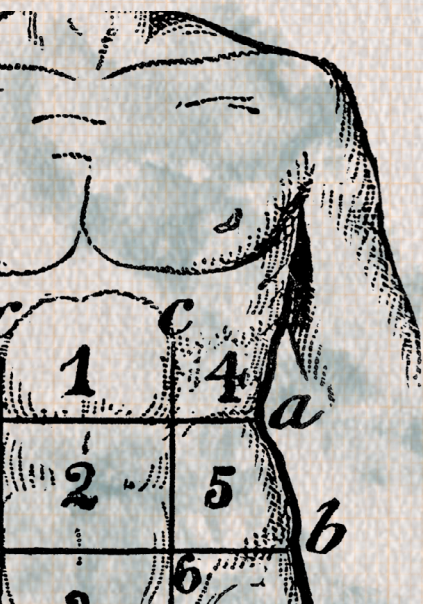




Memorias 2025

VIII Curso de actualización

Cirugía general 2025



Año 2025 - Número 8



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

VIII Curso de actualización

Cirugía general 2025

Actualización en Cirugía General
© Universidad de Antioquia
ISSN: en trámite
Año 2025, Número 8

Director

DR. ALEJANDRO MÚNERA
Jefe del Departamento de Cirugía

Comité Académico

DR. ALEJANDRO MÚNERA
Jefe del Departamento de Cirugía
DR. JIMMY PAUL LEÓN RODRÍGUEZ
Jefe de la Sección de Cirugía
DR. DANIEL HERRERA ORREGO
Jefe de Residentes Posgrado en Cirugía General

Facultad de Medicina Universidad de Antioquia

Decano

PABLO JAVIER PATIÑO GRAJALES

Vicedecana

OLGA FRANCISCA SALAZAR BLANCO

Jefe de Educación Médica

JAIME ALBERTO PÉREZ GIRALDO

Jefa de Posgrado

ELIANA RESTREPO PINEDA

Jefa de Pregrado

ARACELLY VILLEGAS CASTAÑO

Director Instituto de Investigaciones Médicas

CARLOS JULIO MONTOYA GUARÍN

Jefe Centro de Extensión

JOAQUÍN GÓMEZ DÁVILA

Oficina de Comunicaciones

JUAN DAVID CASTRO QUINTERO

Directora Biblioteca Médica

MARIA ARACELLY OROZCO

Universidad de Antioquia

Rector

JOHN JAIRO ARBOLEDA CÉSPEDES

Vicerrector General

ÉLMER DE JESÚS GAVIRIA RIVERA

Vicerrectora de Docencia

PAULA ANDREA ECHEVERRI SUCERQUIA

Vicerrector Administrativo

RAMÓN JAVIER MESA CALLEJAS

Vicerrectora de Investigación

LUZ FERNANDA JIMÉNEZ SEGURA

Vicerrector de Extensión Universitaria

JESÚS FRANCISCO VARGAS BONILLA

Secretario General

DAVID HERNÁNDEZ GARCÍA

Directora del Departamento de Publicaciones

GLORIA PATRICIA NIETO NIETO



Curso de Actualización en Cirugía General

Revista anual de la Especialización de Cirugía de la Facultad de Medicina

Universidad de Antioquia

Año 2025, Número 8, Marzo

ISSN: en trámite

Diseño, diagramación

SARA SERNA HENAO

MARCELA PINO VÉLEZ

Edición y corrección de estilo

DIEGO ALEJANDRO ESPÍNDOLA FERNÁNDEZ

Correspondencia

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

FACULTAD DE MEDICINA / UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA

MEDELLÍN, COLOMBIA

TELÉFONO: (604) 219 60 00

Correo electrónico: departamento.cirugia@udea.edu.co

Tabla de Contenido

Enfoque diagnóstico y terapéutico de la pancreatitis aguda

Lina María Botero Mora - Alejandro Augusto Gutiérrez.....8

Trauma de recto abordaje inicial para el cirujano general

Andrea Ocampo Montoya - María Laura Londoño - Luis Emiro Vanegas.....19

Manejo de la coledocolitiasis por laparoscopia

Catalina Pineda Garcés - Iván Séneca Echeverría Gómez.....26

Esófago de Barrett desde el consultorio

Rene Marcelo Escobar Pérez - John Freddy Díaz Arias.....41

Gangrena de Fournier, ¿qué hay de nuevo en su manejo?

Sara Vásquez Martínez - Felipe Hernández Villada - Geraldine Victoria Ruiz Niño.....49

Nódulo pulmonar solitario: Enfoque diagnóstico

Valeria Londoño Daguer - Karen Reyes Romero - José Julián Venegas Sánchez.....57

¿Qué hay de nuevo en infección de sitio operatorio?

Simón Muñoz González - Ivonne Johanna Ortiz Rendón.....69

Abdomen agudo del menor de 5 años, todo un reto diagnóstico

Natalia Herrera Toro - Daniel Felipe Herrera Orrego - Luis Francisco Sánchez Ordoñez.....81

¿Qué hay de nuevo en apendicitis aguda?

Juan Carlos Serna - Sara Catalina Rodríguez Cano - Juanita Posada Salazar.....99

Calendario quirúrgico en pediatría

María Juliana Peralta Vera - Abraham Chams Anturi.....114

Ingesta de cuerpo extraño en pediatría

Walter Romero Espitia - Leonardo Acevedo Toro.....124

Urgencias anorrectales

Andrés Felipe Patiño Cortes - José Miguel Gonzales Cano - Manuela Serna Restrepo.....136

Manejo del dolor perioperatorio: importancia de la analgesia multimodal

Cristian Ramírez Luján - Mateo Aristizábal Hincapié.....145

Hernia hiatal

Vanessa Escobar Marín - Juan Pablo Toro Vásquez.....157

Enfoque del paciente adulto con nódulo tiroideo

Katherine Johana Soler Hortúa - Joel Fawiany Arévalo Novoa.....164

Tabla de Contenido

Estado del arte de la diverticulitis aguda

Yuliana López Ramírez - Juan David Soto Atehortúa - Sandra López Tamayo.....179

Toracostomía cerrada, Estado del Arte

Carolina Madrid Cardona - Ana María Ramírez.....185

Abordaje del paciente con trauma hepático complejo

David Alejandro Mejía Toro - Samir Quejada Cuesta.....211

Realidades del REBOA en trauma *Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta*

José Julián Serna - Carlos Andrés Ramírez Joja.....229

Trauma carotídeo

Andrés Felipe Patiño Cortes - Manuela Serna Restrepo - Sandra Milena Sepúlveda.....237

Trauma de vena cava inferior: se liga o se repara

Karen Reyes Romero - Francisco Javier Forero Cárdenas - Carlos Alberto Ordoñez.....244

Isquemia aguda traumática de miembros inferiores: Ventana terapéutica y síndrome de reperfusión

Sergio Luis Jaramillo Escobar - Paula Andrea Jurado Muñoz.....256

Perforación esofágica

José Miguel Gonzales Cano - Jeimmy Katherine Lopera.....266

Gastrectomía oncológica: paso a paso para el cirujano general

Andrea Ocampo Montoya - María Laura Londoño - Marcela Cadavid Navas.....275

Vesícula biliar, ¿algo más aparte de la colelitiasis?

Camilo Andrés Tarazona Bautista - María Lwiggí García Doria.....283

Evolución de las estrategias de manejo en pacientes con fístulas intestinales

Daniela Giraldo Campillo - José Alejandro Berrocal Pérez - Ana Lucía Castaño Cardona.....289

Prólogo

Como especialidad médica, la cirugía general se caracteriza por ser resolutive y práctica. La Universidad de Antioquia, a lo largo de los años, ha sido pionera en la formación de cirujanos altamente capacitados, con una trayectoria que se remonta a varias décadas de trabajo comprometido con la sociedad, y durante los cuales la innovación, la docencia y la práctica clínica han sido los pilares fundamentales. Este curso, que alcanza su octava edición, es testimonio del legado y la constante evolución de nuestra escuela quirúrgica. Año tras año, los residentes y cirujanos del Departamento de Cirugía General de la Universidad de Antioquia trabajamos arduamente para plasmar en las siguientes páginas las revisiones más actualizadas de los tópicos que se encuentran con mayor frecuencia en la práctica quirúrgica diaria del quehacer médico.

Extiendo mi agradecimiento a los residentes, quienes representan la columna vertebral del departamento y ponen su corazón para la consecución de este documento. Nuestro esfuerzo, preparación y dedicación en cada detalle de este curso son testimonio del alto nivel académico que cultivamos en nuestra universidad. Es un honor continuar trabajando por una educación médica de calidad que enriquezca los aprendizajes diariamente vividos.

Daniel Felipe Herrera Orrego

Jefe de Residentes de Cirugía General 2024

Facultad de Medicina

Universidad de Antioquia

VIII Curso de actualización

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Enfoque diagnóstico y terapéutico de la pancreatitis aguda

Lina Maria Botero Mora

Cirujana General - Universidad de Antioquia
Hospital Alma Máter de Antioquia
Fundación Colombiana de Cancerología Clínica Vida

Alejandro Augusto Gutiérrez

Cirujano General - Universidad de Antioquia
Clínica SOMA

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Para comprender este capítulo deben tenerse conocimientos básicos de la anatomía y fisiología del funcionamiento del páncreas, además de semiología e imágenes diagnósticas.

Los objetivos de este capítulo serán:

- Establecer una forma de abordaje diagnóstico y terapéutico de la pancreatitis aguda basado en las guías y evidencia actual.

Introducción y epidemiología

La pancreatitis es una de las enfermedades gastrointestinales más comunes. Se ha estimado una incidencia en EE. UU. entre 110-140 por cada 100.000 habitantes, lo que genera unas 300.000 consultas al servicio de urgencias cada año. Se calcula un costo de aproximadamente 7.000 dólares por paciente cada hospitalización (1).

Se ha visto un incremento en los últimos años, incluso en la población pediátrica debido a la epidemia de obesidad global (2). En Colombia se estima que cerca del 80 % de las pancreatitis agudas son de etiología biliar, 9 % de origen alcohólico; 5,1 % por trauma, hasta el 4 % por hipercalcemia y dependiendo de la región puede ser hasta el 1,3 % debido a Áscaris (3). Aproximadamente el 80 % de los pacientes cursan con pancreatitis leve, un 20 % puede estar entre moderadamente severa a severa, y presentar tasas de mortalidad que pueden variar entre el 20 al 40 % (4).

Fisiopatología y presentación clínica

El páncreas es un órgano retroperitoneal con un peso aproximado de 100 gr. Se encuentra en estrecha relación con el duodeno, la cara posterior del estómago y el hilio esplénico. Anatómicamente se divide en cabeza, cuello, cuerpo y cola. Tiene un conducto principal (Wirsung) que se une con el colédoco para desembocar en la ampolla de Vater en el duodeno (5). **Figura 1.**

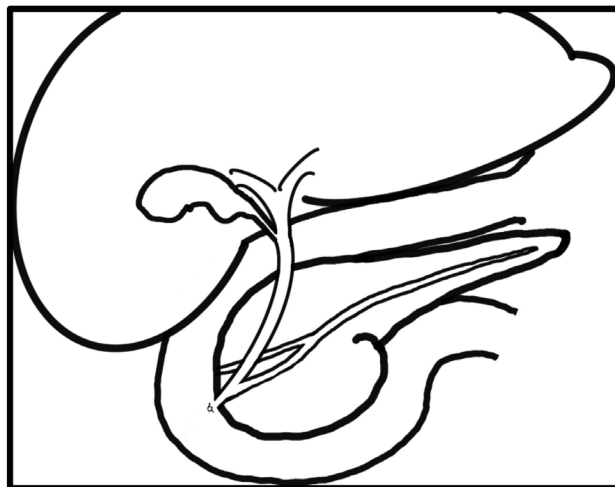


Figura 1. Anatomía del páncreas.

