anatomía

El tórax presenta una forma cónica de base inferior deprimida en sentido antero-posterior, comprendida por las clavículas y escotadura esternal, límite superior, rebordes costales, límite inferior. La caja torácica está formada por delante por el esternón, la articulación esternocostal, lateralmente por los arcos costales, la parte posterior por las vértebras, articulación costovertebral. Sobre cada vértebra dorsal se articula una costilla, hay 12 costillas en cada hemitórax, que se unen por delante al esternón. Las vértebras dorsales, las costillas y el esternón constituyen una gran cavidad, el tórax, que protege el corazón, los pulmones, el esófago y la tráquea. El esternón se ubica en la región anterior del tórax, entre las

primeras 7 costillas, llamadas costillas verdaderas. Las 7 primeras (costillas verdaderas) se extienden desde la columna vertebral hasta el esternón, con el que están unidas por medio del cartílago costal o costilla cartilaginosa. Las 5 siguientes se denominan costillas falsas; no se articulan directamente con el esternón, sino que se unen con la inmediatamente superior (última costilla verdadera) por medio de un cartílago común. Las últimas son más cortas que las demás y no llegan al esternón. Por última 2 costilla en cada hemitórax, costilla flotante. Por dentro, la porción osteomuscular está tapizada por la pleura parietal, la que a nivel de los hilios pulmonares se repliega para cubrir los pulmones, y entonces recibe el nombre de pleura visceral. Entre ambas pleuras existe un espacio virtual, la cavidad pleural. Normalmente ambas pleuras se deslizan una sobre otra, pero en el adulto es común encontrar bandas de adherencias, residuos de antiguos procesos patológicos. El área determinada entre los pulmones derecho e izquierdo se le llama mediastino. (4)

Evaluación

Existen diferencias importantes entre trauma penetrante y traumatismo cerrado. Pero durante el enfoque inicial, revisión primaria de la ATLS (Soporte vital avanzado en trauma) (5), se debe ografía puede ser útil para evaluar la intervención instaurada y excluir etiologías diferentes como, el colapso lobar, intubación monobronquial, hernia diafragmática.

Neumotórax abierto

Los grandes defectos de la pared torácica mayores a las 2/3 partes del diámetro de la tráquea, permiten el paso de entrada de aire a la cavidad pleural, dado que el aire sigue la vía que le ofrece menor resistencia, equilibrando las presiones intratorácicas a la atmosférica, de este modo se dificulta la ventilación, el tratamiento inmediato es cubrir el defecto con un apósito compresivo de tres bordes fijos y uno libre (apósito Asherman) (ver figura 3), lo que evita entrada de aire cuando el paciente inspira y permite este salga cuando el paciente espira. Si se ocluyen los cuatro bordes se puede producir un neumotórax a tensión. Mientras se repara el defecto y se le coloca una sonda a tórax. (13)

Tórax Inestable y Contusión Pulmonar

Las fracturas de costales son el tipo de lesión más común en paciente con trauma de tórax, pero cuando esta son múltiples o producen tórax inestables, la morbimortalidad del paciente se aumenta por cada costilla fracturada un 19%, esto es más notorio en la población anciana, cuya caja torácica es más rígida con respecto a los niños cuyo tórax es más elástico y se deforma sin que se produzcan fracturas(14). El tórax inestable resulta de dos o más costillas fracturadas en dos o más segmentos contiguos, lo que produce un segmento móvil del tórax con la respiración (Tórax paradójico) (ver figura 4) (15), por el dolor, la contusión pulmonar asociada, hay restricción de la ventilación, hipoventilación, hipoxemia, falla ventilatoria, por lo que su manejo es una adecuada analgesia y manejo de los líquidos del paciente, no sirven



Figura 1. Descompresión con Aguja. El neumotórax a tensión se trata inicialmente insertando sin demoras una aguja gruesa en el segundo espacio intercostal, en la línea media clavicular del hemitórax afectado.

Tomado de: Colegio Americano de Cirujanos: Guías Soporte vital Avanzado en Trauma . ATLS. 9 edición 2012

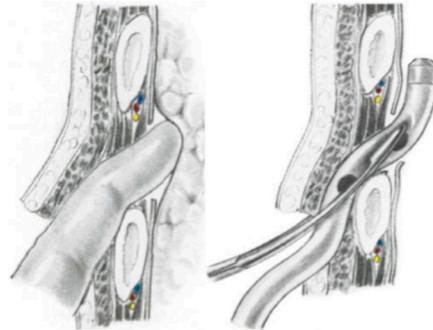


Figura 2. Toracotomía Cerrada. Incisión de 1,5 cm, en el 4 o 5 espacio intercostal entre línea axilar anterior y línea axilar media, disección roma hasta cavidad pleural, se verifica con el dedo índice el paso a cavidad pleural, se pasa sonda medida previamente desde apófisis xifoides hasta la parte lateral del tórax, se fija con seda 0 a la piel, se conecta a trampa de agua.



Figura 3. Tratamiento del neumotórax abierto con apósitos. Cierre rápido del defecto con un apósito oclusivo o plástico estéril, lo suficientemente grande para sobrepasar los bordes de la herida. Fijar con cinta adhesiva sólo en tres de los lados para permitir un mecanismo de válvula unidireccional.

Tomado de: Colegio Americano de Cirujanos: Guías Soporte vital Avanzado en Trauma . ATLS. 9 edición 2012

los parches, apósitos, vendajes compresivos: puesto que, pueden generar, mas restricción en la ventilación (16) .

Como manejo definitivo para disminuir tiempo de soporte ventilatorio en UCI y reducción estancia hospitalaria, se plantea la fijación costal(17)

Hemotórax Masivo

El Hemotórax masivo se define como la acumulación de 1500 ml de sangre o un tercio o más de la volemia del paciente en el tórax o sangrado de 20ml/kg en 24 hrs, o un sangrado continuo (2ml/kg/h o mas de 200ml/h en 4 horas) es la indicación clásica para toracotomía urgente, la causas más comunes son heridas de vasos sistémicos (mamaria interna, intercostales) o hiliares, parénquima pulmonar, los grandes vasos o hasta el corazón, se sospecha cuando el paciente cursa con un estado de shock, ausencia de ventilación pulmonar y percusión torácica mate, fisiopatológicamente, es la mezcla de hipovolemia por hemorragia e hipoxia por disminución perfusión y ventilación pulmonar, su diagnóstico es la radiografía, típicamente puede detectar volúmenes desde 150 a 200 ml de sangre en la cavidad pleural en una placa PA y lateral, en el caso de Radiografía portátiles AP en supino la sensibilidad es del 40% a 60% en descartar Hemotórax, ecografía de tórax detecta desde 20 mL en la pleura, con una sensibilidad 96%. Su manejo

es con líquidos endovenosos, autotransfusión, transfusión de hemocomponente y colocación de sonda a tórax, descompresión de la cavidad pleural. Si el sangrado continúa y de acuerdo al estado fisiológico del paciente, se define la necesidad de toracotomía urgente. (18,19)

Taponamiento cardiaco

El saco pericárdico es una estructura fija y fibrosa que se puede llenar de sangre proveniente del corazón, grandes vasos o vasos pericárdicos, restringiendo la actividad cardiaca y disminuyendo el llenado cardiaco. El taponamiento cardiaco se puede presentar en forma lenta o en forma rápida, la triada de Beck (Presión arterial baja, Elevación de la presión venosa central Ruidos cardiacos apagados), solo está presente en menos del 40% de los pacientes. El signo de Kussmaul (aumento de la presión venosa durante la inspiración cuando el paciente está respirando espontáneamente), aumento de la presión venosa central, hasta actividad eléctrica sin pulso. Los métodos diagnósticos incluyen un ecocardiograma. La evaluación por ecografía focalizada en trauma (FAST) o la ventana pericárdica. Su manejo puede ser temporal con pericardiocentesis o definitivo cirugía para evaluación y corrección de la lesión cardiaca(5).

Luego de la revisión primaria de la ATLS(5), se pasa a la revisión secundaria de las lesiones potencialmente letales, requieren alto grado

de sospecha y realización de estudios complementarios, para su diagnóstico y definir su manejo, como son:

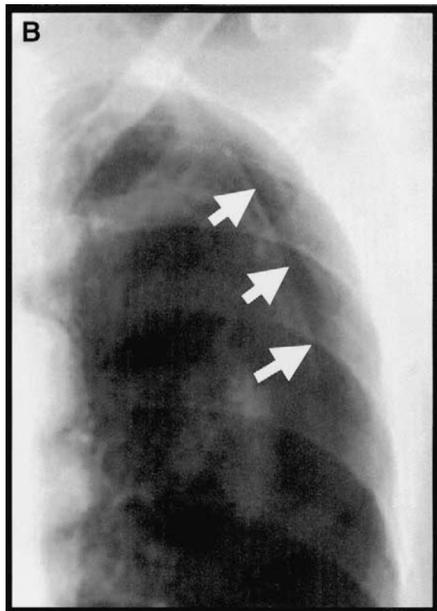
- Neumotórax simple
- Hemotórax
- Contusión pulmonar
- Lesión del árbol traqueobronquial
- Lesión cardiaca cerrada
- Ruptura aórtica traumática
- Lesión traumática del diafragma
- Lesión esofágica.

Neumotórax simple (ver figura 5)

Es acumulación de aire en la cavidad pleural, entre la pleura víscera y la parietal. En trauma cerrado se da por lesión del parénquima pulmonar por fuerzas desaceleración, fractura de costilla, lesión por aplastamiento, mientras en trauma abierto es por daño directo, generando una pérdida comunicación directa entre pleura y pulmón en ocasiones pared torácica, sus manifestaciones dependen de varios factores como el tamaño de la lesión, comunicación con la atmosfera, la presencia de lesiones asociada (fracturas de costillas, tórax inestable, contusiones pulmonares, Hemotórax), el neumotórax puede genera trastornos en la oxigenación, ventilación e incluso la circulación.

Su manejo con colocación de sonda a tórax, corresponde a paciente sintomático o asintomático con neumotórax mayor o igual 30% (ver cuadro 1, 2 y 3). Todo paciente Traumatizado que va a requerir ventilación con presión positiva, se debe descartar neumotórax por el riesgo de conversión de un neumotórax simple en un neumotórax a tensión(22- 23).

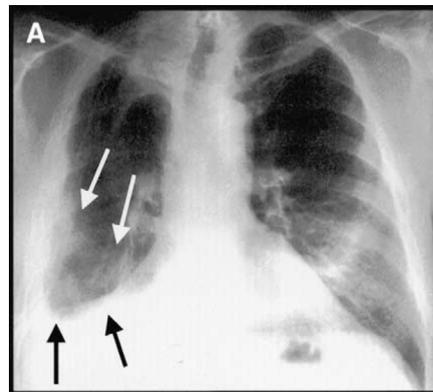
Figura 5: Neumotorax



Hemotórax (Ver figura 6)
La sangre en el espacio pleural se debe drenar lo más rápido y completamente posible, mediante la colocación de la sonda a tórax. Si no se retira la sangre puede causar Hemotórax coagulado, empiema,

fibrotórax con atrapamiento pulmonar y constricción de los volúmenes pulmonares; además, para poder monitorizar la hemorragia de forma continua. Hemotórax mayores a 300 cc presentar mayor riesgo de complicaciones pulmonares por lo que esta indicada la colocación de sonda a tórax(24)(ver cuadro 1,2 y 3)

(Figura 6) Hemotorax.



Indicaciones de Sonda A Tórax

- Neumotórax $\geq 30\%$
- Hemotorax ≥ 300 mL
- Cualquier hallazgo Pleural en paciente sintomático
- Neumotórax y requerimiento de ventilación presión positiva
- Herida de Diafragma
- Hemoneumotorax

Cuadro 1

Indicaciones Toracotomía por debito de sonda a tórax

- Hemotorax 1000 -1500 mL
- Hemotorax drenaje ≥ 200 mL/h por 4 horas
- Fistula Broncopleural de alto debito
- Salida de saliva o material alimentario

Cuadro 2

Indicaciones para retiro de sonda a tórax

- | | |
|----|---|
| 1. | Drenaje serohemático claros ≤ 100 mL/día |
| 2. | Ausencia de fistula por 48 horas |
| 3. | Adecuada Expansión pulmonar en la radiografía |

Cuadro 3

Lesión Cardíaca Cerrada

Se presenta en trauma cerrado de tórax, se debe sospechar por fractura esternal, o costal anterior, en ocasiones se puede presentar como taponamiento cardíaco por ruptura de una cavidad cardíaca, el uso del FAST puede facilitar el diagnóstico, ecocardiografía es la ayuda diagnóstica, de diagnóstico y seguimiento más importante, el paciente debe monitorizarse, el riesgo de arritmias fatales se presenta en las primeras 24 horas(5).



Ruptura aortica traumática

La gran mayoría de pacientes con ruptura fallecen en la escena del trauma, los que sobreviven son porque sufren una laceración incompleta, hematoma contenido por la adventicia, se requiere de alto índice de sospecha, se debe considerar ante hallazgos radiológicos, como ensanchamiento mediastinal, obliteración del botón aórtico, desviación de la tráquea hacia la derecha, depresión del bronquio izquierdo, elevación del bronquio derecho, obliteración del a ventana aortopulmonar, sombra apical pleural, Hemotórax izquierdo, fracturas de la primera o segunda costilla, para su diagnóstico requiere angiotomografía que además permite evaluar su manejo(5)

Lesión traumática del diafragma.

Más frecuente en el lado izquierdo posiblemente porque en el lado derecho el hígado oblitera el defecto, puede pasar desapercibida se requiere alta sospecha diagnóstica, se puede diagnosticar por exploración digital en caso de trauma abierto, laparoscopia y Toracoscopia, radiografía de tórax y la tomografía puede no identificar la lesión, posteriormente si no se corrige quirúrgicamente, se presentara una hernia diafragmática con riesgo de encarcelación y estrangulación de viscera hueca intraabdominal(5).

Lesión Esofágica

Se requiere alto índice de sospecha en la fase inicial puede ser asintomático o presentar signos y síntomas como fiebre, enfisema subcutáneo, hemoptisis, hallazgos en la radiografía de tórax como

ensanchamiento mediastinal, neumomediastino, su diagnóstico requiere esofagoscopia y esofagrama para aumenta la sensibilidad diagnostica hasta 100%, su manejo es quirurgico(5).

Situaciones especiales

Área Precordial comprendida entre las clavículas, horquilla esternal, parte superior, reborde costal, parte inferior, línea medioclavicular, parte lateral. Toda lesión penetrante en dicha localización requiere descartar lesión cardiaca, la cual, presenta alta mortalidad, por lo que es mandatoria la realización de una ecografía subxifoidea, en caso de no contar con ecografía subxifoidea o esta ser dudoso, se debe realizar una ventana pericárdica.(4-22)

Paciente con Trauma de tórax penetrante sin lesiones iniciales: Hasta el 10% a 12% de los pacientes con radiografías de tórax inicialmente negativos desarrollan neumotórax posteriormente por lo que se demostró que un periodo de observación de 6 horas fue

Apropiado para una evaluación de estos pacientes, por lo que la radiografía se repite a las 6 horas de la inicial(25)

Bibliografía.

1. Khandhar SJ, Johnson SB, Calhoun JH. Overview of thoracic trauma in the United States. *Thorac Surg Clin* 2007;17:1–9.
2. Boyd AD, Glassman LR. Trauma to the lung. *Chest Surg Clin N Am* 1997;7(2): 263–84.
3. Jones JW, Kitchema A, Webb WR, et al. Emergency thoracotomy: a logical approach to chest trauma management. *J Trauma* 1981;21:280.
4. Contreras MJ, Restrepo J, Munera A. *Manual de normas y Procedimientos en Trauma*, 3 edición, Universidad de Antioquia. 2006
5. Colegio Americano de Cirujanos: *Guías Soporte vital Avanzado en Trauma*. ATLS. 9 edición 2012
6. Round JA, Mellor AJ. Anaesthetic and critical care management of thoracic injuries. *J R Army Med Corps* 2010;156(3):145–9.
7. Karmy-Jones R, Wood DE. Traumatic injury to the trachea and bronchus. *Thorac Surg Clin* 2007;17:35–46.
8. Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax, time for a rethink? *Emerg Med J* 2005;22:8–16.
9. Rutherford RB, Hurt HH Jr, Brickman RD, et al. The pathophysiology of progressive tension pneumothorax. *J Trauma* 1968;8:212–27.
10. Gustman P, Yerger L, Wanner A. Immediate cardiovascular effects of tension pneumothorax. *Am Rev Respir Dis* 1983;127:171–4.
11. Light RW. Tension pneumothorax. *Intensive Care Med* 1994;20:468–9.
12. Clark S, Ragg M, Stella J. Is mediastinal shift on chest X-ray of pneumothorax always an emergency? *Emerg Med (Fremantle)* 2003;15(5–6):429–33
13. Jantz MA, Pierson DJ. Pneumothorax and barotrauma. *Clin Chest Med* 1994;15:75–91.
14. Sirmali M, Turut H, Topcu S, et al. A comprehensive analysis of traumatic rib fractures: morbidity, mortality and management. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;24:133–8.
15. Kshetry VR, Bolman RM. Chest trauma—assessment, diagnosis, and management. *Clin Chest Med* 1994;15:137–46.
16. Simon BJ, Cushman J, Barraco R, et al. EAST Practice Management Guidelines Work Group. Pain management guidelines for blunt thoracic trauma. *J Trauma* 2005;59:1256–67.
17. Oyarzun JR, Bush AP, McCormick JR, Bolanowski PJP. Use of 3.5-mm acetabular reconstruction plates for internal fixation of flail chest injuries. *Ann Thorac Surg* 1998;65:1471–4.
18. Molnar TF. Surgical management of chest wall trauma. *Thorac Surg Clin* 2010;20(4):475–85.
19. Hunt PA, Greaves I, Owens WA. Emergency thoracotomy in thoracic trauma: a review. *Injury* 2006;37:1–19.
20. Yadav K, Jalili M, Zehtabchi S. Management of traumatic occult pneumothorax. *Resuscitation* 2010;81(9):1063–8.
21. Mowery NT, Gunter OL, Collier BR, et al. Practice management guidelines for the management of hemothorax and occult pneumothorax. *J Trauma* 2011; 70(2):510–8.
22. Contreras MJ, Munera A, Constain A. *Manual de normas y Procedimientos en Trauma*, 4 edición, Universidad de Antioquia. 2015
23. Mattox KL, Moore EE, Feliciano DV. *Trauma*. 7 edición Mc Graw Hill. 2013. Página 468- 511.
24. DuBose J, Inaba K, Demetriades D, et al. Management of post-traumatic retained hemothorax: a prospective, observational, multicenter AAST study. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;72(1):11–22.
25. Kerr TM, Sodd R, Buckman RF, et al. Prospective trial of the six hour rule in stab wounds of the chest. *Surg Gynecol Obstet* 1989;169:223–5.



TRAUMA DE ABDOMEN

Carlos Mauricio Ocampo Echavarría

Residente de Cirugía General
Universidad de Antioquia

INTRODUCCIÓN

El trauma abdominal afecta principalmente a personas jóvenes laboralmente activas y es causa importante de morbilidad en este grupo de edad. Se espera que su prevalencia aumente globalmente, sin embargo, el progreso en el manejo de los pacientes traumatizados ha aumentado la supervivencia especialmente debido a la adopción del abordaje multidisciplinario y el abuso del concepto de control de daños (1).

El abdomen es la tercera región del organismo más frecuentemente lesionada en los politraumatismos; representa un 20% de las heridas civiles que requieren cirugía. En Colombia, el trauma es la principal causa de muerte en menores de 40 años y el de abdomen ocasiona el 15% de las muertes por trauma. El 2% de las consultas a los servicios de urgencias por trauma corresponden a abdomen (2).

El trauma de vísceras abdominales está presente en el 13 al 15% de los accidentes fatales y contribuye en forma significativa a las muertes tardías por sepsis. Cerca de un tercio de quienes requieren laparotomía urgente tienen un examen físico abdominal inicial sin hallazgos (3).

Según el mecanismo se clasifican en trauma cerrado y penetrante; la causa más común de trauma cerrado son los accidentes de tránsito responsables del 45% a 50%, seguido de los accidentes en calidad de peatón y los accidentes de trabajo; sin embargo solo el 6% requieren manejo quirúrgico. Los órganos más comúnmente lesionados son el bazo

(40% a 55%), el hígado (35% a 45%) y el retroperitoneo (15%). Con respecto al trauma penetrante la causa más común a nivel mundial son las heridas por proyectil de arma de fuego (PAF) que representan un 64%, produciendo más morbilidad, seguidas de las heridas por arma cortopunzante (ACP) con un 31%; los órganos más frecuentemente lesionados son el hígado (40%), el intestino delgado (30%), el diafragma (20%) y el colon (15%); en nuestro medio son más comunes las heridas por ACP (4).

En 2007 en el hospital Occidente de Kennedy (Bogotá Colombia) se realizó un estudio retrospectivo donde todos los pacientes con trauma abdominal penetrante fueron llevados a cirugía, encontrándose que la laparotomía era negativa hasta en un 29% de los casos (5).

ANATOMÍA

El abdomen se divide en tres compartimientos anatómicos principales: cavidad peritoneal, retroperitoneo y pelvis. Con fines prácticos para la evaluación clínica e imagenológica en

regiones topográficas en las cuales se ubican espacialmente los diferentes órganos; se divide en: toracoabdominal, abdomen anterior, pelvis, flancos y abdomen posterior. La región toracoabdominal comprende desde las areolas como borde superior hasta el reborde costal inferior y se extiende posteriormente hasta las escápulas bilateralmente. El abdomen anterior comprende desde el reborde costal hasta las crestas ilíacas anterosuperiores y como borde lateral la línea axilar anterior. Los flancos se extienden desde el reborde costal hasta las crestas ilíacas y como bordes laterales la línea axilar anterior y posterior. La pelvis comprende desde las crestas ilíacas anterosuperiores hasta el pubis y el abdomen posterior comprende desde el borde escapular inferior hasta las crestas ilíacas posteriores, entre las líneas axilares posteriores(6)

EVALUACIÓN INICIAL

El enfoque del paciente con trauma de abdomen debe ser identificar y tratar las situaciones que amenacen la vida poniendo en práctica los principios de revisión primaria, resucitación y

reanimación hipotensiva, revisión secundaria, cirugía de control de daño, y tratamiento definitivo de las lesiones.

La revisión primaria corresponde al ABCDE del trauma ampliamente difundido en las guías de la ATLS por sus siglas en inglés y su extensión de soporte vital prehospitario en trauma (PHTLS). Esta valoración debe ser rápida, ordenada y simultánea; además se debe evaluar el mecanismo del trauma, determinar traumas asociados y establecer la estabilidad hemodinámica (1).

Los pacientes que se presentan con trauma aislado de abdomen e inestabilidad hemodinámica y que no responden a la reanimación inicial deben ser llevados a laparotomía urgente además de aquellos que presenten signos de irritación peritoneal, hemorragia por orificios naturales, salida de material gástrico o biliar por la herida, evisceración o empalamiento. Actualmente la reanimación hipotensiva está indicada en el escenario preoperatorio y la anestesia de reanimación en aquellos pacientes con indicación quirúrgica de entrada que ingresen a la sala de cirugía inestables hemodinámicamente; los pacientes con acidosis e hiperlactatemia marcada: pH inferior a 7.2, lactato superior a 6, exceso de bases inferior a -15; hipotermia: temperatura inferior a 35 grados o coagulopatía se benefician de cirugía de control del daño en la cual se controla el sangrado anatómico y la contaminación, se deja el abdomen abierto para minimizar el tiempo quirúrgico y se completa la reanimación en la unidad de cuidados intensivos y una vez alcanzadas las metas de reanimación se lleva a una nueva revisión a las 24 a 48 horas para completar la cirugía de corrección de daños. En los pacientes estables hemodinámicamente, el examen físico seriado es confiable en la detección de lesiones intraabdominales que requieren manejo quirúrgico, especialmente si se

realiza por personal entrenado en trauma, por el mismo equipo quirúrgico y siempre se debe incluir el tacto rectal (7)(8)(9)(10)(11)(18).

MODALIDADES DIAGNÓSTICAS Y MANEJO

Exploración digital:

Se realiza en pacientes con heridas por ACP estables que no tienen indicación inicial de cirugía inmediata; localizadas en abdomen anterior y región toracoabdominal izquierda, se realiza con técnica aséptica y anestesia local, si es necesario se puede ampliar la herida; en abdomen el objetivo es identificar si hay violación de la fascia posterior y el peritoneo; en las heridas toracoabdominales si hay lesión del diafragma, si se confirma ésta y hay hallazgos patológicos en la radiografía de tórax está indicada la toroscopia, de lo contrario se realizará una laparoscopia. No se exploran las heridas posteriores, por PAF, con epiplocele o evisceración; una vez comprobado que es penetrante al abdomen se debe suturar la fascia y la piel; si la herida es penetrante no es indicación inmediata de laparotomía y en ausencia de signos de irritación peritoneal, salida de contenido intestinal por la herida, o sangrado por orificios naturales se ingresa al paciente a un protocolo de observación clínica que debe ser realizado idealmente por el cirujano con examen físico seriado y un periodo mínimo de 24 horas. En las heridas posteriores pueden presentarse lesiones renales o retroperitoneales por lo cual se debe realizar uroanálisis e imágenes especialmente en presencia de hematuria macroscópica. (2)(3)(4).