Fuente: propia

La pancreatitis se caracteriza por el daño de las células acinares del páncreas exocrino, lo que produce una inapropiada liberación y activación del tripsinógeno a tripsina en el interior del acino. Esto a su vez activa otras enzimas digestivas, el sistema de Kinasas y la cascada del complemento, lo que resulta en una autodigestión del parénquima pancreático (6).

La principal causa de la pancreatitis es la obstrucción del ducto pancreático por un cálculo biliar, lo cual genera un aumento de la presión intraductal, edema intersticial y acumulación de líquido rico en enzimas digestivas en el páncreas, lo que genera activación de los zimógenos pancreáticos. Hay otras vías que regulan la activación de la tripsina, entre ellas las mediadas por calcio, cuya elevación activa prematuramente el tripsinógeno y lo convierte en tripsina. Si bien aún no se ha dilucidado de forma clara la fisiopatología de la pancreatitis alcohólica, se conoce que bloquea múltiples vías bioquímicas de las células acinares (1).

La mayoría de los pacientes tiene una instauración aguda del dolor en epigastrio, de intensidad moderada a severa y persistente. Típicamente se irradia en banda a posterior. La intensidad del dolor no se correlaciona con la severidad del cuadro. El dolor puede presentarse por un periodo variable de tiempo y es característico que mejore con la inclinación del torso hacia anterior (posición Mahometana, **Figura 2**). Lo cual

se explica por la liberación de la presión ejercida por órganos intraperitoneales sobre la transcavidad de los epiplones y, por ende, al páncreas.

Aproximadamente el 90 % de los pacientes pueden presentar náuseas y vómitos asociados. Se ha descrito la presencia de disnea en pancreatitis grave en asociación con irritación

diafragmática, y derrame pleural secundario al desarrollo de síndrome de dificultad respiratoria del adulto. Hasta en un 3 % de los casos puede presentarse equimosis periumbilical (signo de Cullen) o en los flancos (signo de Grey Turner, **Figura 3**), signos que sugieren sangrado retroperitoneal por una pancreatitis severa necrotizante (5).

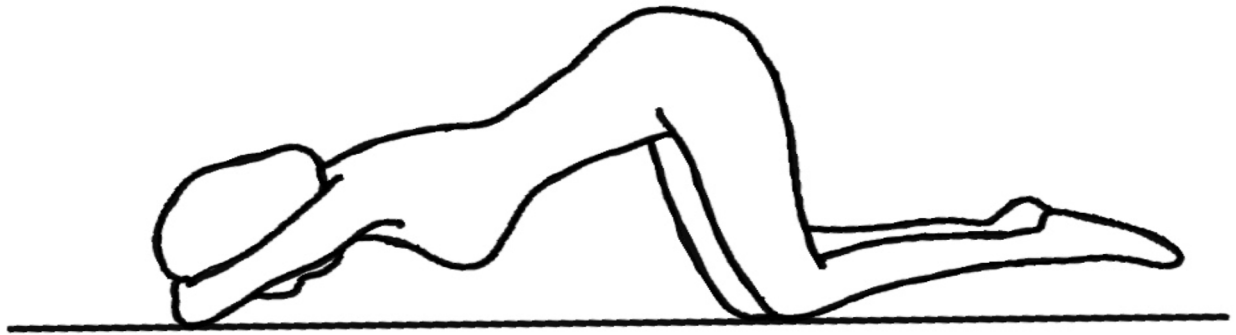


Figura 2. Posición mahometana.

Fuente: propia

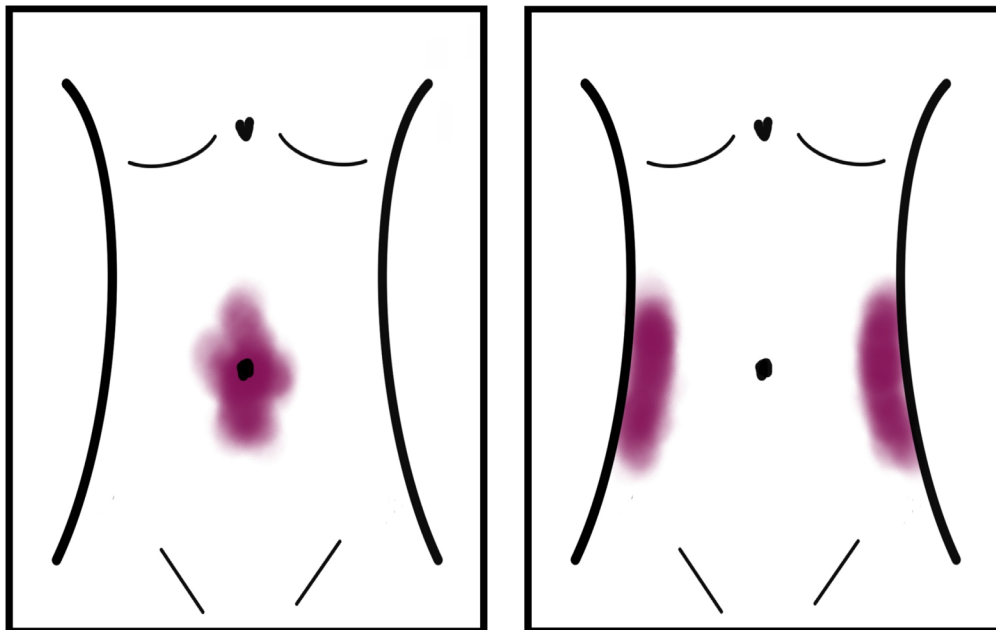


Figura 3. Signo de Cullen y Grey Turner.

Fuente: propia

Durante la exploración física puede encontrarse distensión abdominal y disminución del peristaltismo en presencia de íleo asociado a la inflamación. Puede encontrarse también fiebre, hipotensión, hipoxemia y taquipnea como signos de repercusión sistémica. Es importante anotar que existen hallazgos al examen físico que orientan hacia la etiología, como la presencia de ictericia en pancreatitis de origen biliar, hepatomegalia en pancreatitis de origen alcohólica o xantomas en pacientes con hipertrigliceridemia (7-9).

Diagnóstico e identificación de la etiología

El diagnóstico de pancreatitis se realiza con al menos 2 de los siguientes criterios:

1. Dolor abdominal característico.
2. Enzimas pancreáticas (amilasa o lipasa) séricas 3 veces superiores al límite superior del valor normal acorde al laboratorio.
3. Hallazgos característicos en una imagen abdominal (7).

Como causa del insulto pancreático, ya descrito en la fisiopatología, se bloquea la secreción de las enzimas sin alterar la síntesis. Esto genera que las enzimas salgan de las células acinares hacia el intersticio y de ahí hacia la circulación sistémica. La amilasa sérica aumenta entre las primeras 6 a 12 horas del inicio de la pancreatitis y retorna a sus valores normales de 3 a 5 días. La elevación de las amilasas séricas 3 veces por encima del valor normal tiene una sensibilidad de 70-80 % y una especificidad de 85 a 98 % para diagnóstico de pancreatitis. Es importante recordar que la amilasa puede elevarse en otras condiciones como parotiditis, macroamilasemia e hiperamilasemia idiopática. La lipasa sérica hace pico en las primeras 24 horas del inicio del cuadro y se encuentra en valores normales entre 8 a 14 días después. Tiene una sensibilidad entre el 80 y el 100 %. Su utilidad se destaca en pacientes que se presentan luego de las 24 horas del inicio del cuadro o en pacientes con pancreatitis alcohólica o por hipertrigliceridemia, ya que en estos casos la producción de amilasa pancreática se ve alterada (9).

No es necesario la realización de imágenes en el diagnóstico de pancreatitis aguda. Se recomienda su uso en caso de duda diagnóstica o deterioro del estado clínico (persistencia

o empeoramiento del dolor, fiebre, intolerancia a la vía oral o respuesta inflamatoria sistémica). Adicionalmente se encuentran indicadas en pancreatitis grave después del día 4 del inicio de los síntomas para la identificación de necrosis pancreática. En general, la tomografía axial computarizada contrastada es la imagen de elección, con una sensibilidad y especificidad cercanas al 90 % tanto para el diagnóstico de pancreatitis como para la detección de complicaciones locales (9).

Es primordial definir la etiología de la pancreatitis con el objetivo de impactar en la posibilidad de recurrencia. La pancreatitis es de origen biliar en el 40 al 70 % de los casos, es por esto que las guías de práctica clínica recomiendan en todos los pacientes, la realización de una ecografía abdominal en las primeras 48 horas del ingreso. El objetivo de la ecografía es la identificación de cálculos en la vesícula o en la vía biliar. Se debe tener en cuenta que la sensibilidad de la ecografía para la presencia de coledocolitiasis varía entre el 20-90 % por tratarse de un estudio operador dependiente (4). El alcohol es la segunda etiología más frecuente y agrupa el 25-35 % de los casos. Otras causas de la pancreatitis son: poscolangiopancreatografía retrógrada endoscópica (posCPRE) que ocurre entre el 5-10 %, hipertrigliceridemia en el 2-5 %, medicamentosa hasta en el 5 %. Hay causas menos comunes inferior al 1 %, entre ellas la hipercalcemia, trauma, infecciones (virales y parasitarias), autoinmune entre otras (2).

En Colombia el origen biliar puede ser hasta en 52 %, seguida la idiopática con un 20 % y posCPRE con 8,5 % (8).

Clasificación de severidad

La pancreatitis se clasifica acorde a la severidad de acuerdo con la clasificación de Atlanta revisada en 2012 como: leve, moderadamente severa y severa. Esta clasificación tiene en cuenta la disfunción orgánica y la presencia de complicaciones locales o sistémicas. Cuando hablamos de una pancreatitis leve, estamos frente a un cuadro que carece de disfunción orgánica o de complicaciones locales o sistémicas. En cuanto a los pacientes agrupados en pancreatitis moderadamente severa, hablamos de la presencia de complicaciones local o sistémicas en ausencia de falla de órgano persistente (>48 h) o de aquellos pacientes con falla de órgano transitoria (<48 h). Finalmente, la pancreatitis severa es aquella que presenta falla orgánica persistente (>48 h) con una mortalidad que puede ir entre 20 - 40 % (4).

La presencia de falla orgánica se define como un puntaje de 2 o más en cualquiera de los sistemas definidos por el puntaje

de Marshall (*Modified Marshall Scoring System*) (10).

Tabla 1. Puntaje modificado de Marshall para disfunción orgánica.

Sistema	Puntaje				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	301-400	201-300	101-200	≤101
Renal (creatinina sérica mg/dL)	<1,4	1,4-1,8	1,9-3,6	3,6-4,9	>4,9
Cardiovascular (presión arterial sistólica, mmHg)	>90	<90, responde a líquidos	<90, no responde a líquidos	<90, pH <7,3	<90, pH <7,2

Modificado de *Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis - 2012: revisions of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013; 62:102. BMJ Publishing Group.*

La pancreatitis es una enfermedad con un curso clínico difícil de predecir. Se han desarrollado múltiples escalas con el objetivo de reconocer tempranamente aquellos pacientes con mayor riesgo de desenlaces clínicos adversos (muerte principalmente). El reconocimiento temprano de estos pacientes busca definir el requerimiento de vigilancia en unidades de alta dependencia y la urgencia/agresividad de las intervenciones terapéuticas (6). Algunos ejemplos son APACHE II, Ranson, *Glasgow scoring system*, *Harmless Acute Pancreatitis Score (HAPS)*, *Japanese Severity Score (JSS)*, *Pancreatitis Outcome Prediction (POP)*, *el Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (BISAP)*, todas ellas con ventajas y desventajas en cuanto a tiempo de realización, variables requeridas, entre otras. Las guías actuales no recomiendan ninguna de ellas como standard de referencia y no pueden reemplazar el juicio clínico, sin embargo, son herramientas útiles (11). Se ha descrito que el APACHE II ≥ 8 , Ranson ≥ 3 , BISAP ≥ 2 son útiles para predecir la presencia de pancreatitis aguda grave (2), **Tabla 2.**

Tabla 2. Comparación escalas de predicción de severidad.