Evaluación enfocada por ecografía en trauma (FAST):

La FAST (Focused Assessment with Sonographic in Trauma) evalúa la presencia de líquido libre en el espacio subxifoideo, hepatorenal, esplenorrenal y suprapúbico; está indicado en

pacientes politraumatizados e inestables hemodinámicamente, además de pacientes con alteración del estado mental, trauma craneoencefálico e intoxicados; tiene la ventaja de ser rápido y no invasivo, se puede realizar incluso durante la evaluación inicial; si se realiza extendido (E-FAST) se incluye la evaluación del tórax para identificar hemo o neumotórax; tiene una sensibilidad del 73% al 99% y especificidad del 96%, si es reportado como positivo se debe llevar inmediatamente el paciente a cirugía (13).

Tomografía computarizada de abdomen:

El estudio ideal es la tomografía computarizada multidetector con triple contraste (venoso, oral y rectal) con una sensibilidad del 96%, especificidad del 95%; en la cual se evaluará la pared abdominal en busca de penetración al peritoneo, líquido libre o localizado, aire, lesión de órganos sólidos, lesión de vísceras huecas y lesiones en el mesenterio con la cual se realizará su respectiva clasificación.

La presencia de contraste oral extraluminal o una pared intestinal engrosada de forma focal más de cinco milímetros se considera lesión de víscera hueca; hay lesión mesentérica cuando hay aumento en la atenuación mesentérica o hematoma. El aire intraperitoneal es un signo de lesión de víscera hueca en el contexto de trauma contuso, en el trauma penetrante en abdomen la presencia de éste es indicativo de violación del peritoneo, pero no necesariamente de compromiso de víscera hueca, aunque se debe sospechar y hasta un 27% de estos pacientes no requerirán manejo quirúrgico (8)(14)(15).

Las indicaciones radiológicas de manejo quirúrgico o endovascular son los traumas de órganos sólidos con sangrado arterial activo o trauma complejo, trauma de diafragma, intestino o mesenterio, trauma vascular mayor y ruptura de vejiga intraperitoneal; en estos casos lo ideal



es realizar imágenes tardías con el fin de evaluar el sistema renal y urinario y caracterizar colecciones extravasculares del contraste venoso. Las limitaciones del uso del triple contraste son el tiempo de ingesta del contraste oral, con un riesgo bajo de broncoaspiración, se quebranta la indicación de “nada vía oral” en las primeras 12 horas de observación y puede exacerbarse la contaminación peritoneal en pacientes con lesión de víscera hueca (16).

Laparoscopia diagnóstica:

Está indicada en pacientes estables hemodinámicamente y con traumas penetrantes para definir ingreso a la cavidad peritoneal, heridas de diafragma y en heridas por proyectil de arma de fuego definir trayectorias tangenciales, puede ser terapéutica en lesiones intestinales o diafragmáticas únicas en manos de cirujanos con experiencia. (1)(2).

Actualmente las heridas por PAF en abdomen en pacientes estables y sin signos de irritación peritoneal se manejan de forma no operatoria debido a que estos pacientes pueden presentar lesiones que no requieran tratamiento quirúrgico como laceraciones menores de órganos sólidos, desgarros de mesenterio o heridas tangenciales no penetrantes, conduciendo a laparotomías negativas hasta en un 27% con morbilidades de 2.5 a 41%. Aproximadamente el 30% de las heridas por PAF en abdomen anterior y el 67% de las heridas posteriores son susceptibles de manejo no operatorio sin peligro. (17). A los pacientes estables y asintomáticos se les debe realizar una tomografía la cual puede definir si hay indicaciones para manejo quirúrgico, además, los pacientes con traumas menores de órganos sólidos aislados se pueden manejar de forma no operatoria con reposo absoluto, vigilancia clínica y control seriado de hemoglobina en centros especializados y por un periodo no inferior a 24 horas (8)(18).

ALGORITMOS DE MANEJO

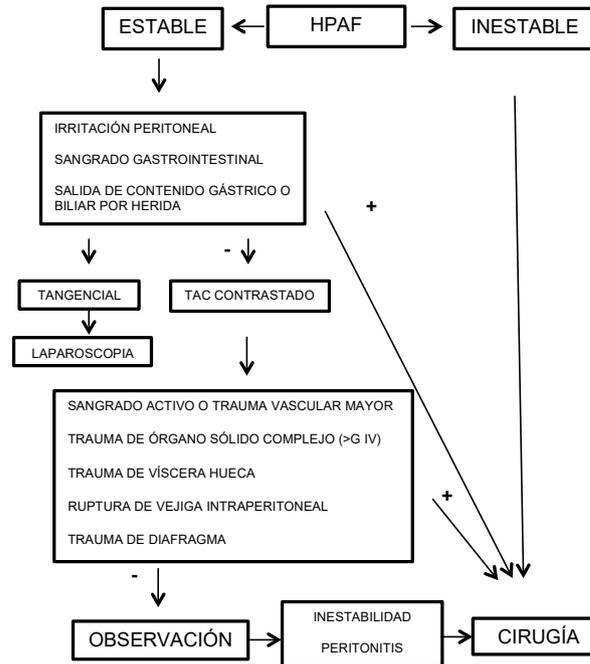


Fig. 1 Heridas por proyectil de arma de fuego (HPAF)

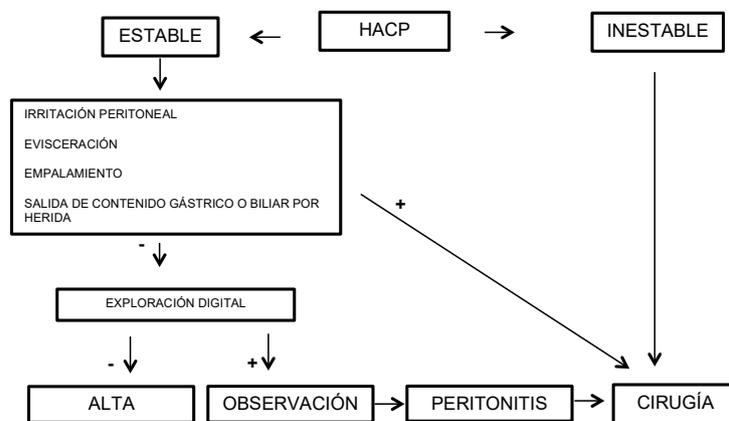


Fig. 2 Heridas por arma cortopunzante anterior (HACP)

Fig. 2 Heridas por arma cortopunzante anterior (HACP)

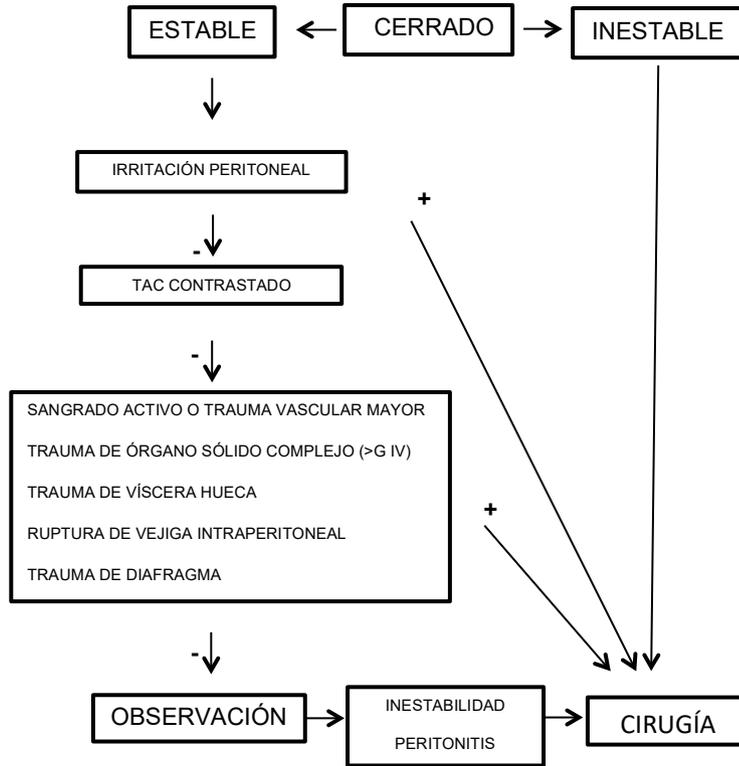


Fig. 2 Trauma cerrado

Bibliografía:

1. Andreas A, Prachalias and Elissaios Kontis. Isolated abdominal trauma: diagnosis and clinical management considerations. *Current Opinion in Critical Care*. 2014
2. Contreras MJ, Manual de normas y procedimientos en trauma, Editorial Universidad de Antioquia, cuarta edición. 2015
3. Morales CH, Trauma, Editorial Universidad de Antioquia, segunda edición. 2015
4. Todd SR. Critical concepts in abdominal injury. *Crit Care Clin*. 2004
5. Huertas M, Resultados de la Laparotomía mandatoria en trauma abdominal penetrante: Experiencia en el Occidente de Kennedy. Trabajo de grado de especialización en Cirugía General. Universidad del Rosario. 2007
6. Ramirez RM, Cureton EL, Ereso AQ, Kwan RO, Dozier KC, Sadjadi J. Single-contrast computed tomography for the triage of patients with penetrating torso trauma. *J Trauma*. 2009
7. Butt MU, Zacharias N, Velmahos GC. Penetrating abdominal injuries: management controversies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2009
8. Biffi WL, Moore EE. Management guidelines for penetrating abdominal trauma. *Current Opinion in Critical Care*. 2010
9. Diaz JJ, Cullinane DC, Dutton WD, Jerome R, Bagdonas R, Bilaniuk JW, et al. The management of the open abdomen in trauma and emergency general surgery: part 1-damage control. *J Trauma*. 2010
10. Como JJ, Bokhari F, Chiu WC, Duane TM, Holevar MR, Tandoh M a, et al. Practice management guidelines for selective nonoperative management of penetrating abdominal trauma. *J Trauma*. 2010
11. Cirocchi R, Montedori A, Farinella E, Bonacini I, Tagliabue L, Abraha I. Damage control surgery for abdominal trauma. 2013
12. Ball CG. Damage control resuscitation: history, theory and technique. *Can J Surg*. 2014
13. Sarah R. Williams, The FAST and E-FAST in 2013: Trauma Ultrasonography. *Critical Care Clinics*. 2014
14. Velmahos GC, Constantinou C, Tillou A, Brown C V., Salim A, Demetriades D. Abdominal Computed Tomographic Scan for Patients with Gunshot Wounds to the Abdomen Selected for Nonoperative Management. *J Trauma Inj Infect Crit Care*. 2005
15. Lozano JD, Munera F, Stephan W, Soto JA, Menias CO, Caban KM. Penetrating Wounds to the Torso : Evaluation with Triple- Contrast Multidetector CT 1 Evaluation of Projectile Trajectory. 2013
16. Demetriades D, Hadjizacharia P, Constantinou C, Brown C, Inaba K, Rhee P, et al. Selective nonoperative management of penetrating abdominal solid organ injuries. *Ann Surg*. 2006
17. Renz BM, Feliciano D V. Unnecessary laparotomies for trauma: a prospective study of morbidity. *J Trauma*. 1995
18. Biffi WL, Management Guidelines for Penetrating Abdominal Trauma. *World Journal of Surgery*. 2014

BREVE ENFOQUE DEL ABDOMEN AGUDO PEDIÁTRICO

Abraham Chams Anturi, Cirujano Pediátrico Hospital Infantil De San Vicente, Fundación Hospital Pablo Tobón Uribe
Profesor Asociado Facultad de Medicina Universidad de Antioquia

Mónica Restrepo Jaramillo, Residente Cuarto Año de Cirugía General, Universidad de Antioquia

El dolor abdominal es uno de los principales motivos de consulta en los servicios de urgencias pediátricas del mundo. Es importante llegar a un diagnóstico rápido, y definir la necesidad de una conducta quirúrgica inmediata. 1

El abdomen agudo en los niños es definido como una emergencia médica en la cual el dolor es de comienzo súbito y progresivo, deteriorando al paciente, con graves consecuencias y llegando a ser potencialmente mortal.2 De aquí la importancia de detectarlas a tiempo y disminuir la morbimortalidad infantil.

Fisiopatología

El dolor abdominal puede ser clasificado como visceral, somato-parietal o referido. El dolor visceral responde a la distensión ocasionada en las superficies serosas y puede ser sordo, difuso o quemante, se produce por la estimulación de las fibras nerviosas sensitivas tipo C que viajan por el haz paleo-espino-talámico, lo anterior explica la dificultad para su localización. 2 En el dolor somato parietal los receptores están ubicados en el peritoneo parietal, músculo y piel y responde a los estímulos inflamatorios siendo un dolor más localizado e intenso, viajando por las fibras nerviosas sensitivas tipo A delta y subiendo por el haz Neo-espino-talámico, con su posterior representación cortical.

Etiología

La causa del dolor abdominal en muchas ocasiones es compleja de determinar, ya que en un pequeño espacio hay muchos órganos y sistemas, además el interrogatorio de los niños es limitado. Debemos considerar para la sospecha etiológica dos ejes, la edad del paciente y la ubicación del dolor.

Neonatos	Pre-escolares	Escolares
Enterocolitis necrosante	Síndromes virales	ITU
Atresias o estenosis	Otitis media	Neumonía
Enfermedad de Hirschsprung	Gastroenteritis viral	Apendicitis
Trauma al nacimiento	Intususcepción/trauma	Divertículo de Meckel
Perforación de víscera hueca	Vólvulos/malrotación	Absceso hepático

Evaluación clínica

Es importante siempre que se evalúa un paciente pediátrico analizar todos los factores tanto del interrogatorio como de la sintomatología y el examen físico para llegar al diagnóstico más adecuado.

Los objetivos principales de la evaluación inicial son:

- Evaluación y estabilización hemodinámica y cardiopulmonar
- Excluir condiciones quirúrgicas que amenacen la vida
- Determinar diagnóstico específico . 2

Para esto es ideal conocer los valores normales de los signos vitales

Variable/Edad	0-3 m	3-6 m	6-12 m	1-3 a	3-6 a	6-12 a	> 12 a
Frecuencia cardíaca	100-150	90-120	80-120	70-110	65-110	60-95	55-85
Frecuencia respiratoria	35-55	30-45	25-40	20-30	20-25	14-22	12-18
Presión arterial sistólica	65-85	70-90	80-100	90-105	95-110	100-120	110-135
Presión arterial diastólica	45-55	50-65	55-65	55-70	60-75	60-75	65-85

Data from Mathers LH, Frankel LR. Pediatric emergencies and resuscitation. In: Kliegman RM, Behrman RE, et al, editors. Nelson textbook of pediatrics, 18th edition. Maryland Heights (MO): WB Saunders, 2007.



Inicialmente se debe realizar un interrogatorio completo, tanto al paciente como a los familiares, preguntar cómo inició el dolor, síntomas asociados, duración, exacerbaciones. En ocasiones es difícil realizar el interrogatorio por la edad del paciente y por el temor que genera el médico hacia los niños. Por lo anterior es necesario emplear diferentes formas de distracción, con juguetes, preguntas sobre el colegio o los juegos con los demás niños, en los más pequeños es ideal que estén en brazos de sus padres el tiempo que sea posible, para mantenerlos en calma.

Es importante indagar sobre algún trauma y si la historia clínica es discordante siempre se debe tener en cuenta la posibilidad de maltrato infantil, preguntar sobre cambios en la alimentación, viajes recientes y familiares enfermos pueden orientar al diagnóstico .

Síntomas asociados

- **Fiebre:** Puede indicar procesos infecciosos como gastroenteritis, faringitis, ITU, neumonía y apendicitis 2
- **Vómito:** bilioso puede indicar obstrucción, vólvulos o intususcepción; en grano de café o hemático indica gastritis o úlcera gástrica y fecaloide obstrucción intestinal . 2
- **Color y patrón de las heces:** Diarrea puede relacionarse con gastroenteritis y apendicitis ; Constipación con obstrucción y pancreatitis; melenas con úlcera gástrica y duodenal; jalea de grosellas con intususcepción . 2
- **Otros síntomas:** tos, dolor de garganta, disuria y poliuria podrían indicar otras enfermedades de origen no intestinal 2

Examen físico

Debe incluir inspección, auscultación, percusión y palpación , se puede pedir al niño que nos indique cual es el punto mas doloroso para empezar el examen físico desde la parte mas alejada del punto de máximo dolor.

Puntos claves

- Si el niño realiza pocos movimientos y tiene respiración superficial es mas probable que tenga peritonitis.
- Distensión abdominal indica obstrucción, colección de gas o líquido o una masa abdominal.
- Peristalsis visible o palpable puede indicar obstrucción.
- Signos de irritación peritoneal como defensa involuntaria, dolor de rebote y sensibilidad a la percusión pueden indicar apendicitis o colecistitis.
- Ruidos intestinales disminuidos (ileo) o aumentados (gastroenteritis u obstrucción intestinal)
- Se deben buscar signos extra abdominales como eritema faríngeo, disminución de ruidos respiratorios, ruidos cardiacos disminuidos o frote pericárdico (pericarditis), ritmo de galope y taquicardia , dolor en flanco, dolor escrotal, equimosis (Maltrato infantil). Rash e ictericia .

Signos de peligro

- Aspecto tóxico
- Postración por el dolor
- Dolor abdominal intenso o rápidamente progresivo con signos de deterioro
- Defensa abdominal involuntaria, rigidez
- Distensión marcada
- Trauma abdominal importante

Diagnósticos según la localización del dolor

Epigastrio	Hipogastrio	Cuadrante superior derecho	Cuadrante superior izquierdo
RGE Esofagitis Gastritis Pancreatitis Vólvulo gástrico	Constipación Espasmo colónico Colitis Trastornos pélvicos	Hepatitis Neumonía lobar inferior Colecistitis Colangitis Enfermedad renal Enfermedad del tracto urinario	Esplenomegalia Infarto esplénico Trauma esplénico Enfermedad renal Enfermedad del tracto urinario
Cuadrante inferior derecho	Cuadrante inferior izquierdo	Periumbilical	Difuso
Apendicitis Adenitis mesentérica Intususcepción Enf. de Crohn Obstrucción Perforación Hernia	Constipación Colitis Torsión ovárica Embarazo ectópico Torsión testicular Hernia	Enfermedad funcional Constipación Gastroenteritis Apendicitis temprana Hernia umbilical Purpura de Henoch-Schönlein	Gastroenteritis Enfermedad inflamatoria intestinal Cetoacidosis diabética Porfiria Crisis de células falciformes

Indian J Pediatr (March 2013) 80(3):226-234

Diagnostico diferencial

Apendicitis aguda: Es la causa de abdomen agudo más común en escolares y corresponde al 2.3% de todos los dolores abdominales 4 .

El 82% de los preescolares y escolares con abdomen agudo son diagnosticados con apendicitis aguda. En casi 100 % de los menores de 1 año y 60-65% por debajo de 6 años de edad están acompañados de peritonitis generalizada por la dificultad en la evaluación y la poca capacidad del epiplón para localizar la perforación.

Se presenta como dolor abdominal generalizado o periumbilical que posteriormente migra a cuadrante inferior derecho, asociado a náuseas, vómito y fiebre. El dolor en el punto de McBurney es de especial importancia para el diagnóstico, pero este también se puede presentar en diferentes puntos según la localización del apéndice.

En cuanto a los exámenes de laboratorio la leucocitosis puede estar a favor de apendicitis aguda. La PCR elevada es un marcador de apendicitis pero no es más sensible ni específico que los leucocitos.

Cuando hay dudas sobre el diagnóstico se pueden recurrir a imágenes, para lo cual se considera que la ecografía es la imagen de elección ya que es no invasiva, de bajo costo, no requiere contraste ni radiación, rápida y se puede realizar sin trasladar al paciente; un apéndice inflamada es aperistáltica, difícil de comprimir y mide más de 6 mm de diámetro. La presencia de líquido periapendicular o colección pueden indicar una perforación temprana. La experiencia del operador puede dar a la imagen una sensibilidad del 85% a 90% y una especificidad del 95% al 100%. La tomografía axial computarizada es más precisa y ofrece la ventaja de definir diagnósticos alternativos, pero no es la ayuda diagnóstica de primera línea debido a la radiación en los niños.

El manejo siempre es quirúrgico, se debe suspender la vía oral, corregir los trastornos hidroelectrolíticos y si se sospecha perforación se deben iniciar

antibióticos con cubrimiento para gram negativos y anaerobios. 4 .

Obstrucción intestinal: Típicamente se presenta con dolor abdominal tipo cólico de inicio súbito, acompañado de vómito y anorexia asociado a signos clínicos como distensión abdominal, dolor difuso y peristaltismo aumentado inicialmente. El vómito bilioso puede sugerir una obstrucción intestinal alta (malrotación o bridas), mientras que en la obstrucción intestinal distal o colónica el vómito es un síntoma tardío que comienza siendo de material gástrico, luego bilioso y finalmente fecaloide y de mal olor.

La radiografía de abdomen vertical muestra dilatación gástrica o duodenal asociado a niveles hidroaéreos y ausencia de gas distal con asas intestinales dilatadas. Si en la ecografía abdominal se evidencia una relación alterada de la arteria y vena mesentérica superior es sugestivo de malrotación intestinal.

Intususcepción: es la segunda causa luego de apendicitis de dolor abdominal en lactantes. Es la causa más común de obstrucción intestinal en niños de 3 meses a 6 años 5 pero el pico de incidencia es de 5 a 9 meses de edad.

La intususcepción ocurre cuando un segmento de intestino, se invagina en el intestino distal, esta situación resulta en congestión venosa y edema de la pared intestinal inicialmente, pero si no es resuelto puede llevar a obstrucción arterial causando necrosis y perforación.

La mayoría de las intususcepciones (90%) son ileo cólicas e idiopáticas.6 La triada clásica de dolor abdominal intermitente deposición en jalea de grosella y masa palpable, ocurre en la minoría de los pacientes. Es más común la sangre oculta en heces que se evidencia en el 50% de los pacientes . 5

Cuando evaluamos un niño con sospecha de intususcepción la radiografía de abdomen nos hace sospechar una obstrucción intestinal, en algunos casos puede observarse la ausencia de aire en el ciego.

La ecografía tiene una sensibilidad de 98% a 100% y una especificidad de 88% a 100% como herramienta diagnóstica en la evaluación de intususcepción. Es no invasiva, rápida y no ofrece radiación ionizante. Los signos que se pueden observar son:

- Signo del pseudo-riñón: Centro tubular hiperecoico con un borde hipoeicoico en ambos lados, produciendo apariencia de riñón en plano longitudinal
- Signo de la Dona: Se observa un borde exterior hipoeicoico de espesor homogéneo con un núcleo hiperecoico central que representan las capas del intestino dentro del intestino en el plano transversal.

El tratamiento comienza con líquidos de reanimación y mantenimiento porque los pacientes se deshidratan por el vómito, la poca ingesta y el tercer espacio.5 La reducción de la intususcepción se puede hacer mediante una radiografía con bario o un enema con aire o agua bajo guía fluoroscópica o ecográfica, pero siempre debe estar presente un cirujano pediátrico. El éxito de la reducción oscila entre un 70% para bario y un 84% para aire y esto está influenciado por la duración de los síntomas.

La reducción quirúrgica es requerida cuando está contraindicado el enema como en los casos de peritonitis, perforación o choque o si la reducción con enema no fue exitosa. El riesgo de recurrencia es alrededor de 15% para paciente con reducción por enema y 3% para reducción quirúrgica, siendo mayor las primeras 24 horas.

Vólvulos: es el resultado de una alteración embriológica anormal conocida como malrotación, donde el intestino no rota correctamente y no forma una unión mesentérica adecuada por lo tanto está en riesgo de volvularse. El 75% de los casos ocurren en el primer mes de vida y más del 90% en el primer año.7

Se debe sospechar en niños pequeños con emesis biliosa, intolerancia a la alimentación y retraso en el desarrollo. El abdomen suele ser blando y no presenta



distensión abdominal o hematoquezia hasta que el intestino está estrangulado. En casos de necrosis intestinal el paciente presenta choque y rápido deterioro y el problema debe ser corregido rápidamente.

En la evaluación se debe solicitar radiografía de abdomen donde se puede observar el signo de la doble burbuja (burbujas localizadas en el estómago y el duodeno) y otros signos de obstrucción intestinal como ausencia de gas distal y niveles hidroaéreos. El diagnóstico definitivo se hace con una serie gastrointestinal superior para evaluar la posición del ligamento de Treitz. Normalmente, el ligamento de Treitz debe estar situado a nivel del píloro y justo a la izquierda de la línea media, con la segunda porción del duodeno que cursa posteriormente en una vista lateral, el hallazgo clásico es el del intestino delgado girado hacia el lado derecho del abdomen (indicando malrotación), con estrechamiento en el sitio de la obstrucción causando tirabuzón (indicando un vólvulo). 1

El tratamiento debe comenzar con la reanimación con líquidos agresivos con bolos de solución salina normal o bolos de lactato de Ringer y la colocación de una sonda nasogástrica. Un cirujano pediátrico se debe consultar de inmediato para explorar el abdomen sin pruebas confirmatorias en caso de signos de irritación peritoneal. 3

Enterocolitis necrosante: Ocurre principalmente en prematuros que han iniciado la alimentación oral, la causa aún no es conocida pero está asociado a estrés, la anoxia, la osmolaridad, reacción antígeno-anticuerpo y la colonización del tracto gastrointestinal por alguno gérmenes.