	APACHE	BISAP	Ranson
Variables	Edad Temperatura, FC, FR y PAM pH, FiO2 Sodio, Potasio, Creatinina Falla renal Hematocrito Leucocitos Glasgow	BUN Estatus mental >2 puntos en SIRS Edad >60 años Derrame pleural	Admisión: Edad >55, WBC >16000, LDH >350, AST >250, Glucosa >200 A las 48h: Hematocrito, aumentó BUN, Ca>8, PaO2 <60, deficit base >4, perdida de liquidos >6Lt
Propuesta original	Severidad y mortalidad en UCI	Mortalidad de Pancreatitis	Mortalidad en Pancreatitis
Predicción de severidad AUC	0.82	≥3 = 0.87	0.83
Severidad	≥8	≥3	≥3
Sensibilidad	0.83	0.51	0.66
Especificidad	0.59	0.91	0.78
Predicción de mortalidad AUC	0.83	≥3 = 0.87	0.92
Mortalidad	≥8	≥3	≥3
Sensibilidad	0.95	0.56	0.93
Especificidad	0.68	0.91	0.69
Ventajas	Se calcula en 24h	Fácil de calcular Se calcula en 24h Especifica	Fácil de calcular Especifica
Limitaciones	Diseñada para UCI Muchas variables No especifica	< Sensibilidad y Especificidad	Se necesita 48h Datos no rutinarios en hospitalización

Modificado de: Mederos M. et al. Acute Pancreatitis. A Review. JAMA. January 26, 2021. Volume 325, Number 4.

Clasificación morfológica y complicaciones de la pancreatitis

La pancreatitis se clasifica acorde a su morfología de la siguiente forma, **Figura 4:**

- **Pancreatitis edematosa intersticial**, caracterizada por inflamación aguda del parénquima pancreático y los tejidos circundantes. Corresponde a la gran mayoría de los casos. Se identifica en las imágenes contrastadas por realce homogéneo y aumento del tamaño del páncreas, la grasa peripancreática luce estriada y puede verse pequeñas cantidades de líquido peripancreático.

- **Pancreatitis necrosante**, corresponde aproximadamente 5-10 %. En las imágenes contrastadas se observan

imágenes hipodensas en el parénquima o tejidos peripancreáticos, que captan menos el contraste (9).

Las complicaciones locales de la pancreatitis aguda se definen objetivamente acorde a sus características imagenológicas, específicamente en la tomografía axial contrastada y se clasifican acorde a el tiempo de aparición con respecto al inicio de los síntomas, **Figura 5.**

- **Colecciones peripancreáticas** agudas: Aparecen en la pancreatitis edematosa intersticial durante las primeras 4 semanas de evolución. Característicamente sólo contienen fluido, carecen de componente sólido (que indicaría necrosis), tienen una densidad homogénea y sin paredes definidas (13).

- **Pseudoquiste pancreático:** Colección encapsulada de líquido con una pared inflamatoria bien definida. Ocurren en pancreatitis intersticiales, después de 4 semanas del inicio de los síntomas. En las imágenes se ve una colección de forma redonda u ovalada, sin componente sólido y con una pared circunscrita.

- **Colección necrótica aguda:** Generada por la necrosis temprana del tejido pancreático o peripancreático. Sólo ocurre en el contexto de una pancreatitis necrosante y corresponde en las imágenes a una colección sin pared

bien definida que contiene material heterogéneo líquido y de aspecto sólido. Puede ubicarse tanto intrapancreática como por fuera del páncreas. Ocurre en las primeras 4 semanas.

- **Necrosis amurallada:** Es una colección madura, encapsulada de necrosis pancreática o peripancreática que ocurre en contexto de pancreatitis necrosante. Contiene contenido heterogéneo líquido y sólido, se caracteriza por tener una pared muy bien definida y ocurre posterior a las 4 semanas del inicio de los síntomas (13).

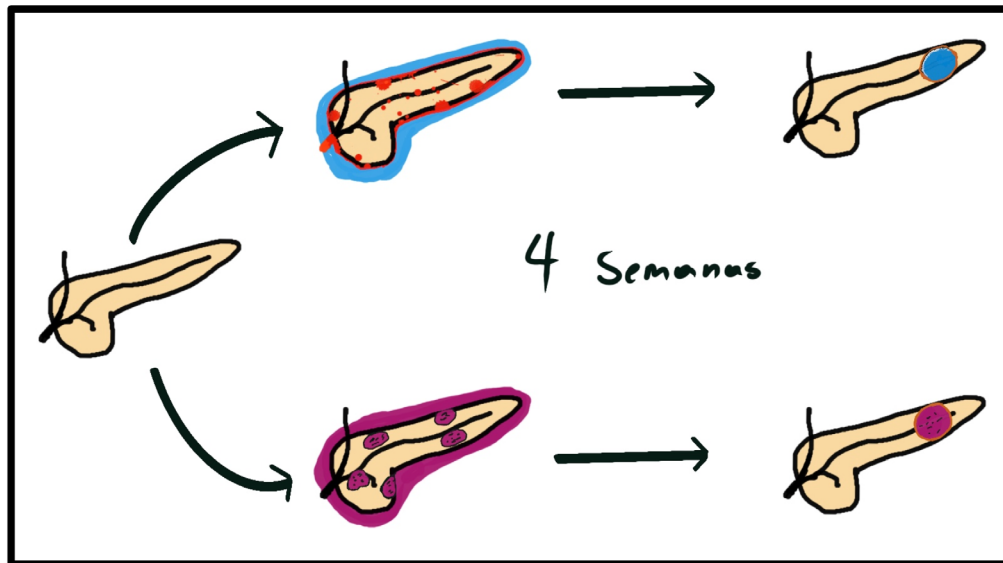


Figura 4. Esquema de evolución pancreatitis edematosa y pancreatitis necrotizante.

Fuente: Propia

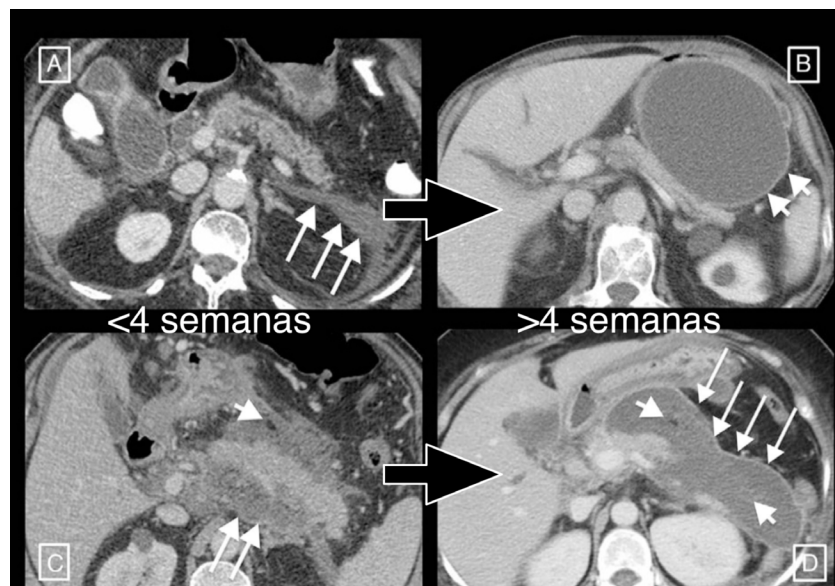


Figura 5. Complicaciones locales de la pancreatitis.

A: Colección peripancreática aguda. B Pseudoquiste pancreático. C: Colección necrótica aguda. D: Necrosis amurallada. Modificado de: Ortiz C. et al. *Radiology of acute pancreatitis today: The Atlanta classification and the current role of imaging in its diagnosis and treatment. Radiología. 2019;61(6):453-466*

Se han descrito otras complicaciones de importancia como la trombosis venosa esplácnica que ocurre hasta en el 24 % de los pacientes, cuyo manejo se basa en el manejo de la pancreatitis con lo cual en la mayoría de los casos hay resolución espontánea. Se reserva la anticoagulación específicamente si hay extensión de la trombosis a la porta o a la vena cava superior con descompensación hepática o compromiso de la perfusión intestinal (9).

El síndrome compartimental abdominal se define como la presión intraabdominal >20 mmHg con falla de órgano de nueva instauración. El síndrome compartimental en pancreatitis se asocia al edema secundaria a la reanimación agresiva, la inflamación peripancreática, la ascitis y el íleo. Debe monitorizarse la presión intraabdominal de forma seriada en pacientes con pancreatitis grave en UCI e instaurarse el manejo pertinente ante la sospecha clínica (12).

Manejo

Reanimación hídrica

Existe una depleción del volumen intravascular originada por el estado inflamatorio y el aumento de la permeabilidad capilar creando un tercer espacio, a esto se suma el vómito, la disminución de la ingesta y la inflamación peripancreática, que contribuyen al déficit de líquido. La hipovolemia lleva a disminución de la perfusión de tejidos y órganos, lo que lleva a una falla multiorgánica. El estado del volumen intravascular se puede estimar observando los signos vitales, el gasto urinario, y con medición del BUN y el hematocrito (1,4).

La óptima reposición hídrica con una vigilancia adecuada de los signos vitales en los estadios tempranos de la enfermedad mejora los desenlaces clínicos, actualmente se considera la terapia hídrica el único tratamiento efectivo en las primeras 24 a 48 horas para reducir mortalidad y evitar el desarrollo de pancreatitis necrosante. Clásicamente se recomendaba una reposición de entre 5-10 mL/kg/hora. Estudios actuales sugieren que, en pancreatitis aguda leve, pudiera optarse por tasas de reposición de 1,5 mL/kg/hr + bolo de 10 mL/

kg en caso de hipovolemia. Esto ha demostrado disminuir la incidencia de sobrecarga hídrica, asociada a incremento en el aumento de síndrome compartimental abdominal y otras complicaciones (2,12). En pancreatitis aguda grave aún no hay evidencia para optar por estrategias de reanimación menos agresiva, sin embargo, es primordial el empleo de estrategias guiadas por metas hasta lograr: una frecuencia cardíaca $<120/\text{min}$, presión arterial media entre 65 mmHg y 85 mmHg, gasto urinario $>0,5\text{--}1\text{ mL/kg/hora}$ y un hematocrito entre 35 y 44 %. En cuanto al tipo de solución, se prefieren soluciones isotónicas, se ha descrito que el uso de solución Hartmann (Lactato de Ringer), disminuye la respuesta inflamatoria sistémica, la estancia hospitalaria y las tasas de admisión en UCI. Su uso está contraindicado en pacientes con hipercalcemia (4).

Manejo del dolor

El manejo inadecuado del dolor puede contribuir al desarrollo de inestabilidad hemodinámica. Una vez instaurada la reanimación hídrica, el uso de analgésicos es fundamental. Los opioides se consideran medicamentos seguros en pancreatitis aguda. Clásicamente se prefería la meperidina sobre la morfina en el manejo del dolor en este escenario por el riesgo teórico del aumento del tono del esfínter de Oddi, sin embargo, no hay estudios que sugieran empeoramiento de la pancreatitis asociado al uso de morfina, su uso se considera seguro (12).

Nutrición

En pacientes con pancreatitis aguda leve, se espera una recuperación rápida, por lo que es usual una suspensión corta de la vía oral con líquidos de mantenimiento y reanimación. Debe iniciarse la vía oral tan pronto como se controlen las náuseas y el dolor abdominal (idealmente dentro de las primeras 24 horas acorde a la tolerancia). El soporte nutricional es usualmente requerido en pacientes con pancreatitis grave, principalmente si su condición no asegura el reinicio de la vía oral en los próximos 5-7 días (12). Un soporte nutricional óptimo mantiene la función intestinal de barrera, inhibe la traslocación bacteriana y disminuye el SIRS. La nutrición enteral temprana vía sonda nasogástrica o sonda avanzada repone las calorías perdidas por el estado hipercatabólico de la pancreatitis, incrementa el flujo esplácnico lo que preserva la integridad de la mucosa y estimula la motilidad intestinal. La nutrición enteral disminuye el riesgo de mortalidad ($\text{RR} =$

$0,5[\text{IC}; 0,28\text{--}0,91]$) la tasa de falla multiorgánica ($\text{RR} = 0,55[\text{IC}; 0,37\text{--}0,81]$) y la tasa de infección sistémica ($\text{RR} = 0,39[\text{IC}; 0,23\text{--}0,65]$), es por esto que se prefiere sobre la nutrición parenteral (1). Finalmente, la nutrición parenteral debe ser reservada exclusivamente para pacientes que no toleran la vía enteral o en aquellos que no se logra la meta calórica en 48-72 horas.

Antibioticoterapia

A menos que exista la evidencia de colecciones infectadas o infecciones extrapancreáticas, no se ha demostrado beneficio de la terapia antibiótica. Por lo que la profilaxis antibiótica no se recomienda de rutina en el manejo de la pancreatitis (2).

Manejo de las complicaciones

- **Colección peripancreática aguda**, generalmente resuelve durante las primeras semanas y no requiere intervención. Sólo el 6,8 % persiste por 4 semanas y se convierte en pseudoquiste pancreático (2,12).
- **Pseudoquiste pancreático**: Requieren intervención si el paciente presenta obstrucción de la vía biliar o al tracto de salida gástrico secundario al pseudoquiste o dolor abdominal de difícil control. El drenaje se realiza vía percutánea o a través de drenaje transgástrico endoscópico (4). **Figura 6.**
- **Colección necrótica aguda**: Inicialmente es estéril por lo que su manejo inicial es conservador. Aproximadamente el 33 % de los pacientes se sobreinfectan, esto ocurre usualmente después de 10 días del inicio de los síntomas. Los gérmenes involucrados usualmente corresponden a flora intestinal (*E. coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Enterococcus*). Se debe sospechar la sobreinfección en pacientes con deterioro clínico o ausencia de mejoría posterior al día 10 de hospitalización. La presencia de gas en imágenes o el deterioro clínico descrito son suficientes para considerar sobreinfección e iniciar antibióticos empíricos de amplio espectro. La aspiración con aguja fina guiada por TAC pudiera ser útil a la hora de guiar la terapia antibiótica, sin embargo, su uso no es rutinario en el contexto agudo. La necrosectomía o drenajes más extensos se idealmente deben postponer hasta las 4 semanas si el paciente está estable y responde a la terapia antibiótica (11,12).

- **Necrosis amurallada:** Se indica su drenaje ante sospecha de infección, deterioro clínico del paciente, obstrucción biliar o del tracto de salida gástrico, síndrome del conducto pancreático desconectado o dolor mal controlado. Se propone un abordaje escalonado, que inicia con drenaje percutáneo o necrosectomía transgástrica, para seguir con un abordaje quirúrgico vía laparoscópica o finalmente abierta. Los datos favorecen la necrosectomía transgástrica, lo que muestra una estancia hospitalaria más corta, además menor tasa de complicaciones, y menor tasa de fístulas enterales y pancreatocutáneas (4). **Figura 7.**

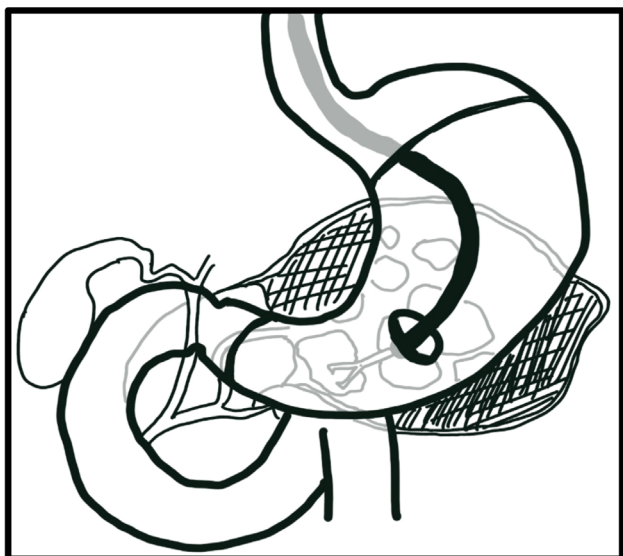


Figura 6. Drenaje de transgástrico colección peripancreática.

Fuente: propia

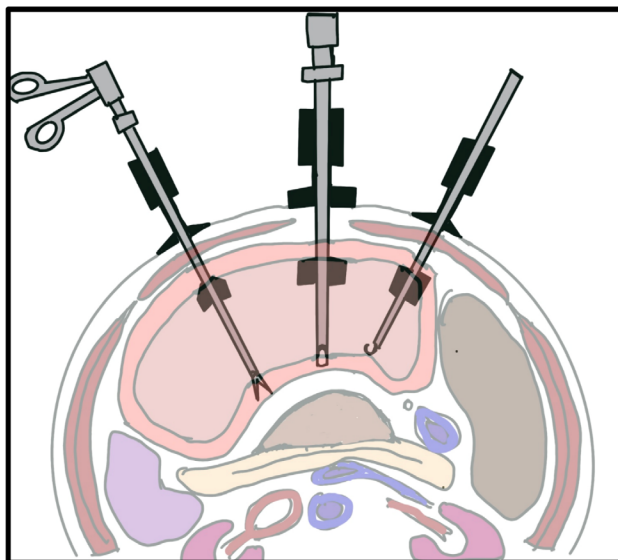


Figura 7. Drenaje laparoscópico de colección peripancreática.

Fuente: propia

Prevención de recurrencia

Quando la colecistectomía no es realizada durante la hospitalización índice, se ha visto una tasa de recurrencia que va del 8 al 16 % en los primeros 40 días posteriores al alta. La Colecistectomía temprana es segura en pacientes con pancreatitis leve. Para paciente son pancreatitis severa o aquellos con colecciones pancreáticas, la colecistectomía temprana se asocia a mayor morbilidad dado el aumentado de sobreinfección de estas y el aumento de las tasas de infecciónn de sitio operatorio y mortalidad. La cirugía se deberá retrasar hasta que la colección resuelva o hasta 6 semanas posterior al inicio del cuadro (1,14).

Conclusiones

- La pancreatitis es una patología común que se presenta casi a diario en los servicios de urgencias, es indispensable identificarla y conocer los pilares de manejo, ya que en su mayoría no requieren manejo quirúrgico e impactan de manera positiva en el desenlace de dicha patología.

- Conocer la fisiopatología permite entender la forma de presentación y determinar la forma adecuada de abordarla,



sobre todo cuando se trata de las complicaciones tardías y nos permite evitar manejos innecesarios (como la antibioticoterapia no indicada) y ayudas diagnósticas que no aportan información relevante para el tratamiento del paciente.

Bibliografía

1. Mederos M. et al. Acute Pancreatitis. A Review. JAMA. January 26, 2021. Volume 325, Number 4.
2. Champion. E. et al. Acute Pancreatitis. New England Journal of medicine. 375;20. November 17, 2016
3. Nieto J. et al. Manejo de la pancreatitis aguda: guía de práctica clínica basada en la mejor información disponible. Revista Colombiana de Cirugía. 2010;25:76-96
4. Boxhoorn L. et al. Acute pancreatitis. Lancet 2020; 396: 726–34
5. Muñoz D. et al. Pancreatitis aguda: Puntos clave. Revisión argumentativa de la literatura. Revista Colombiana de Cirugía. 2023;38:339-51
6. Swaroop V. Pathogenesis of acute pancreatitis. En: UpToDate [actualizado el 11 septiembre de 2024; acceso 14 de enero de 2025]. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-pancreatitis?search=management %20of %20acute %20pancreatitis](https://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-pancreatitis?search=management%20of%20acute%20pancreatitis)
7. Tenner S. et al. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. American Journal of Gastroenterology. 2024;119:419–437
8. Rojas C. et al. Características clínicas de pacientes con pancreatitis aguda atendidos en un hospital de alta complejidad en Cali. Revista Colombiana Gastroenterología. 2021;36(3):341-348.
9. Swaroop V. Clinical manifestations, diagnosis, and natural history of acute pancreatitis. En: UpToDate [actualizado el 2024 Oct 18; acceso 2025 Ene 14]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-natural-history-of-acute-pancreatitis>
10. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013;62:102-111.
11. Leppäniemi, A., Tolonen, M., Tarasconi, A. et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. World J Emerg Surg 14, 27 (2019). <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0247-0>
12. Swaroop V. Management of acute pancreatitis. En: UpToDate [actualizado el 20 de diciembre de 2024; acceso 14 de enero de 2025]. Disponible en: [search=management %20of %20acute %20pancreatitis](https://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-pancreatitis?search=management%20of%20acute%20pancreatitis)
13. Ortiz C. et al. Radiology of acute pancreatitis today: The Atlanta classification and the current role of imaging in its diagnosis and treatment. Radiología. 2019;61(6):453-466
14. Di Martino M. et al. Timing of Cholecystectomy After Moderate and Severe Acute Biliary Pancreatitis. JAMA Surgery. August 23, 2023.

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Trauma de recto abordaje inicial para el cirujano general

Andrea Ocampo Montoya

Residente de cirugía general
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

María Laura Londoño

Residente de cirugía general
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Luis Emiro Vanegas

Cirujano general - Hospital San Vicente Fundación
Docente - Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Anatomía e irrigación del recto.
- Epidemiología y clasificación del trauma de recto.

Los objetivos del capítulo serán:

Analizar las opciones de manejo y las particularidades asociadas al trauma rectal, así como la aplicación adecuada de la estrategia de control de daños, para proporcionar un enfoque inicial efectivo por parte del cirujano general en el tratamiento de este tipo de lesión.

Introducción

El trauma rectal presenta una baja prevalencia, que varía entre el 1 % y el 3 % en centros de trauma, y alcanza hasta el 5,1 % en escenarios bélicos. La mayoría de las lesiones son causadas por proyectiles de arma de fuego, traumatismos cerrados y armas cortopunzantes (1). Este tipo de trauma se clasifica en intra y extraperitoneal, y es más frecuente la ocurrencia de lesiones extraperitoneales aisladas (53 %). Las lesiones intraperitoneales aisladas y las lesiones combinadas intra y extraperitoneales constituyen el 47 % restante (2).

Aunque las lesiones por trauma cerrado son poco frecuentes, suelen ir acompañadas de otras lesiones como fracturas pélvicas y heridas vesicales, que pueden asociarse a lesiones rectales en hasta un 50 % de los casos. La mortalidad asociada a este tipo de trauma varía entre el 3 % y el 10 % (1). Debido a la dificultad en su diagnóstico, es crucial mantener un alto índice de sospecha, especialmente en pacientes con trauma pélvico, trauma penetrante por arma de fuego con trayectoria trans-pélvica o empalamiento.

Clasificación

El recto es la porción final del intestino grueso y tiene una longitud aproximada de 12 a 15 cm. Su irrigación depende, en los dos tercios proximales, de la arteria rectal superior, rama terminal de la arteria mesentérica inferior, y en su tercio distal, de las arterias rectal media e inferior. Anatómicamente, su límite inferior está marcado por la línea pectínea, donde

la mucosa rectal se une a la mucosa anal, con un cambio de epitelio columnar a epitelio escamoso estratificado. Según las reflexiones peritoneales, el recto se clasifica en intra y extraperitoneal: el tercio superior está cubierto por peritoneo en sus porciones anterior y lateral, el tercio medio solo en su porción anterior, mientras que el tercio inferior es completamente extraperitoneal (3).

Las lesiones rectales pueden clasificarse según el compromiso circunferencial de la lesión. La Sociedad Americana de Cirugía de trauma (AAST) propone una clasificación que va del grado I-V (ver **Tabla 1**).

Tabla 1. Clasificación del trauma de recto la Sociedad Americana de Cirugía de trauma (AAST).