Se encuentra un segmento necrótico del intestino con la acumulación de gas en la submucosa. La necrosis puede conducir a la perforación, sepsis y muerte. El íleon distal y colon proximal son los más comúnmente involucrados. *Clostridium spp*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus epidermidis* y el rotavirus son los patógenos más comúnmente aislados. 3

Se presenta típicamente con letargia o irritabilidad, anorexia y abdomen distendido. En la radiografía de abdomen se puede observar neumatosis intestinal que es diagnóstica de enterocolitis necrosante.

El tratamiento incluye reanimación con líquidos, reposo intestinal y cubrimiento antibiótico de amplio espectro. En caso de sospecha de perforación, o de deterioro clínico del paciente debe realizarse una laparotomía formal para drenaje, resección de necrosis y preservación de intestino. En caso de no permitirlo la condición clínica del paciente, en especial menores de 1500 gr, se debe colocar de forma transitoria un dren peritoneal hasta que la condición clínica permita la exploración quirúrgica.

Hernia encarcelada: Las hernias inguinales ocurren en el 1% a 4% de la población y es más común en hombres con una relación de 6:1 y más en el lado derecho 2:1. 4 Los niños prematuros tienen más riesgo de hernias (30%) y de hernia encarcelada (60%) durante el primer año de vida. 4

Las hernias umbilicales también se observan con frecuencia en la población infantil. A diferencia de las hernias inguinales, estas rara vez se encarcelan y por lo general se cierran sin cirugía al año de edad.

Usualmente se presentan con sensación de masa que se hace más prominente con el llanto, la risa y el esfuerzo. El primer signo de encarcelación es la irritabilidad del niño, la anorexia y el vómito. Se puede realizar una ecografía para diferenciar hernia inguinal de hidrocele. El tratamiento puede hacerse con reducción manual en la sala de emergencias si no hay signos de encarcelación o isquemia; si no es posible el paciente debe ser llevado a cirugía. 4

Torsión ovárica o testicular: son más comunes en la adolescencia o preadolescencia; la torsión testicular es más común que la torsión ovárica con un pico de incidencia a los 13 años. El retardo en el diagnóstico o el tratamiento puede ocasionar pérdida del testículo

o pérdida de la espermatogénesis. El salvamento del testículo es tiempo dependiente con una tasa de éxito del 96% si se realiza la destorsión en las primeras 4 horas y disminuye al 10% en 24 horas.3

Típicamente se presenta con dolor de inicio agudo en el lado de la torsión, que puede ser irradiado al flanco, la espalda o la ingle, asociado a náuseas, vómito, constipación, síntomas del tracto urinario y fiebre.

El examen pélvico en niñas mayores puede mostrar sensibilidad anexial con masa y dolor a la movilización del cérvix. En los niños se puede haber edema de hemiescrotos y dolor agudo, pero en los niños más pequeños no es tan evidente por tal motivo es importante realizar el examen genital en los niños con dolor abdominal. Otro signo importante es la pérdida del reflejo cremastérico el cual está ausente en el 100% de los niños que tienen torsión testicular. 3

La leucocitosis se encuentra en el 50% de los pacientes. El doppler color tiene una sensibilidad de 82% a 86% y una especificidad de 100% para torsión testicular pero la clínica es muy importante.

Si una torsión ovárica es confirmada, se debe realizar una laparoscopia para salvar el ovario, aunque generalmente ya se encuentra necrosis y se debe realizar ooforectomía.

En los paciente masculinos si la evolución es menor a 12 horas, se debe llevar inmediatamente a exploración quirúrgica. Se puede intentar destorsión manual mientras se espera el momento de la cirugía en el sentido de "libro abierto" de medial a lateral y en el momento de la cirugía se debe realizar fijación de ambos

testículos para evitar recurrencia. 3

Signos y síntomas de torsión anexial	Prevalencia
Dolor abdominal	100%
Náuseas/vómito	70%-85%
Fiebre	18%-20%
Masa palpable	20%-36%
Leucocitosis	56%

Shadinger LL, Andreotti RF, Kurian RL. Preoperative sonographic and clinical characteristics as predictors of ovarian torsion. *J Ultrasound Med* 2008;27:9.

Tratamiento

Todos los pacientes con dolor abdominal, inestabilidad hemodinámica o sospecha

de necesidad de cirugía, deben ser admitidos al hospital, iniciar reanimación con líquidos a 20ml/kg y si es necesario iniciar vasoactivos, monitoreo continuo de signos vitales y examen físico repetido.

Analgesia: Morfina a dosis de 0.1mg/Kg/dosis ha mostrado una reducción significativa del dolor abdominal sin afectar el examen físico y la habilidad para identificar una condición quirúrgica; si la morfina no está disponible se puede usar Fentanyl 0.15 a 0.2mg/Kg. Para dolores menos intensos están indicados analgésicos como el acetaminofén y los antiinflamatorios no esteroideos.

El tratamiento específico de cada condición varía según la etiología, pero es importante tener en cuenta que los niños

con dolor abdominal pueden expresar sus síntomas de manera diversa y que la evaluación de un cirujano pediatra es de vital importancia para definir el momento de una intervención quirúrgica para evitar complicaciones y muertes evitables.

Se requiere que los procedimientos quirúrgicos sean realizados por cirujanos entrenados en niños, en hospitales pediátricos con posibilidad de unidad de cuidados intensivos, antibióticos de amplio espectro y nutrición parenteral.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Emerg Med Clin N Am* 29 (2011) 401-428.
2. *Indian J Pediatr* (March 2013) 80(3):226-234
3. *Emerg Med Clin N Am* 21 (2003) 909-935
4. *Pediatr Clin N Am* 53 (2006) 107-137
5. Waseem M, Rosenberg HK. Intussusception. *Pediatr Emerg Care* 2008;24(11): 793-800.
6. Bajaj L, Roback MG. Postreduction management of intussusception in a children's hospital emergency department. *Pediatrics* 2003;112(6 Pt 1):1302-7.
7. Applegate KE, Anderson JM, Klatte EC. Intestinal malrotation in children: a problem-solving approach to the upper gastrointestinal series. *Radiographics* 2006;26(5):1485-500.
8. Shadinger LL, Andreotti RF, Kurian RL. Preoperative sonographic and clinical characteristics as predictors of ovarian torsion. *J Ultrasound Med* 2008;27:9.



TRAUMA DE EXTREMIDADES

JASSON RESTREPO CASTRILLÓN, Residente de III año de Cirugía General, Universidad de Antioquia
 ÁNGELA ARROYO BENAVIDES, Médica General, Universidad de Antioquia

*“Una de las mayores fascinaciones en la cirugía es el manejo de los vasos lesionados”
 - William S. Halsted, 1912*

El trauma continúa siendo uno de los principales motivos de consulta en los servicios de urgencias. Se ha convertido en la principal causa de muerte a nivel global y un porcentaje importante de esas muertes se relaciona con traumatismos en las extremidades, en especial en presencia de lesiones vasculares.

El trauma vascular de las extremidades, se entiende como aquel que se presenta distal al surco deltopectoral en las superiores, y al ligamento inguinal, en las inferiores. Este tipo de trauma sigue siendo un reto diagnóstico y de manejo para el personal de salud debido a que su presentación clínica es tan variable, que puede ir desde un paciente completamente asintomático, sin signos de lesión vascular, hasta aquel con presencia de una hemorragia masiva con riesgo inminente para la vida o la presencia de signos de isquemia de la extremidad comprometida. (1)

El tratamiento se enfoca en una adecuada reanimación, el control del sangrado, la corrección de otras lesiones en otros órganos que ponen en riesgo la vida del paciente y finalmente el manejo específico de las lesiones en las extremidades.

El objetivo principal de la presente revisión es hacer una aproximación al enfoque del paciente con trauma severo de extremidades, centrándonos en las lesiones vasculares, las cuales pueden comprometer la viabilidad del miembro afectado o llegar a ser potencialmente mortales.

Epidemiología

La incidencia del trauma en extremidades y la severidad del mismo varía ampliamente según, la población (militares vs civiles), la ubicación geográfica (urbana vs rural), y el mecanismo de la lesión (penetrante vs cerrado).

En la población civil, el compromiso es mayor en los miembros superiores, mientras que en la población militar hay mayor compromiso de los miembros inferiores. Afecta en forma típica a personas en edades comprendidas entre los 20 y 40 años, quienes son los más expuestos a las agresiones externas y a los accidentes de tránsito, siendo mayor en los hombres, con una relación 3:1.(2)

En las series actuales, de todos los pacientes con trauma, el trauma vascular representa hasta el 2%, de los cuales entre el 50 y el 70% de las lesiones se localizan en las extremidades, seguidas por las ubicadas en la región cervical. La mortalidad secundaria al trauma vascular es menor del 5% cuando se presenta en forma aislada, pero puede tener un porcentaje significativamente mayor cuando está asociado a otras lesiones como traumas en torso o en cráneo. (3)

La tasa de amputación en estos pacientes comprende desde el 7 a 30%, y en muchos de estos casos es atribuible a un importante compromiso óseo, nervioso y de tejidos blandos, más que a la lesión vascular como tal.

Las estructuras que más se lesionan en forma asociada al trauma arterial son: la vena mayor adyacente el 31% de las veces, seguida por el nervio en el 27%, las estructuras esqueléticas 26% y un conjunto de tronco, cabeza y tejidos blandos el 16%. (1)

En la extremidad superior, independientemente del mecanismo, el nivel arterial lesionado con más frecuencia es el de los vasos del antebrazo (arterias radial y cubital). En la extremidad inferior, sin embargo, el mecanismo influye en el patrón de lesión arterial, siendo la arteria poplítea la más frecuentemente lesionada en el trauma cerrado y la arteria femoral superficial cuando hablamos de las lesiones penetrantes.(3)

Las lesiones iatrogénicas se pueden presentar hasta en el 1% de los procedimientos vasculares.

Anatomía

Las características anatómicas de las extremidades y la importancia que tienen las estructuras relacionadas con la función de las mismas, hacen que el reconocimiento de sus lesiones se deba realizar en forma prioritaria para poder establecer un tratamiento adecuado.

Las extremidades se caracterizan por su forma tubular con regiones anatómicas bien diferenciadas. En un corte transversal se encuentran de superficial a profundo, la piel y el tejido celular subcutáneo, la fascia, los músculos y el hueso. Entre los vientres musculares y los tendones discurren los paquetes vasculonerviosos.

En el miembro superior se encuentran cuatro regiones bien definidas: el hombro, el brazo, el antebrazo y la mano. Por la zona axilar atraviesan los vasos principales de la extremidad y las ramas del plexo braquial. En el brazo encontramos dos compartimientos: El compartimiento anterior, en cuya cara medial pasa el paquete vasculonervioso, conformado por la arteria y la vena braquial y el nervio mediano; y el compartimiento posterior, por donde pasan el nervio radial y el nervio cubital. A nivel del antebrazo encontramos tres compartimientos: el compartimiento anterior, con músculos principalmente flexores, donde además se encuentran las arterias radial y cubital y los nervios mediano y cubital; El compartimiento posterior, con músculos extensores y el paquete vasculonervioso interóseo posterior; y el compartimiento lateral donde se encuentra el paquete vasculonervioso radial. (4)

El miembro inferior también se divide en cuatro regiones anatómicas: la región de la cintura pélvica, el muslo, la pierna y el pie. La región de la cintura pélvica es el paso obligado de las estructuras vasculonerviosas desde el abdomen hacia los miembros inferiores. El muslo se divide en tres grupos funcionales, el grupo anterior con músculos extensores, el grupo posterior con músculos flexores y los músculos mediales que son aductores. La arteria femoral superficial que es el vaso más importante en esta región, transcurre por la cara anteromedial hasta meterse a la fosa poplítea donde adquiere dicho nombre.

En la pierna también encontramos tres compartimientos: el compartimiento anterior donde se encuentran los músculos que realizan la flexión dorsal del pie sobre la pierna (extensión), por donde además transcurren el nervio peroneo profundo y la arteria tibial anterior. El compartimiento lateral, donde encontramos la arteria peronea, y el compartimiento posterior con músculos de acción flexora, dispuestos en dos capas, una superficial y una profunda, por donde pasan además la arteria tibial posterior y el nervio tibial posterior. Finalmente el pie está compuesto por 26 huesos, 21 músculos intrínsecos y recibe la inervación de la planta a través del nervio tibial posterior y está irrigado por la arteria pedia y las ramas terminales de la tibial posterior. (4)

Fisiopatología

La clasificación del trauma de extremidades se puede realizar de acuerdo al tipo de energía que lo produjo, la región comprometida, las estructuras afectadas y, según la causa externa de la lesión en penetrante o no penetrante. La clasificación es útil para definir la gravedad, predecir la evolución y establecer el tratamiento adecuado para cada caso.