Grado I	Hematoma: Contusión sin desvascularización Laceraciones: De grosor parcial
Grado II	Aquellas que comprometen todo el espesor, pero menos del 50 % de la circunferencia
Grado III	Aquellas que comprometen todo el espesor, pero más del 50 % de la circunferencia
Grado IV	Laceración del grosor total con extensión al peritoneo
Grado V	Desvascularización de segmentos rectales

Diagnóstico

Para el diagnóstico de la lesión rectal en pacientes traumatizados, se deben seguir las directrices del ATLS, que incluyen un examen físico exhaustivo, con particular atención a cualquier herida penetrante en la región abdomino-pélvica, sobre todo en situaciones de cinemáticas de alta velocidad, heridas por arma de fuego con trayectoria trans-pélvica y mecanismos de empalamiento. En el contexto de un traumatismo cerrado, se debe sospechar la lesión rectal en presencia de fracturas pélvicas por compresión anteroposterior y diástasis de la sínfisis púbica, así como la lesión urogenital concomitante, sospechada por hemorragias en el meato uretral (1).

El tacto rectal suele incluirse de forma rutinaria como parte de la evaluación secundaria, los hallazgos sugestivos incluyen defecto en la pared rectal, presencia de sangrado, disminución del tono del esfínter anal, fragmentos óseos o una próstata flotante; y puede ser de gran ayuda cuando la sospecha es alta. Debe considerarse que este tiene una sensibilidad del 33 al 52 %, con una alta tasa de falsos negativos del 63 al 67 % (4).

En pacientes estables con alta sospecha de lesión rectal, se recomienda el uso de tomografía abdominal, cuyos hallazgos dependen del mecanismo del trauma (**Tabla 2**). Generalmente, se emplean contrastes oral, venoso y rectal,

que ofrecen una alta sensibilidad y especificidad (97 % y 98 %, respectivamente). No obstante, el uso de contraste rectal puede causar incomodidad al paciente y retrasar el diagnóstico. Por ello, se ha sugerido que la tomografía con contraste intravenoso puede ser igualmente eficaz que la técnica de triple contraste, por lo que es importante comprender sus limitaciones y considerar la alternativa más adecuada (2).

Tabla 2. Hallazgos tomográficos en relación con trauma de recto.

Trauma penetrante	Trauma contuso
- Extravasación del medio de contraste oral o rectal. - Sangrado activo de la pared intestinal. - Engrosamiento de la pared rectal o defecto de pared. - Estriación de la grasa perirrectal. - Trayecto de herida adyacente al colon y recto.	- Focos de aire libre extraluminal asimétrico o bien aire libre en la cavidad peritoneal o en el espacio perirrectal y/o retroperitoneo. - La presencia de líquido libre en ausencia de trauma en víscera sólida es un hallazgo muy sensible para el trauma intestinal.

Sin embargo, la tomografía computarizada no es eficaz para determinar la ubicación precisa de la lesión rectal en relación con la reflexión peritoneal, una distinción clave para la toma de decisiones terapéuticas. Por ello, es fundamental complementar el diagnóstico con una proctoscopia rígida para precisar la localización de la lesión (intra o extraperitoneal) en caso de que no esté claramente definida. Esta permite determinar el tamaño y la extensión de la lesión del paciente (1).

La proctoscopia presenta una sensibilidad del 71 % para las lesiones rectales, cifra que aumenta considerablemente en el caso de lesiones extraperitoneales hasta el 88 %. El empleo combinado de estas técnicas permite lograr una sensibilidad del 97 % para detectar tanto lesiones rectales penetrantes como cerradas, y constituye la opción más completa para el diagnóstico y caracterización de estas lesiones. Si, a pesar de ello, no se obtiene una localización precisa, se puede optar por una laparoscopia diagnóstica para descartar un componente intraperitoneal (3).

Manejo inicial

El abordaje inicial como en cualquier trauma depende de la estabilidad del paciente, en caso de inestabilidad con signos de irritación peritoneal el manejo es indiscutiblemente quirúrgico, mientras que en el paciente estable se pueden hacer estudios de extensión que nos permitan dar una clasificación anatómica al trauma, y este paso es fundamental, pues el tratamiento depende de la anatomía.

Control de daños

El paciente traumatizado y con inestabilidad hemodinámica se debe abordar al tener en cuenta los principios de la cirugía de control de daños. La mayoría de los pacientes sometidos a control de daños no cuentan con un estudio prequirúrgico completo, por lo que las lesiones sospechosas deben ser evaluadas durante la intervención. Si se detecta una lesión rectal en el transcurso de la laparotomía de control de daños, el objetivo quirúrgico inicial debe ser controlar la contaminación, lo que puede lograrse mediante una derivación proximal o, en el caso de lesiones no destructivas, con un reparo primario (2).

La reparación primaria de una lesión rectal puede ser técnicamente compleja debido a la limitada accesibilidad de la pelvis. Además, la disección y movilización extensiva del recto, particularmente para abordar la última porción del recto intraperitoneal y el recto extraperitoneal, no suelen ser recomendables en pacientes inestables durante la laparotomía inicial, ya que este proceso consume un tiempo valioso en pacientes hemodinámicamente comprometidos. En caso de no poder reparar la lesión, el contenido intraluminal puede descender hasta el plano isquiorrectal y, posteriormente, ascender hacia el retroperitoneo (5).

Las lesiones del recto extraperitoneal que comprometen menos del 25 % de la circunferencia se pueden manejar de forma conservadora, con omisión de la corrección del defecto y posterior seguimiento clínico seriado de los tejidos

blandos del periné y de los orificios traumáticos. La sutura transanal también es una opción de manejo inicial, si se tiene la experiencia y la disponibilidad del instrumental adecuado. Aunque es factible realizar también en un tiempo diferido (3).

Trauma intraperitoneal

El trauma rectal intraperitoneal debe manejarse de forma similar a las lesiones del colon. El tratamiento estándar es la reparación primaria, y se reserva la colostomía como una alternativa cuando la reparación no es posible (3). En términos generales, se acepta que estos pacientes no se benefician de una derivación gastrointestinal. Sin embargo, puede ser razonable considerar la formación de una ostomía en casos de hipotensión persistente, compromiso vascular, anastomosis múltiples o altos requerimientos de transfusión, siempre que el tejido colónico sea viable y esté adecuadamente perfundido (1), pues se asocia menor morbilidad, incluso en lesiones graves (2).

Trauma extraperitoneal

Para las lesiones rectales extraperitoneales, si la lesión compromete más del 25 % de la circunferencia del recto (lesión destructiva), se recomienda la realización de una colostomía. En caso de que la lesión afecte menos del 25 % de la circunferencia (lesión no destructiva), se puede optar por un manejo conservador o una reparación primaria (1). Actualmente, las guías favorecen la no realización de ostomías en lesiones no destructivas (6).

El abordaje para la creación de una colostomía puede ser laparoscópico o abierto. La elección de la técnica debe basarse en la extensión de la lesión, el estado fisiológico del paciente, la preferencia del cirujano y características individuales del paciente, como el hábito corporal (4).

Por otro lado, dada la efectividad de la cirugía transanal mínimamente invasiva (TAMIS) en la extirpación y reparación de masas rectales de espesor completo, este enfoque también podría ser útil en el manejo del trauma rectal. (1).

Tradicionalmente, en base a la experiencia adquirida en conflictos bélicos, se seguía el protocolo de las “cuatro D” (desbridamiento, derivación, drenaje y lavado distal) como tratamiento estándar para las lesiones rectales. No obstante, esta práctica ha evolucionado, y hoy en día la derivación

se reserva para casos específicos, como se mencionó anteriormente.

Los estudios recientes han demostrado que el lavado rectal puede estar asociado a mayor mortalidad y morbilidad infecciosa en comparación con la no realización de lavado. Sin embargo, algunos autores sugieren que el lavado puede ser útil en situaciones de grandes defectos de tejidos blandos o cuando hay proximidad a fracturas pélvicas (1).

Cuando se trata de heridas penetrantes con gran destrucción tisular, es fundamental realizar un desbridamiento cuidadoso y repetido de los tejidos devascularizados. La colocación de apósitos con presión negativa es una excelente opción para facilitar los cuidados de enfermería (7).

El drenaje presacro se indica en pacientes con lesiones rectales destructivas que se comunican con los tejidos blandos presacros y pararectales, ya que la contaminación de estos tejidos aumenta el riesgo de infección. Sin embargo, en pacientes con lesiones rectales extraperitoneales no destructivas, no se recomienda el uso rutinario de drenajes presacros (6).

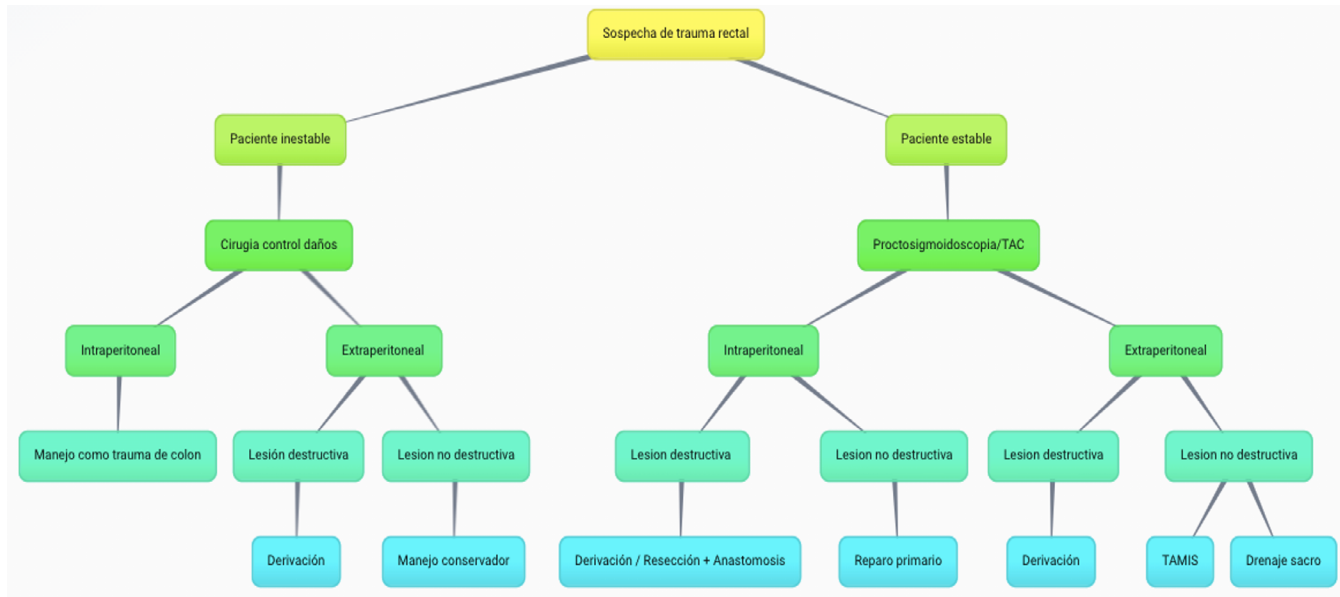


Figura 1. Algoritmo propuesto para el manejo del paciente con sospecha de trauma rectal. Elaboración propia.

Mensajes indispensables

El trauma rectal, como entidad médica compleja, aunque poco frecuente, presenta desafíos significativos en su diagnóstico y tratamiento, lo que exige enfoques individualizados y estrategias adaptadas a las características específicas de cada paciente, que incluyen su gravedad, ubicación y características anatómicas.

No existe una única técnica diagnóstica capaz de identificar todas las lesiones rectales, por lo que se requieren modalidades combinadas en la mayoría de los casos. La proctoscopia, en particular, tiene un papel clave en la identificación precisa de lesiones, especialmente cuando la tomografía no proporciona detalles claros. El objetivo primordial siempre será un tratamiento rápido y seguro, lo que depende de una sospecha clínica aguda y una intervención apropiada, que se logra con un diagnóstico temprano para lograr el mejor resultado posible.

Las estrategias de cirugía de control de daños deben enfocarse en la estabilización hemodinámica del paciente como prioridad, antes de proceder con las reparaciones definitivas. En casos de trauma rectal, especialmente en

pacientes hemodinámicamente inestables, el manejo inicial debe centrarse en controlar la contaminación y evitar complicaciones mayores.

El enfoque quirúrgico debe adaptarse de manera individualizada a la naturaleza y extensión de la lesión, considerando siempre las características anatómicas y fisiológicas del paciente. Además, el avance de las técnicas mínimamente invasivas ofrece nuevas alternativas prometedoras para el tratamiento del trauma rectal, las cuales deben ser evaluadas cuidadosamente en función de cada caso clínico.

Bibliografía

1. Clemens MS, Peace KM, Yi F, Rectal Trauma: Evidence-Based Practices. Clinics in Colon and Rectal Surgery. 2018;31:17–23.
2. Clark NM, Maine RG. Evaluation and Management of Traumatic Rectal Injury. Clinics in Colon and Rectal Surgery. 2024;37:411–416.

3. Saldarriaga LG, Palacios-Rodríguez HE, Pino LF, González-Hadad A, Gallego LM, Capre J, et.al. Control de daños de recto: que hacer y que no hacer. Colombia Médica. 2021; 52(2):1-8.

4. Emigh B, Inaba K, Schellenberg M. Contemporary diagnosis and management of traumatic rectal injuries. Surgery in Practice and Science. 2021; 4: 1-4

5. Martínez-Hincapié C, Sierra-Jaramillo JI, Carvajal-López A, Salazar-Ochoa S, Posada-Moreno P, Llano-Herrera M. Penetrating rectal trauma: a comprehensive review Rev Colomb Cir. 2022;37:469-478

6. Bosarge PL, Como JJ, Fox N, Falck-Ytter Y, Haut ER, Dorion HA, et.al. Management of penetrating extraperitoneal rectal injuries: An Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. Journal Trauma Acute Care Surgery. 2015; 80(3): 546-551.

7. Clement J, Chiron P, Arvieux C, Hornez E. Principios del tratamiento quirúrgico de los traumatismos anorrectales y de los órganos genitales. EMC - Técnicas quirúrgicas - Aparato digestivo. 2024; 40 (3): 1-19.

VIII Curso de actualización

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Manejo de la coledocolitiasis por laparoscopia

Catalina Pineda Garces

Cirujana General y Hepatobiliar
Hospital San Vicente Fundación

Iván Séneca Echeverría Gómez

Residente de Cirugía General
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia

Guía para el aprendizaje

Que debes repasar antes de leer este capítulo

- Debes tener claro la anatomía de la vía biliar, entender los espectros de la enfermedad litiasica biliar, conocer las diferentes estrategias para el diagnóstico y manejo disponibles.
- Saber cómo estratificar los pacientes con esta enfermedad basado en el riesgo de coledocolitiasis.

Los objetivos del capítulo serán:

- Identificar aquellos pacientes susceptibles de realizar exploración de vías biliares laparoscópica.
- Diferenciar las opciones de abordaje de vía biliar; transcística y por coledocotomía.
- Conocer los beneficios del manejo en una sola etapa de la colecisto-coledocolitiasis.
- Evidenciar la utilidad de la colangiografía intraoperatoria en el diagnóstico y manejo de la coledocolitiasis.

- Interpretación adecuada de la colangiografía intraoperatoria.

Introducción

La colecistectomía es la operación más comúnmente realizada por el cirujano general con más de 1,2 millones de procedimientos anualmente en EE. UU. (1).

Los cálculos en la vesícula biliar están presentes en aproximadamente el 10-15 % de la población de EE. UU. De aquellos que se someten a una colecistectomía, se encuentra que el 10-18 % tiene coledocolitiasis.

Históricamente, la exploración abierta del conducto biliar común fue el tratamiento principal para la coledocolitiasis. Sin embargo, esta ha caído en desuso para dar lugar a intervenciones mínimamente invasivas. La exploración laparoscópica del conducto biliar común (LCBDE, por sus siglas en inglés) fue descrita inicialmente en la década de 1990; sin embargo, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), típicamente realizada por gastroenterólogos previo a la colecistectomía laparoscópica (CL), sigue siendo el tratamiento más común de la coledocolitiasis, respaldado por la guía de estratificación y manejo propuesta por la ASGE en 2019 (2) (**Figura 1**).

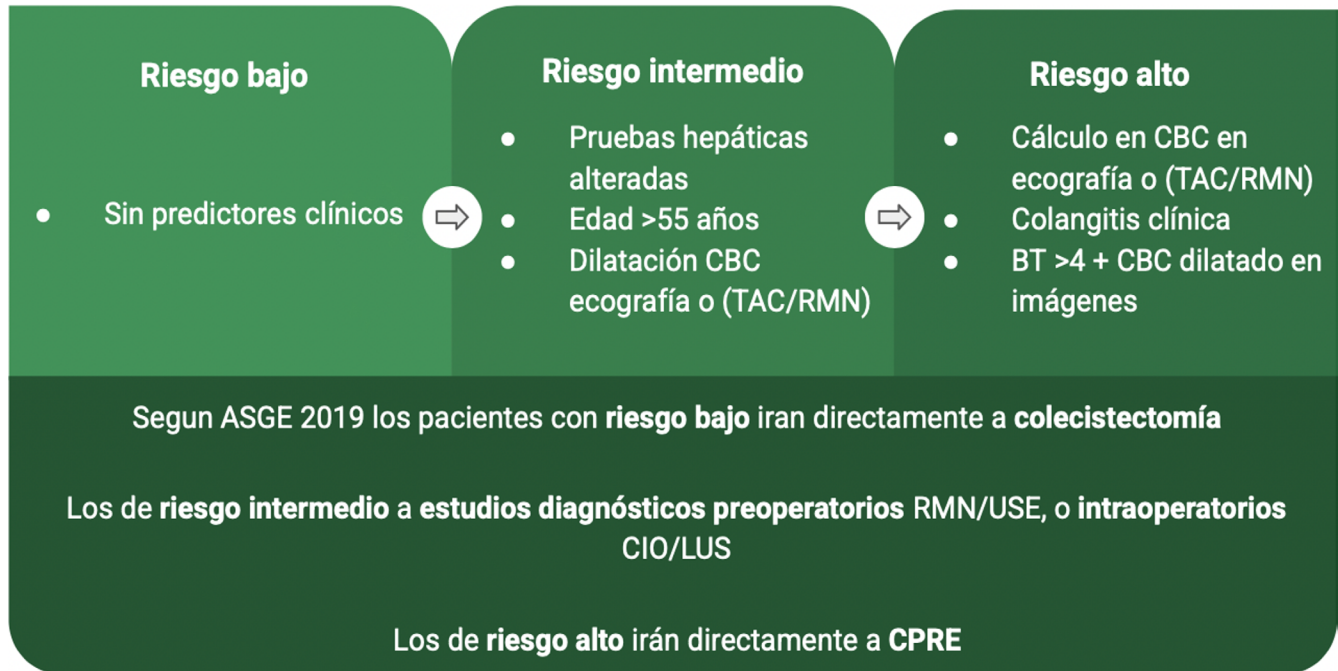


Figura 1. Estratificación y manejo de coledocolitiasis, ASGE Standards of Practice Committee.

RMN: resonancia magnética, USE: Ultrasonografía endoscópica, CIO: colangiografía intraoperatoria, LUS: Ultrasonografía laparoscópica.

Adaptado de: *ASGE Standards of Practice Committee, et al. ASGE guideline on the role of endoscopy in the evaluation and management of choledocholithiasis. Gastrointest Endosc. 2019;89(6):1075-1105.e15*

A medida que pasó el tiempo y el volumen total de casos de LCBDE disminuyó, la exposición y competencia de los residentes en este procedimiento disminuyó y la comodidad con las habilidades requeridas en la comunidad quirúrgica se redujo.

Los avances recientes en las técnicas laparoscópicas y el renovado interés en el procedimiento han llevado a su resurgimiento. Múltiples estudios y metaanálisis han demostrado que la LCBDE en el momento de la colecistectomía laparoscópica (CL) es un método seguro y efectivo para tratar la coledocolitiasis (3).

En comparación con la CPRE tradicional seguida de colecistectomía laparoscópica, la LCBDE ofrece varias ventajas. No sólo disminuye la duración total del tratamiento y la estancia hospitalaria, sino que también reduce el riesgo

acumulado del procedimiento, los tiempos de espera y los costos de atención médica. Además, la LCBDE elimina la necesidad de dos procedimientos separados, con lo que se minimiza así la exposición del paciente a la anestesia y con resultados similares o incluso superiores en cuanto eficacia y efectividad (4).

En una revisión de la literatura de 2009 a 2021, la CPRE preoperatoria más colecistectomía laparoscópica tuvo una tasa de eliminación de cálculos del 85,5 %, una morbilidad del 13,3 % y una mortalidad del 0,8 %. La colecistectomía laparoscópica con exploración del colédoco tuvo una tasa de eliminación de cálculos del 88,3 %, una morbilidad del 12,9 % y una mortalidad del 0,3 % (5).

Actualmente las guías japonesas para el manejo de la coledocolitiasis recomiendan por igual la CPRE preoperatoria

y la LCBDE por sus resultados similares, pero hacen hincapié en que la segunda disminuye la estancia hospitalaria, excepto los pacientes con pancreatitis aguda y colangitis en los que se opta por la CPRE preoperatoria (6). La SAGES recomienda por igual la CPRE y la LCBDE y la decisión será basada en la experiencia y disponibilidad (gastroenterólogos entrenados para realizar CPRE y cirujanos capaces de realizar LCBDE, un hospital que cuente con los recursos, personal y equipo

para realizar estos procedimientos como duodenoscopia y coledoscopia, además de contar con disponibilidad de UCI/ UCE para el manejo de pacientes gravemente enfermos o en caso de complicaciones) (7). Mientras tanto las guías europeas recomiendan la LCBDE sobre la CPRE preoperatoria siempre y cuando haya experiencia y disponibilidad local de la exploración laparoscópica (8). **Figura 2.**

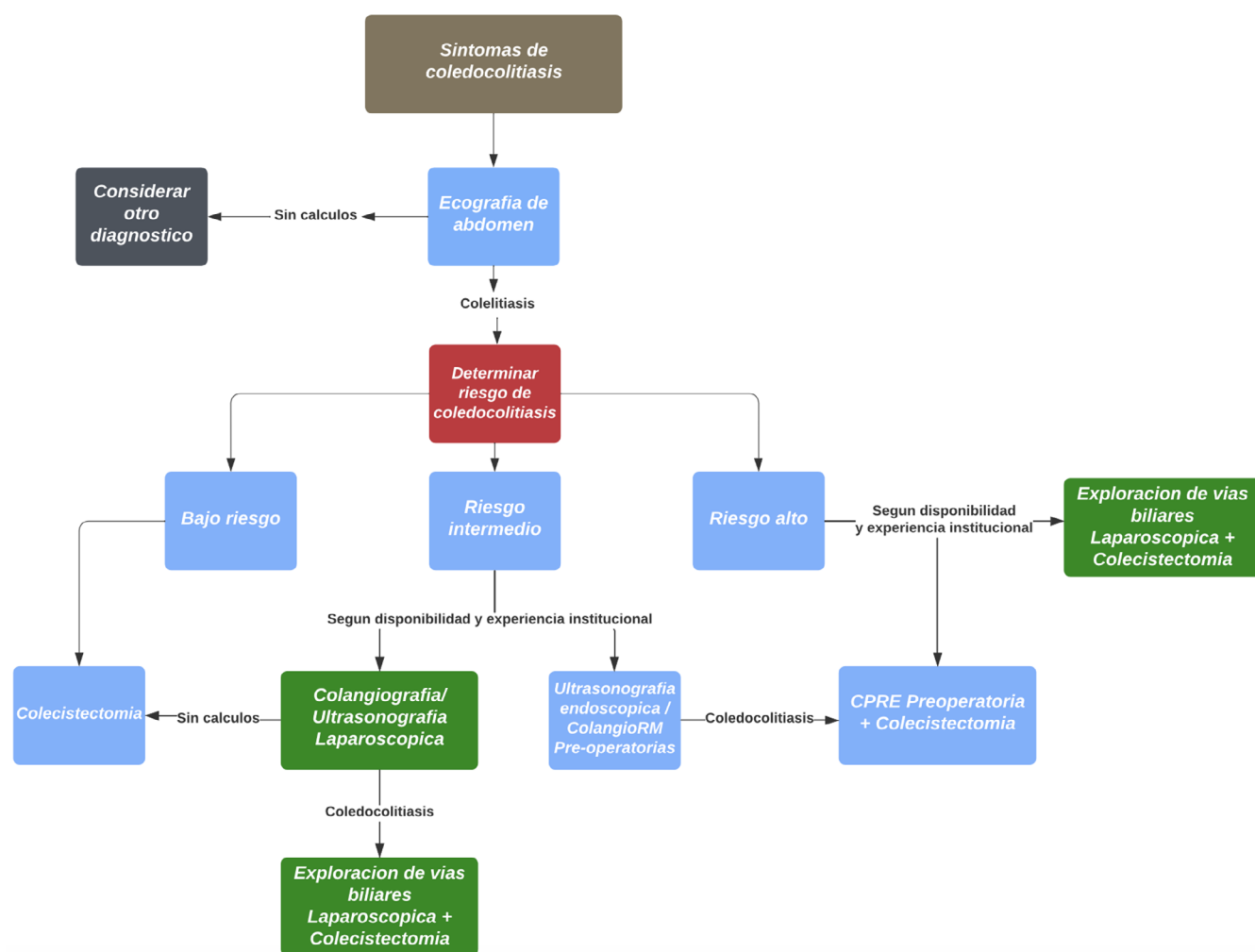


Figura 2. Abordaje de la coledocolitiasis.