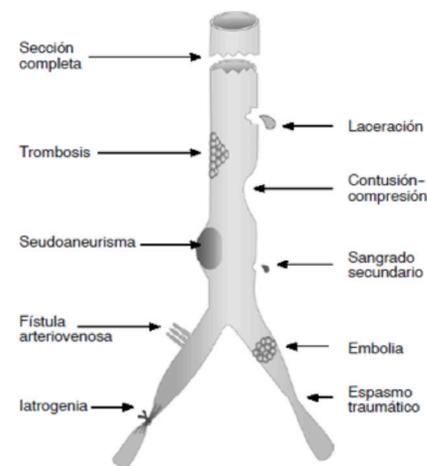
El trauma penetrante puede producirse por mecanismos que incluyen laceraciones, aplastamiento o arrancamiento y cavitación u onda expansiva. Las laceraciones causan sección nítida de las estructuras con muy poca o ninguna pérdida de tejido asociada. La energía producida en heridas por proyectiles, puede causar fuerzas de cizallamiento, fracturas, perforaciones, desgarros vasculares en los puntos de fijación e incluso alcanzar estructuras alejadas del trayecto del proyectil. En las lesiones por avulsión o arrancamiento, se produce una fuerza de tracción que ocasiona una ruptura de la integridad de los tejidos y puede ser tan intensa que puede llevar a la pérdida parcial o total del segmento avulsionado. (5)

Según la severidad del trauma en las extremidades y de las lesiones asociadas en otros órganos, la pérdida sanguínea, el tipo de agente agresor y el vaso comprometido, se presentan alteraciones locales, regionales o sistémicas.

Las venas y las arterias se componen de tres capas de tejido que incluyen de afuera hacia adentro la adventicia, el músculo liso y la íntima.

El trauma puede producir en la pared de los vasos sanguíneos uno o varios tipos de lesiones que finalmente son los responsables del grado de sangrado, isquemia y de las complicaciones futuras que podría presentar el paciente. Estas son: la laceración simple o con desgarro, la sección o pérdida de la continuidad, la contusión, los pseudoaneurismas y las fístulas arteriovenosas (Figura 1). Dentro de estas, las laceraciones y las secciones completas corresponden entre el 85 al 90% de estos traumatismos. (6)(15)

Figura 1 Tipos de lesiones vasculares en trauma



Fuente: Rish L. Diagnóstico de lesiones vasculares de extremidades. Trauma Vascular primera edición. Ed Alfíl. 2007: 66 (15)

Un trauma en un vaso sanguíneo (arteria o vena) puede producir sangrado, trombosis, espasmo o una combinación dependiendo del mecanismo del trauma. De las lesiones mencionadas, las que más conducen a isquemia de la extremidad, son aquellas que generan oclusión del vaso o embolia distal como la sección arterial completa, la contusión y los pseudoaneurismas. Las que producen mayor sangrado son la laceración y la sección. El espasmo se origina como consecuencia del trauma mecánico, bien sea estiramiento o contu-



sión, llevando a una disminución del flujo sanguíneo distal.

La isquemia se desarrolla por una disminución en la entrega de oxígeno para satisfacer los requerimientos metabólicos de los tejidos. Los tejidos soportan isquemia en caliente por un tiempo variable. Los nervios, luego de 2 a 4 horas de anoxia, manifiestan daño irreparable, mientras los músculos permanecen viables hasta 6 horas luego de la interrupción del aporte sanguíneo. Este tiempo se puede ver modificado por la presencia o no de circulación colateral. Se denominó "periodo de oro" para la restauración de la perfusión de la extremidad, las primeras 6 horas posteriores a la lesión, tiempo después del cual se van a presentar cambios irreversibles como parálisis y anestesia, obteniendo un extremidad poco funcional. Adicional a esto, un mayor riesgo de síndrome de reperfusión, con la liberación a la circulación de niveles elevados de calcio, potasio, CPK, mioglobina, radicales libres de oxígeno, entre otros metabolitos producto de la necrosis de las fibras musculares, con un aumento importante en las tasas de morbilidad y mortalidad en estos pacientes. (6)

Enfoque clínico

La presentación clínica varía según si hay una lesión aislada en una de las extremidades o si por el contrario, el paciente presenta traumatismos en diferentes partes del cuerpo. También estará en relación con el mecanismo del trauma y con el volumen de sangre perdido.

En las extremidades pueden encontrarse señales de trauma sin haber otros signos clínicos que sugieran alguna lesión importante, o se pueden dar diferentes alteraciones que indican compromiso vascular, de tejidos blandos u óseo, tales como signos de aplastamiento, pérdida de tejidos, deformidades, sangrado en capa o pulsátil, hematomas, signos de isquemia, entre otros.

Trauma vascular

Diagnóstico

La evaluación clínica sigue siendo la principal herramienta en el diagnóstico sin necesidad de otros estudios en la mayoría de los pacientes. Diferentes estudios en

la literatura demuestran que el desempeño del examen físico como método de diagnóstico es bueno, con una sensibilidad del 92% especificidad del 95%. (1) Cuando con los hallazgos clínicos no es posible determinar la presencia de una lesión vascular o se requiere una mayor precisión anatómica, está indicada la realización de alguno o varios estudios complementarios.

Clínica

El examen físico debe ser minucioso y detallado buscando alguna alteración que sugiere compromiso vascular. El paciente puede presentar shock, estado de conciencia normal o alterado, una lesión aislada en una extremidad o varias, afectar diferentes áreas corporales, ausencia de sangrado o hemorragia profusa, hematomas en una o varias localizaciones. La exploración vascular debe incluir la evaluación del llenado capilar, el color de las extremidades y la temperatura, así como la documentación de los pulsos en la extremidad afectada y se deben comparar con el lado contralateral. Entre un 5 al 15% de los pacientes con lesión vascular pueden tener un pulso normal al examen físico.

Se debe tener en cuenta, que existen algunas lesiones asociadas que hacen sospechar la presencia de una lesión vascular como son, las fracturas de húmero (arteria braquial), las luxaciones posteriores de rodilla y las fracturas proximales de tibia y peroné (arteria poplítea).

Los hallazgos clínicos durante la evaluación de la extremidad se clasifican como signos duros y blandos para lesión vascular (tabla 1). (3) La presencia de uno o más signos duros tiene una probabilidad cercana al 100% de existencia de una lesión vascular necesitará corrección quirúrgica. La presencia de signos blandos o de sospecha, amerita dejar en observación por lo menos por 24 horas y considerar la realización de estudios complementarios, pues la incidencia de lesión vascular en estos pacientes va del 3 al 25%. (1)

Signos Duros	Signos Blandos
Sangrado activo	Historia de sangrado significativo
Hematoma expansivo	Disminución de pulsos distales
Ausencia de pulsos distales	Herida en trayectoria vascular
Soplo/Thrill	Déficit neurológico
Signos de isquemia regional (6 P's)	Hipotensión de causa no clara

Tabla 1. Signos duros y blandos de lesión vascular

Se ha demostrado que la ausencia de estos signos en el examen físico, excluye la presencia de una lesión vascular clínicamente significativa, por lo que estos pacientes podrían ser dados de alta sin necesidad de estudios imagenológicos adicionales. Un caso especial representan los pacientes con luxación posterior de rodilla, en quienes algunos estudios recomiendan dejar en observación después de la reducción de la luxación o realizar algún examen complementario, dada la alta tasa de compromiso de la arteria poplítea en estos pacientes que puede verse hasta en el 45% de los casos. (1)

Índice de presión arterial

El índice tobillo/brazo o muñeca/brazo continúa siendo una herramienta útil para enfocar los pacientes con sospecha de lesión vascular sin signos de certeza al examen físico. Se mide cuando se toma la presión arterial con efecto Doppler y se divide el valor del tobillo o muñeca por la del brazo homo o contralateral que sea normal. Su rango normal oscila entre 1 y 1.2. Cuando se obtiene un valor por debajo de 0.9, la posibilidad de tener una lesión arterial significativa es alta, con una sensibilidad entre 72 y 100% y una especificidad del 97 al 100%, lo que obliga a la realización de un estudio de imagen para validar el diagnóstico. (6)

Es un estudio rápido, no invasivo, confiable y costo efectivo, aunque tiene como desventajas el requerir entrenamiento, que no todos los servicios de urgencias cuentan con el dispositivo y que en ocasiones puede no ser tolerado por el paciente por la compresión con el tensiómetro.

Dúplex Color

Este es un estudio de ultrasonido que tiene tres componentes: ecografía en modo B de tiempo real, efecto Doppler y color. Permite evaluar si hay lesiones como estenosis, obstrucción, fistulas arteriovenosas, pseudoaneurismas, ruptura de los vasos, entre otros. Es un estudio no invasivo, reproducible, de bajo costo y tiene como desventajas, el ser operador dependiente y en ocasiones la falta de disponibilidad.

Los resultados en los estudios son variables, la sensibilidad va de 50% a 100%, con una especificidad superior a 95%. Es útil en los pacientes con trauma en las extremidades sin signos duros de lesión vascular, cuando el índice de presión arterial es inferior a 0.9 o en el estudio tardío del trauma vascular para descartar la presencia de una fístula arteriovenosa o un pseudoaneurisma. Actualmente no es el estudio de primera línea en la fase aguda y sus principales indicaciones son, el seguimiento del trauma arterial mínimo al cual se le dio un manejo expectante o para la evaluación posterior a la intervención quirúrgica.

Angiotomografía

Se ha convertido en el estudio de elección para el diagnóstico y localización de las lesiones vasculares de las extremidades en trauma. Tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad mayor del 90%. (3) Dentro de los hallazgos más frecuentes que indican la presencia de lesión vascular están: la extravasación del medio de contraste, la oclusión de un segmento arterial o venoso, estrechez abrupta o defecto de llenado de los vasos y cambios anormales en el calibre o el contorno de las estructuras vasculares. Las ventajas del angioTAC incluyen el fácil acceso, rapidez, no es invasivo, la evaluación simultánea de los tejidos óseos y blandos, y la relación costo-efectiva. Las desventajas

incluyen la presencia de artefactos cuando hay fragmentos metálicos en el campo de estudio, el riesgo de daño renal por el medio de contraste y un estudio subóptimo cuando no hay adecuado contraste en las estructuras vasculares al momento de la toma de las imágenes. (7)

Arteriografía

La arteriografía es el gold estándar para el diagnóstico del trauma vascular en las extremidades, aunque en los últimos años se ha visto desplazada dadas las ventajas y buenos resultados que ha mostrado la angiotomografía. Tiene una sensibilidad de 97 al 100% y una especificidad del 95 al 98%. Actualmente está indicada para descartar una lesión vascular cuando el dúplex o el angioTAC no son concluyentes, cuando no hay la disponibilidad de los mismos, durante el intraoperatorio para verificar la adecuada corrección de las lesiones o en los casos en los que se plantea realizar un manejo endovascular. Dentro de sus desventajas están, el ser un estudio invasivo, el alto costo del procedimiento, un mayor tiempo para la realización del mismo, el riesgo de falla renal y el no estar disponible en todos los niveles de atención. (1)(8)

Tratamiento

La detección y el tratamiento de las lesiones vasculares, debe tener lugar dentro del contexto de la reanimación general del paciente de acuerdo con los principios establecidos en los protocolos Advanced Trauma Life Support (ATLS). El primer paso en el manejo de la lesión vascular de las extremidades es el control de la hemorragia. El sangrado puede ser controlado por la compresión manual, la aplicación de un vendaje compresivo, la aplicación proximal de manguitos de tensiómetro o la introducción de una sonda Foley por el orificio sangrante, la cual se llena con 5 a 10 cc de suero salino. Otra medida que puede usarse para el control del sangrado, aunque históricamente ha sido controvertida, son los torniquetes, los cuales han mostrado disminución en la mortalidad de los pacientes con difícil control del sangrado y las lesiones secundarias a su uso como daño nervioso, mionecrosis, trombosis o parálisis se presentan en menos del 5% de los casos.

Para el control del sangrado en una lesión de las extremidades, no se recomienda el pinzamiento a ciegas ni las exploraciones digitales de las heridas, porque pueden ocasionar daños adicionales.(9)

En presencia de pulsos periféricos dudosos, asociados a deformidad de la extremidad por una fractura o luxación, se debe realizar la realineación o reducción, y el estado neurovascular deberá volver a evaluarse. En algunos casos estas maniobras por sí solas pueden ser suficientes para restablecer la perfusión. Puede ser difícil evaluar el estado vascular en pacientes traumatizados en estado de shock o hipotermia; estos pacientes se deben primero reanimar, calentar y luego reevaluar el estado vascular.(2)

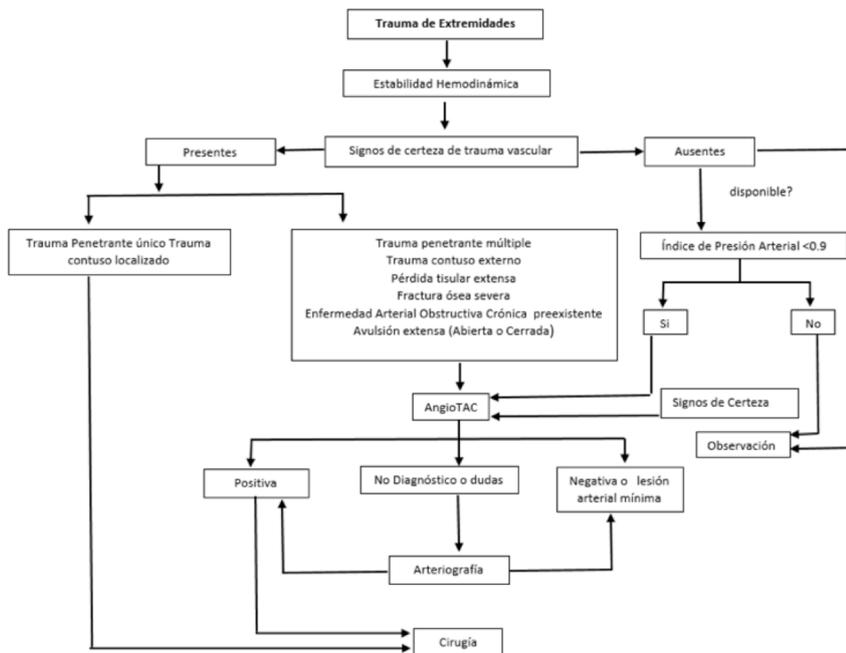
La presencia de lesión vascular no siempre requiere de tratamiento quirúrgico. Algunas lesiones que no son clínicamente significativas, como las irregularidades intimaes, los espasmos focales o pequeños pseudoaneurismas que generalmente son asintomáticos y no suelen progresar, pueden beneficiarse de manejo conservador, con una vigilancia estrecha que permita reconocer algún cambio que amerite una conducta quirúrgica. (3)

En los traumas penetrantes se debe iniciar manejo antibiótico con el fin de disminuir el riesgo de infección y con el mismo propósito se debe realizar un lavado exhaustivo, desbridamiento mecánico y el retiro de todos los cuerpos extraños siempre y cuando sea posible. Los pacientes con signos duros o aquellos a los que se les documentó alguna lesión vascular clínicamente significativa mediante los estudios de imagen, van a requerir corrección quirúrgica. En las lesiones arteriales siempre debe intentarse la reparación primaria; en caso de no ser posible se utilizan injertos autólogos con interposición de vena, el ideal es con la vena safena mayor, también se pueden utilizar injertos sintéticos, con el problema de una permeabilidad menor a mediano y largo plazo. (3) Los traumas venosos se reparan de rutina, aunque en pacientes con compromiso fisiológico o hemodinámico importante, se prefiere ligar las venas y reconstruir sólo las arterias. La terapia endovascular ha venido en

aumento en los últimos años como alternativa para el manejo de lesiones vasculares, especialmente en trauma cerrado, en lesiones de difícil acceso, lesiones subagudas o crónicas como las fistulas arteriovenosas o los pseudoaneurismas, con resultados similares a los de la cirugía abierta, con la ventaja de ser poco invasiva. Su desventaja radica en el uso de materiales protésicos y la permeabilidad disminuida a largo plazo, al igual que la no disponibilidad en algunos centros de trauma. (10)

Los dispositivos intravasculares temporales (shunts) ayudan a perfundir la extremidad lo más rápido posible, disminuyendo el tiempo de isquemia, permitiendo el tratamiento de otras lesiones que puedan comprometer la vida del paciente, permiten también la fijación de fracturas asociadas y son también útiles cuando no se cuenta con los recursos para restablecer la integridad de las estructuras vasculares. Estos dispositivos tanto artesanales como comerciales, se pueden dejar hasta por 24 horas con buena permeabilidad y su complicación más frecuente es la trombosis. (11)

Figura 2 Algoritmo para el enfoque del paciente con lesión vascular en trauma. Fuente: Uribe JA, Timarán RF. Trauma vascular de las extremidades. Trauma 2.a ed. Editorial Universidad de Antioquia. 2015; 678



Tejidos blandos

Luego de realizar una evaluación inicial minuciosa y una vez se hayan manejado las lesiones que amenazan la vida del paciente, se debe realizar la evaluación secundaria con el examen detallado de cada región corporal. Cuando se identifique compromiso de las extremidades, se recomienda realizar radiografías simples del área afectada y las articulaciones distal y proximal adyacentes, debido a la frecuente asociación del trauma de tejidos blandos con fracturas de huesos largos.

Los principios para el manejo de los traumas de tejidos blandos son (5)

- Prevenir todo trauma adicional de la extremidad lesionada
- Desbridamiento agresivo que debe incluir todo el tejido necrótico, requiriendo en ocasiones desbridamientos seriados
- Estabilización ósea de las fracturas asociadas
- Evaluación de la cobertura aguda de tejidos blandos
- Evaluar la necesidad de reconstrucciones secundarias
- Considerar reconstrucciones compuestas cuando hay pérdida de múltiples tejidos
- Considerar la amputación en casos de lesiones severas
- Pedir asesoría en los casos difíciles

El periodo de oro para el tratamiento de cualquier herida ha sido definido en 6 horas puesto que se ha demostrado que la colonización bacteriana se convierte en infección invasiva luego de este tiempo. Las heridas simples como laceraciones de la piel y el tejido celular subcutáneo, requieren un lavado exhaustivo, seguido de un cierre primario. Cuando las heridas involucran tejidos profundos o son extensas, deben ser manejadas en la sala de cirugía. (5)

El objetivo principal de la reconstrucción en el miembro superior es la recuperación de una adecuada función. En el miembro inferior, se basa en conseguir una deambulación temprana y sin dolor. Existen múltiples opciones para el manejo de las heridas y la reconstrucción de los tejidos, como sistemas de cierre asistido por vacío, la expansión tisular, injertos, colgajos, entre otros y la elección entre una y otra, se realizará de acuerdo a la disponibilidad de tejido, el tamaño y los componentes del defecto y las necesidades funcionales específicas. (12)

Síndrome compartimental

El síndrome compartimental es una condición grave que ocurre cuando se eleva la

presión intersticial en un compartimiento cerrado, con alteración en la microcirculación, disminuyendo así la perfusión tisular lo que conlleva a hipoxia de los tejidos de dicho espacio, pudiendo generar necrosis tisular con la consiguiente pérdida de la función muscular y neurológica de la extremidad. La causa más común es el trauma aunque también puede darse en quemaduras, mordeduras de animales, yesos y vendajes apretados o por extravasación de infusiones intravenosas. (13)

El diagnóstico suele ser clínico y requiere un alto índice de sospecha, ya que las consecuencias de no identificarlo pueden ser catastróficas. Históricamente se han descrito las 6 P's como los signos y síntomas que sugieren la aparición de síndrome compartimental: Dolor (pain), palidez (pallor), parestias (paresthesia), ausencia de pulsos (pulseless), parálisis (paralysis) y tensión (pressure). Sin embargo la mayoría de estos hallazgos se presentan de forma tardía y el pronóstico es pobre a pesar del manejo. La presencia de dolor severo, desproporcionado con respecto a la severidad de la lesión y que se exacerba con la flexo extensión pasiva de los músculos del compartimiento comprometido, son generalmente los primeros signos en aparecer. En los pacientes con dudas en el diagnóstico se debe realizar la medición de la presión del compartimiento, siendo diagnóstica con valores superiores a 30 mmHg.(13)

Una vez se realiza diagnóstico se debe proceder a la descompresión de todos los compartimientos afectados. Como primera medida se deben retirar yesos o vendajes apretados, no se debe elevar la extremidad porque con ello se puede disminuir la perfusión distal.

El tratamiento consiste en realizar fasciotomías, con incisiones amplias en todos los compartimientos de la extremidad comprometida. Hay algunas indicaciones para realizar fasciotomías profilácticas cuando el riesgo de desarrollar síndrome compartimental es alto: la presencia de shock preoperatorio que requiere resucitación hídrica masiva, la lesión combinada de arteria y vena especialmente si ésta fue manejada con ligadura, tiempo mayor de 8 horas entre el trauma y la reconstrucción y en los casos de reparación venosa compleja. (14)

Dentro de las complicaciones de la fasciotomía están los procesos infecciosos, hemorragia, dolor crónico, edema crónico, incluso la amputación y en muchos casos van a requerir injertos de piel para el cierre.

Bibliografía

1. Sise MJ, Shackford SR. Peripheral vascular injury. En: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE, eds. Trauma 7th ed. McGraw-Hill Medical; 2013: 816-849.
2. Mayrogenis A, Panagopoulos G. Vascular Injury in Orthopedic Trauma. *Orthopedics*. 2016; 39(4):249-259.
3. Kauvar D, Kraiss L. Vascular Trauma: Extremity. *Rutherford's vascular surgery*, 8th ed: Chapter 159. 2014; 2485-2500.
4. Latarjet M, Ruiz-Liard A. Anatomía humana. 4a ed. Vol. 1. Buenos Aires: Medica Panamericana; 2004.
5. Gallego S. Trauma de tejidos blandos de las extremidades. *Trauma* 2.a ed. Editorial Universidad de Antioquia. 2015; 695-714.
6. Uribe JA, Timarán RF. Trauma vascular de las extremidades. *Trauma* 2.a ed. Editorial Universidad de Antioquia. 2015; 657-688.
7. Suárez T. et al. Efficacy of multidetector computed angiotomography in the diagnosis of limb arterial injuries. *Circ Esp*. 2013; 91 (4): 257-262.
8. Patterson BO et al. Imaging vascular trauma. *Br J Surg*. 2012; 99 (4): 404-505.
9. Callcut R. Modern advances in vascular trauma. *Surg Clin N Am*. 2013; 93: 941-961.
10. Scott A. et al. Endovascular management of traumatic peripheral arterial injuries. *J of Surgical Research*. 2015; 199: 557-563.
11. Hornez E. et al. Temporary vascular shunt for damage control of extremity vascular injury: A toolbox for trauma surgeons. *J of Visceral Surgery*. 2015; 152: 363-368.
12. Ivatury R, Anand R, Ordoñez C. Penetrating extremity trauma. *World J Surg*. 2015; 39: 1389-1396.
13. Sanabria AE, Woodcock S. Síndrome compartimental de las extremidades. *Trauma* 2.a ed. Editorial Universidad de Antioquia. 2015; 715-720.
14. Von Keudell AG. et al. Diagnosis and treatment of acute extremity compartment syndrome. *Lancet*. 2015; 386: 1299-1310.
15. Rish L. Diagnóstico de lesiones vasculares de extremidades. *Trauma Vascular* 1.a ed. Ed Alfil. 2007: 66



TRAUMA CARDÍACO

Jimmy Paul León

Cirujano General, Hospital Universitario San Vicente Fundación
Clínica IPS Universitaria León XIII
Profesor ocasional Facultad de Medicina Universidad de Antioquia

Stevenson Londoño

Residente Cuarto Año de Cirugía General, Universidad de Antioquia

Incidencia

El trauma cardíaco puede representar el 10% de las muertes por arma de fuego. Son pocos los pacientes con heridas cardíacas penetrantes que logran llegar al hospital. En una serie de 1.198 pacientes con lesiones cardíacas penetrantes en Sudáfrica, sólo el 6% de los pacientes alcanzó llegar al hospital con signos de vida. El traumatismo torácico es responsable del 25% de las muertes por accidentes de tráfico de los cuales el 10-70% de este subgrupo puede haber sido el resultado de la rotura cardíaca.

Mecanismo

Las heridas cardíacas se clasifican según el mecanismo del trauma en:

- Penetrantes causadas por proyectiles de arma de fuego de baja o alta velocidad; de carga única o múltiple. Heridas por arma corto punzante. Lesiones por armas corto contundente o punzante.
- Cerradas producidas por caídas de altura o accidentes de tránsito; en las cuales la fuerza del trauma esta relacionada con la velocidad y la masa de los cuerpos comprometidos en el accidente. Se pueden encontrar lesiones internas producidas por aplastamiento o el desplazamiento de fragmentos óseos como las costillas o el esternón.
- Iatrogénicas, producidas por el paso de catéteres subclavios, yugulares o durante procedimiento endovascular.