Propiedad del autor

Barreras para la adopción de la exploración laparoscópica de las vías biliares

A pesar de las ventajas clínicas del LCBDE, un estudio reciente utilizando la Muestra Nacional de Pacientes Hospitalizados de EE. UU. encontró que sólo el 7 % de los pacientes con coledocolitiasis fueron tratados vía laparoscópica en comparación con el 93 % que fueron tratados con CPRE. La insuficiente formación y falta de exposición a la LCBDE juegan un papel significativo. La exploración laparoscópica implica la gestión de instrumentos y tecnología que no suelen ser manejados por el cirujano. Incluye catéter de fogarty, canastas para extracción de cálculos y coledocoscopios. También requiere una coordinación especial entre los miembros del equipo quirúrgico en un procedimiento que se realiza relativamente con poca frecuencia. Finalmente, requiere tiempo adicional, pero con la adquisición de experiencia, este tiempo disminuye.

Un estudio basado en encuestas nacionales de miembros de SAGES y AAST caracterizó muchos de los obstáculos para la adopción de LCBDE, notablemente la disponibilidad de recursos, el conocimiento e interés de los cirujanos, la realización de colangiografías intraoperatorias, la percepción de restricciones de tiempo y el amplio acceso a la CPRE. (En Colombia, aunque se realiza más CPRE que LCBDE no se cuenta con ella en la mayoría de los hospitales y en los que se hace solo se realiza ciertos días de la semana, por lo que no es ampliamente disponible).

No se observó falta de conocimiento de los cirujanos respecto a los beneficios, eficacia y la reducción de la estancia, pero no son conscientes de los beneficios financieros específicos para el cirujano y los ahorros de costos para la institución (9).

¿Qué se necesita para adoptar la exploración laparoscópica de la vía biliar?

La adecuada selección de pacientes es primordial, con caracterización de la anatomía biliar y vascular, identificación de cantidad de cálculos y su tamaño. La implementación exitosa de un enfoque laparoscópico depende de la dedicación institucional para aumentar la disponibilidad de equipos adecuados, un paquete quirúrgico específico y la colaboración multidisciplinaria entre cirujanos generales,

cirujanos hepatobiliares, gastroenterólogos y radiólogos.

Los cirujanos deben recibir una sólida formación en colangiografía, ecografía laparoscópica, coledoscopia, lavado/extracción de cálculos vía transcística y cuando sea necesario apertura y cierre del conducto biliar común por coledocotomía para extraer cálculos (10).

Complicaciones de la CPRE

Aunque se considera segura, la CPRE se encuentra entre los procedimientos endoscópicos asociados a la mayor tasa de complicaciones. La tasa de complicaciones y mortalidad varía entre 10-12 % y 0,4-1,4 %; respectivamente.

La pancreatitis post-CPRE es la complicación más frecuente, con una incidencia entre el 1,6 y el 15 %, con una media del 3-5 % según la mayoría de los estudios.

La colangitis y la sepsis tienen una incidencia del 0,5 % al 3 %. El sangrado postesfinterotomía es del 0,3-2 %. El riesgo de perforación es aproximadamente del 1 %, con una mortalidad del 8-23 %. La colecistitis post-CPRE no es tan frecuente con una incidencia del 0,5 %.

Estas complicaciones tienen costos anuales que superan los 150 millones de dólares en los EE. UU. Además, un 5 % de las complicaciones son graves, requiriendo el uso de recursos adicionales y una estancia prolongada (11).

¿Exploración vía transcística o transcoledociana?

Los enfoques quirúrgicos se categorizan según cómo se obtiene el acceso al árbol biliar, ya sea mediante una incisión directa en el conducto biliar común (CBC) o acceso indirecto a través del cístico.

Para el enfoque transcístico, se coloca un clip o una pinza en el conducto cístico proximal y se realiza una ductotomía transversal distalmente. Si la inserción del coledocooscopio es difícil, el cístico puede ser dilatado con un catéter de fogarty o sonda foley o si el conducto mide menos de 5 mm, la incisión puede ser extendida perpendicularmente a lo largo del cístico hacia la confluencia con el CBC formando una T (10).

La canulación del conducto cístico con el colédocooscopio

puede ser difícil y pueden ser necesarios enfoques transductales cuando el conducto es excepcionalmente pequeño (<3 mm), es frágil o la configuración anatómica impide la inserción. La presencia de cálculos grandes, mayores de 1 cm, era históricamente una contraindicación para el enfoque transcístico; sin embargo, esto puede superarse con la fragmentación de una litotricia. Después de la extracción de los cálculos, se realiza una colangiografía de finalización y el muñón del cístico se cierra mediante ligadura con sutura o con clip. El riesgo de complicaciones del enfoque transcístico es similar al asociado con la colecistectomía; en comparación

con la coledocotomía, el riesgo de fuga y estenosis de las vías biliares son significativamente menores.

Aunque el enfoque transcístico a menudo se prefiere para evitar la apertura del CBC, la coledocotomía sigue siendo una opción viable. En pacientes con un cístico menor de 4 mm, cálculos intrahepáticos y cálculos mayores de 6 mm, se prefiere la coledocotomía. Sin embargo, se debe evitar cuando hay un conducto biliar común (CBC) menor de 7 mm para reducir el riesgo de estenosis (**Figura 3**).

Indicaciones para cada abordaje		Transcística	Coledocotomía
1	Cálculos >6mm	×	✓
2	Cístico <4mm	×	✓
3	Cálculos intrahepáticos	×	✓
4	Colédoco <6mm	✓	×
5	Inserción cística medial, posterior o distal	×	✓
6	Inflamación marcada del triángulo hepatocístico	×	✓
7	Insuficiente habilidad de sutura laparoscópica	✓	×

Figura 3. Indicaciones para el abordaje de coledocolitiasis.

Adaptado de: Santos, B. F., & Soper, N. (2018). *Choledocholithiasis: Comprehensive Surgical Management*. Springer.

Para definir qué abordaje realizar debemos tener una imagen preoperatoria (resonancia) donde conocemos la anatomía del árbol biliar, cuanto mide el cístico, el colédoco, cuantos cálculos tenemos y cuanto miden, con eso se planea la cirugía.

Ambos abordajes son similares en cuanto al éxito en la limpieza del conducto, la conversión a cirugía abierta y las tasas de mortalidad; sin embargo, la morbilidad y las complicaciones (principalmente fuga biliar y estenosis) son más comunes con la coledocotomía directa (12).

Colangiografía Intraoperatoria

La colangiografía intraoperatoria puede evaluar el árbol biliar, su anatomía (tamaño del conducto, integridad, variaciones anatómicas, presencia de cálculos) y la caracterización de los propios cálculos (localización, tamaño, número).

Se sospechan cálculos cuando la colangiografía intraoperatoria (CIO) demuestra un defecto radiolúcido, un signo de menisco, dilatación del árbol biliar o la incapacidad del contraste para entrar en el duodeno.

La secuencia correcta para obtener una colangiografía puede recordarse mediante la nemotecnia 'COAX'. El primer paso ('C') asegura que los Clips aparezcan en el centro de la imagen. El segundo paso ('O') implica la orientación de la imagen. Las apófisis espinosas de la columna torácica pueden utilizarse para indicar al técnico que gire la imagen en el sentido de las agujas del reloj o en sentido contrario hasta conseguir la orientación correcta. El tercer paso ('A') requiere que el anestesiista interrumpa temporalmente la ventilación (apnea). Finalmente, el último paso ('X') es proceder a la radiografía. Al revisar la imagen, es importante asegurarse que se ha incluido todo el árbol biliar y de que ha y paso de contraste al duodeno (**Figura 4**). La CIO se considera negativa o normal cuando se ha excluido la presencia de defectos de llenado.

Una colangiografía normal tiene anatomía biliar intra y extrahepática estándar sin variaciones anatómicas ni dilatación biliar, sin defectos de llenado, y que demuestran tanto los conductos intrahepáticos de tercer orden como el flujo de contraste hacia el duodeno.

En cuanto a la detección de cálculos en el (CBC), la sensibilidad y especificidad de la (CIO) se reportan como 0,87

(IC del 95 % = 0,83–0,89) y 0,98 (IC del 95 % = 0,98–0,98); respectivamente (13).



Figura 4. Arbol biliar, con paso de contraste al duodeno.

Adaptado de: Santos, B. F., & Soper, N. (2018). *Choledocholithiasis: Comprehensive Surgical Management*. Springer.

Técnicas para la extracción de los cálculos

La extracción de cálculos se realiza mediante una variedad de métodos incluídas canastas de alambre, catéteres de globo, irrigación y avance manual. La limpieza del CBC se logra en más del 85 % de los casos, y en series modernas las tasas de éxito superan el 95 %.

Cuando se realiza la coledocotomía, los cálculos pueden derramarse espontáneamente. También se puede usar una grasper atraumática para extraer más cálculos a través de la incisión. Se puede insertar un coledocoscopia tanto distalmente (en el CBC) como proximalmente (en los conductos hepáticos izquierdo y derecho) para extraer con canasta de alambre de los cálculos extrahepáticos e intrahepáticos.

Usualmente utilizar un catéter Fogarty de 5 o 6 Fr. es muy efectivo para eliminar la mayoría de los cálculos a través de la coledocotomía, la sonda nelaton también es una opción.

El coledoscopio se reinserta para confirmar la limpieza del conducto. Si se observa un cálculo impactado y no se

puede extraer, puede hacerse litotricia o CPRE/litotricia postoperatoria (14).