El traumatismo penetrante es un mecanismo común de lesión cardíaca, La ubicación de la lesión al corazón esta directamente asociada con la ubicación de la lesión en la pared del tórax. La áreas más frecuentemente afectadas son el Ventrículo derecho 40-50%, Ventrículo izquierdo 30-40%, Aurícula derecha 10-15%, Aurícula izquierda 3-7%, Arterias coronarias 2-5%.

Las heridas pueden presentarse de dos maneras: como heridas simples, únicas, pequeñas, de bordes definidos y de fácil acceso o como heridas complejas, de gran tamaño, múltiples, de acceso difícil o con compromiso evidente de las arterias coronarias. Las lesiones valvulares o septales subyacentes rara vez son percibidas durante el acto operatorio.

En el trauma cerrado o contusión cardíaca, se pueden encontrar lesiones que van desde contusiones insignificantes de miocardio hasta rotura cardíaca o hernia cardíaca. Esto ocurre por la transferencia de energía directa al corazón o por un mecanismo de compresión del corazón entre el esternón y la columna vertebral. La rotura cardíaca se puede manifestar con trombosis coronaria, insuficiencia cardíaca, arritmias complejas entre otras.

En el trauma iatrogénico los sitios comunes de lesión incluyen la vena cava. Estas pequeñas perforaciones a veces conducen a un taponamiento cardíaco compensado el cual se puede manejar con drenaje por pericardiocentesis generalmente tienen éxito, en algunas ocasiones no es posible y se requiere la realización de una ventana pericárdica subxifoidea o esternotomía media. En la operación, cuando se abre el pericardio,

el sitio de la lesión a veces ha sellado y puede ser difícil de encontrar.

Presentación Clínica

Sospechar en todo paciente con lesiones en epigastrio o región precordial (**Está delimitada arriba por el borde superior de las clavículas, abajo por el re-borde costal inferior incluyendo el y a los lados por las dos líneas medio claviculares**) que puede presentar lesión cardíaca. Estos se pueden presentar desde asintomáticos hasta ingresar en paro cardíaco completo. Más de 50% de las heridas del corazón por arma de fuego no penetran por la región precordial, en todo paciente con inestabilidad hemodinámica o en estado de shock, siempre se debe sospechar lesión cardíaca en estos pacientes.

Hasta el 80% de las heridas por arma corto punzante que lesionan el corazón, se pueden presentar con taponamiento cardíaco el cual se puede manifestar con volúmenes muy pequeños desde 60 a 100 ml, esto produce una disminución del volumen sistólico. Los hallazgos clásicos de la tríada de Beck (**sonidos cardíacos alejados, hipotensión e ingurgitación yugular**) se logra observar en un grupo muy pequeño de pacientes. El pulso paradójico (**una caída sustancial de la presión arterial sistólica durante**

la inspiración) y el signo de Kussmaul (*aumento de la ingurgitación yugular con la inspiración*) también se pueden encontrar en algunos pacientes, pero tampoco son signos confiables. El signo más confiable de taponamiento cardíaco es el pulso paradójico.

Lesiones Cardíacas Simples

Las heridas simples casi siempre pueden repararse con puntos separados de sutura monofilamento o, en las de mayor tamaño, mediante el paso de una sonda de Foley a través del orificio traumático. Los puntos deben ser colocados en U, protegidos con parches de dacrón o preparados con pericardio del mismo paciente, que se montan en el momento de la sutura. Las aurículas permiten la colocación de clamps laterales que controlan la hemorragia mientras se realiza la sutura.

Recientemente se ha reportado el uso de adenosina que produce bradicardia extrema o asistolia de breves segundos de duración, suficientes para permitir la sutura.

Las heridas localizadas en la proximidad de las arterias coronarias son relativamente frecuentes. La técnica de pasar puntos en U por debajo del vaso y anudarlos al lado es la más utilizada.

Lesiones Cardíacas Complejas

Se definen como aquellas que comprometen adicionalmente, tejidos y estructuras distintos a la pared muscular de las aurículas o ventrículos.

Las lesiones proximales de los troncos coronarios principales, de los tabiques interauricular e interventricular y de las válvulas cardíacas, son las más comunes. En principio, deben repararse utilizando técnicas de circulación extracorpórea; sin embargo, la necesidad de instalar un circuito de circulación extracorpórea de manera urgente en el quirófano de

trauma es excepcional.

En unos pocos casos, la magnitud del miocardio comprometido por la ligadura inevitable de una rama coronaria, puede precipitar una falla ventricular aguda. Ante la dificultad existente para emprender una revascularización coronaria de emergencia con circulación extracorpórea, se puede recurrir al uso del balón intraórtico de contrapulsación, de la misma manera que se trataría un infarto no traumático en evolución.

La gran mayoría de las lesiones intracavitarias (valvulares, septales) pasan casi siempre desapercibidas durante el acto operatorio inicial. La aparición de un soplo, la dilatación de las cavidades cardíacas o una falla cardíaca persistente después de la reparación de la herida externa, son algunos de los signos que deben alertar al cirujano acerca de la posible presencia de lesiones subyacentes.

Trauma cardíaco cerrado

Las cifras reportadas en la literatura sobre la incidencia del trauma cardíaco cerrado varían entre 8% y 71% en los pacientes que sufren un trauma cerrado de tórax. El trauma cardíaco cerrado, es menos frecuente que el abierto o penetrante en los centros de trauma de los países latinoamericanos. Se considera que este tipo de trauma tiene relación directa con los accidentes automovilísticos que ocurren a grandes velocidades en las autopistas de los países desarrollados, donde constituyen 80-90% de las admisiones por trauma cerrado del corazón.

En la actualidad no es fácil confirmar un diagnóstico de trauma cardíaco cerrado ni establecer con precisión su gravedad, debido a la sensibilidad y especificidad inconstantes de las distintas pruebas. Además, con gran frecuencia los pacientes con trauma cerrado cardíaco

ingresan al hospital con otras lesiones severas, craneoencefálicas, fracturas mayores, traumas del tórax y del abdomen, que inicialmente, predominan en el proceso diagnóstico y en la necesidad de atención rápida.

Diagnóstico

La ecografía y la exploración directa del pericardio a través de una ventana son los métodos más sensibles y específicos para diagnosticar una herida oculta de corazón. La radiografía de tórax y la tomografía axial computadorizada carecen de valor diagnóstico específico, pero ayudan para definir la localización y la trayectoria de los proyectiles, particularmente en las heridas que atraviesan el mediastino.

La punción directa del pericardio (pericardiocentesis) ha entrado en desuso como método diagnóstico por su escasa sensibilidad, reporta hasta el 50 % de falsos positivos y por el riesgo de lesionar el corazón. Anteriormente fue muy usada como método terapéutico y diagnóstico. Los servicios de urgencias deben contar con ecógrafo disponible para ser utilizado durante la evaluación inicial de los pacientes ya que su sensibilidad es del 100% y la especificidad de cercana al 97%.

La radiografía de tórax evalúa la posibilidad de tener hemotórax o neumotórax asociado a la lesión y además se puede observar si existe ensanchamiento mediastinal. Es sensible, pero muy poco específica.

El electrocardiograma se realiza muy poco en este tipo de pacientes, pero se debe realizar por protocolo, ya que trastornos en el ST, hacen sospechar isquemia miocárdica por lesión de alguna de las arterias coronarias. Su utilidad principal es el trauma cerrado y como seguimiento.

El ecocardiograma tiene la ventaja de detectar, además de la presencia de



sangre en el pericardio y el sitio de herida en las paredes del corazón, la presencia de lesiones asociadas a las cavidades cardíacas, además permite conocer el estado de la función cardíaca en aquellos pacientes que van a ser sometidos a una o más intervenciones quirúrgicas como consecuencia de trauma múltiple. Debería ser el gold estándar para la evaluación de los pacientes con lesiones cardíacas.

La ventana pericárdica se realiza en el paciente estable con sospecha de lesión cardíaca.

La troponina parece ser más específica para confirmar o descartar trauma cerrado con compromiso cardíaco. La elevación enzimática casi siempre coincide con trastornos eléctricos previos, lo que las hace innecesarias.

Tratamiento pre-hospitalario

Los pacientes que presenten algún signo de vida como pulso, presión arterial o ritmo cardíaco organizado, en el sitio donde ocurrió el accidente o trauma, deben ser trasladados a un centro de urgencias inmediatamente.

Si el paro cardíaco sucede 10 minutos antes del ingreso a la unidad de trauma, la posibilidad de sobrevivir es excepcional. Aunque la toracotomía de resucitación es recomendada por algunos, cuando el paro cardiorrespiratorio ha ocurrido en el sitio del trauma, el procedimiento es generalmente considerado como una medida de altos costos y escaso beneficio.

La recomendación para la fase prehospitalaria es reanimar los pacientes que presenten algún signo de vida con líquidos intravenosos y oxígeno; si es necesario, se realiza masaje cardíaco e intubación endotraqueal y el paciente debe ser trasladado de inmediato a un servicio de urgencias que cuente con servicio de cirugía general.

Tratamiento hospitalario

Toracotomía de emergencia: es una toracotomía anterolateral izquierda (Es un acceso fácil y rápido al hemitórax izquierdo, al corazón y a los grandes vasos) que se realiza en la sala de atención inicial de urgencias en pacientes que ingresan en estado agónico, en shock severo y que no responden a la terapia con líquidos o que perdieron sus signos vitales (respiración espontánea, pulso, presión arterial, ruidos cardíacos, reflejo pupilar) en los últimos minutos durante el transporte hacia el hospital.

Su propósito es controlar una hemorragia masiva dentro del tórax, practicar masaje directo del corazón en los casos de paro cardíaco, pinzar el hilio pulmonar, pinzar la aorta descendente en los pacientes con heridas vasculares abdominales masivas y suturar el corazón. Su realización en el paciente traumatizado es controvertida.

Un metanálisis reciente reporta tasa de supervivencia global de apenas 11% en los pacientes sometidos a este procedimiento; sin embargo, tiene su mayor utilidad, cuando se utiliza en la atención del paciente con una herida cardíaca. Los pacientes que son recogidos en el sitio del trauma sin signos vitales no deben ser sometidos a toracotomía de resucitación, pues en ellos no hay precedentes de supervivencia.

Intervención inmediata: además de los pacientes en que estaría indicada una toracotomía de resucitación, aquellos con heridas precordiales e inestabilidad hemodinámica (hipotensión, sudoración, frialdad, excitación psicomotora o estupor) con signos claros de taponamiento cardíaco, o con muy alta sospecha de herida cardíaca, son llevados de inmediato al quirófano.

Intervención diferida: está indicada únicamente en aquellos pacientes cuya estabilidad hemodinámica permita tomar el tiempo necesario para confirmar o descartar la presencia de una herida de corazón, con taponamiento o sin él. Si no

se dispone de un estudio ecocardiográfico o si después de haberlo realizado persiste la duda, deben ser llevados al quirófano, para ser sometidos bajo anestesia general, a una ventana pericárdica, cuyo resultado indicará la conducta a seguir.

Todo paciente con lesión cardíaca debe recibir tratamiento interdisciplinario debe ser evaluado con criterios clínicos y electrocardiográficos destinados a detectar posibles secuelas insospechadas de lesión cardíaca inicial. En un informe publicado por cirujanos del Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín, de un total de 642 pacientes estudiados en el postoperatorio, se encontraron 59 (9%) con criterios electrocardiográficos de infarto agudo, 11 (1,7%) con lesiones del tabique interventricular y 8 (1,2%) con lesiones asociadas de las válvulas del corazón diagnosticadas por ecocardiograma.

Pronóstico

La mayoría de los pacientes (55-82%) con herida cardíaca fallecen antes de recibir atención médica y los que llegan con signos vitales a un centro de urgencias tienen una tasa de mortalidad que varía entre 8,5% y 85%. La mayoría de las muertes (55%) sucede por fuera de los hospitales, y los informes más recientes apenas muestran una discreta disminución.

El pronóstico depende de factores como la naturaleza del soporte prehospitalario, el estado clínico del paciente al ingresar a urgencias, el agente causal, las lesiones asociadas, el número de heridas cardíacas y su localización. Presentan mayor riesgo de morir los pacientes con lesión por arma de fuego, los que ingresan en shock, los que presentan lesión de dos o más cámaras o dos o más heridas cardíacas asociadas y quienes durante el intraoperatorio presentan shock persistente y arritmia o requieren maniobras de resucitación. El taponamiento cardíaco y las formas de presentación benigna tienen pronóstico favorable cuando se comparan con la presentación clínica de shock hipovolémico.



Conoce nuestra oferta

► <http://extension.medicinaudea.co> ◀

Centro de Extensión, Facultad de Medicina

☎ (+574) 219 69 40 - (+574) 219 69 47 ✉ cemedicina@udea.edu.co
f Educación Continua - Medicina UdeA 🌐 <http://medicina.udea.edu.co>