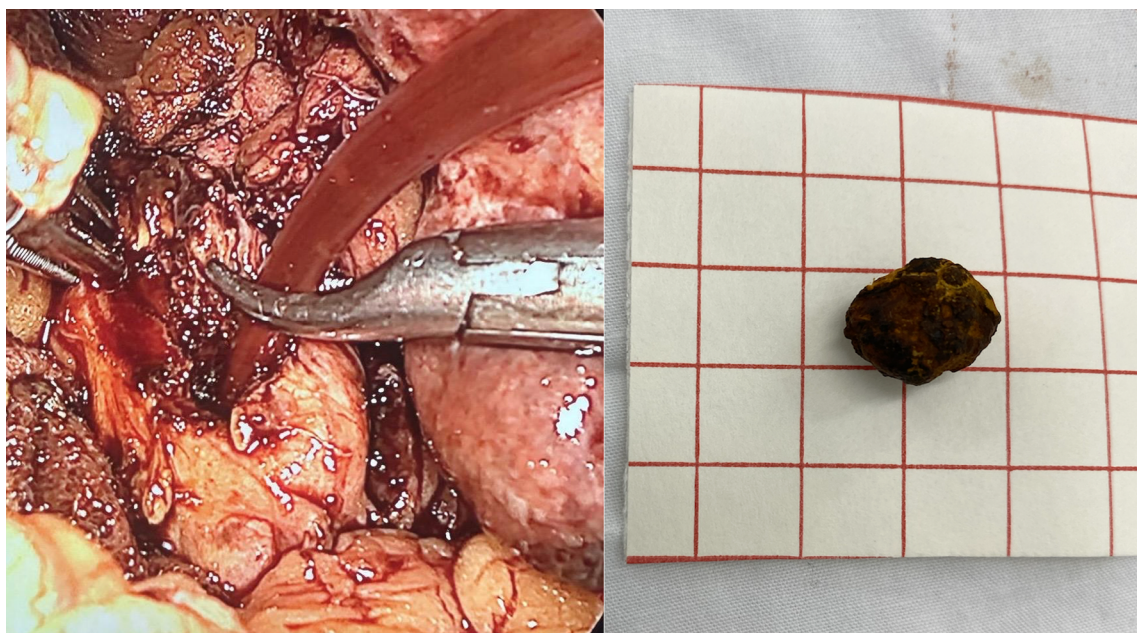


Figura 5. Técnica para la extracción de los cálculos.

Fotos propiedad del autor.

Posicionamiento y preparación del paciente

Puede facilitar la exploración biliar, tener un arco en C instalado en la sala y una mesa de quirófano capaz de colangiografía. Se debe colocar el brazo del paciente recogido del lado por el que se aproxima el arco en C. Los trocares se ubican igual que en una colecistectomía de cuatro puertos según la técnica francesa, con dos puertos de 5 mm y uno de 10 mm más el puerto umbilical.

Los de 5 mm en hipocondrio derecho (HCD) con línea medio claviclar (LMC) y línea axilar anterior (LAA), umbilical y el de mano derecha de 10 mm para mediano en hipocondrio izquierdo (HCI), para triangular (**Figura 5**).

La exposición inicial y la disección para obtener una vista crítica de seguridad se realizan de manera idéntica a una (CL) convencional.

Para realizar LCBDE, puede ser necesario un quinto puerto adicional; el trocar adicional de 10 mm se coloca a lo largo del reborde costal derecho, en la vertical del pedículo. Este trocar se utiliza para las maniobras de extracción y para la coledoscopia de control. El cirujano se ubica entre las piernas del paciente y la imagen hacia su hombro derecho (**Figura 6**).

El coledoscopio típicamente requiere un puerto o introductor desechable sin válvula para evitar dañarlo. El trócar debe ser lo suficientemente largo como para permitir que la punta del coledoscopio entre en el árbol biliar con una manipulación mínima de la pinza. Si se utiliza una pinza para manipular el coledoscopio, debe estar acolchada y ser atraumática (15).

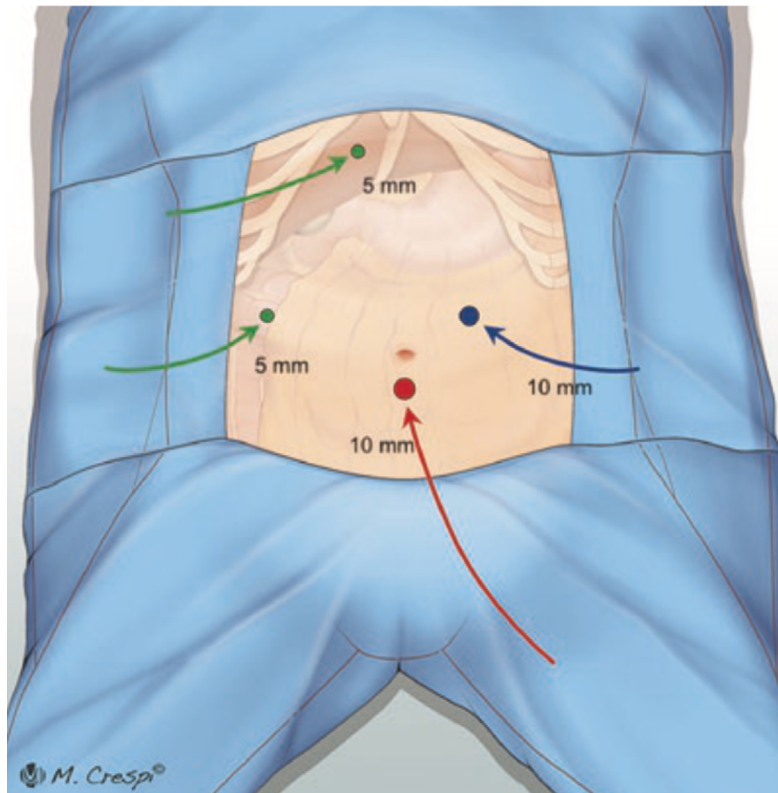


Figura 5. Posicionamiento y preparación del paciente.

Tomado de: Lomanto D, Chen WTL, Fuentes MB. *Mastering Endo-Laparoscopic and Thoracoscopic Surgery*; 2023.

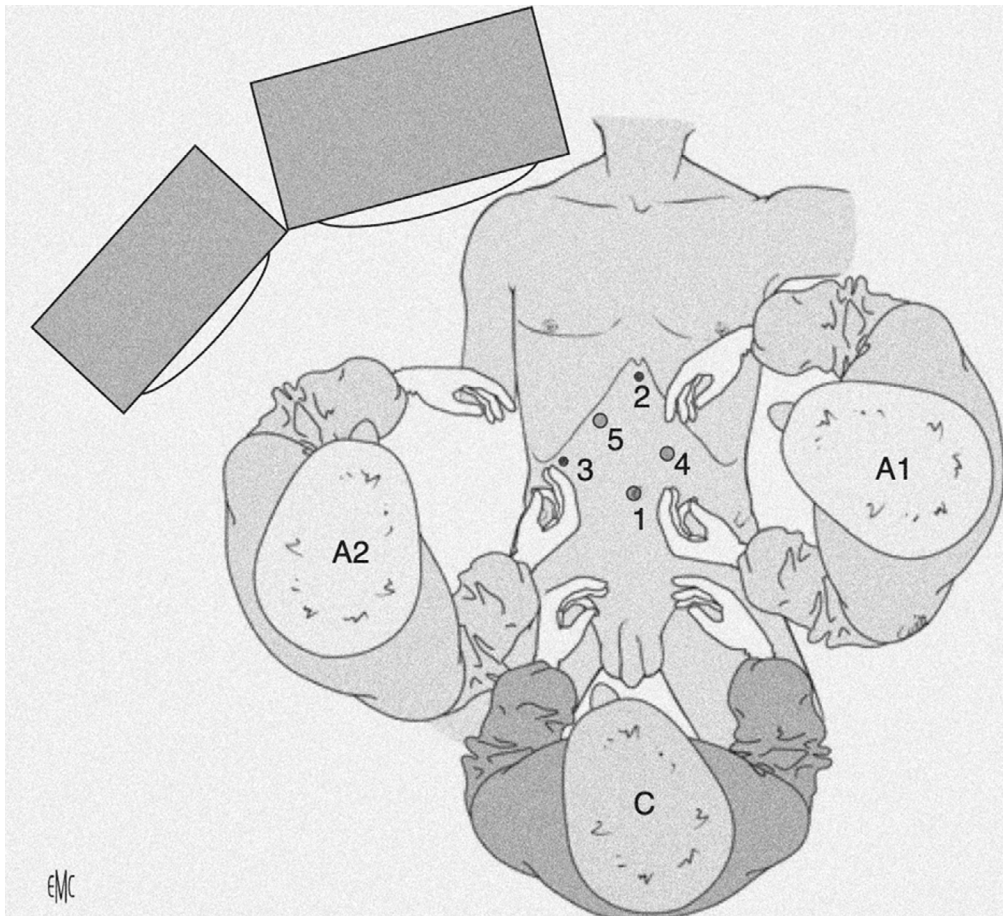


Figura 6. Ubicación del cirujano en laparoscópica del conducto biliar común (LCBDE, por sus siglas en inglés)

Tomado de: F. Borie, *Colecistectomía y exploración de la vía biliar principal por laparoscopia. Tratamiento laparoscópico de la litiasis de la vía biliar principal*, EMC - Técnicas Quirúrgicas - Aparato Digestivo, 2014.

Requisitos para el cirujano

Los cirujanos que realizan LCBDE deben tener:

- Un conocimiento exhaustivo de la anatomía biliar;
- La capacidad para realizar e interpretar una CIO;
- Una comprensión de los diferentes abordajes del conducto biliar común y adaptar el enfoque a la situación clínica;
- La capacidad para utilizar diferentes técnicas de extracción de cálculos (lavado, extracción con globo, extracción con canastilla, colangioscopia);
- La capacidad para realizar suturas intracorpóreas cuando se realiza una coledocotomía (15).

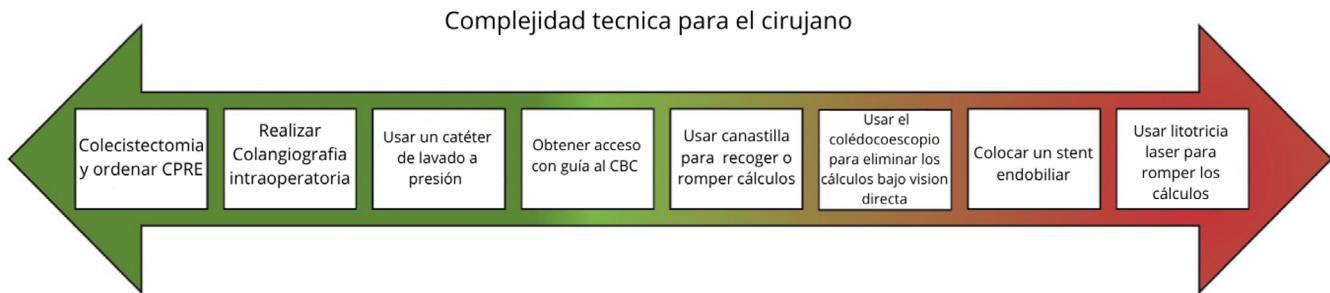


Figura 7. Complejidad técnica para el cirujano.

Adaptado de: Bosley ME, Zamora JJ, Neff LP. Cholelithiasis—a new clinical pathway. *Transl Gastroenterol Hepatol* 2021;6:35.

Así como en gran parte del mundo, en Colombia no todos los cirujanos están capacitados para realizar una CIO o para manejar el colédocoscopia y los procedimientos más avanzados como la colocación de stent endobiliar; y litotricia láser aún se reservan para gastroenterólogos como con el reciente uso del Spyglass en centros de referencia y alta complejidad de nuestro país (Figura 7).

Exploración laparoscópica de la vía biliar

Luego de obtener una visión crítica de seguridad, según los estudios imagenológicos prequirúrgicos ya sabremos si la exploración se realizara por el cístico o por el colédoco.

Si es por vía transcística entonces se realiza una ductotomía en el cístico. El colangiocatéter se introduce a través de un angiocath calibre 14 colocado en el cuadrante superior derecho, se enjuaga y luego se inserta en el cístico y se sujeta en su lugar. El propósito de enjuagar el catéter antes de insertarlo en el conducto cístico es minimizar las burbujas de aire que se podrían confundir con coledocolitiasis en la CIO (16).

Se coloca un trocar adicional de 5 mm subcostal con línea media clavicular. Se inserta un Fogarty de 4 o 5 Fr. a través de este trocar adicional, en el conducto cístico y en el duodeno. El globo se infla y luego se retrae de nuevo hacia el conducto cístico. Se puede repetir la colangiografía para ver si el conducto ha sido despejado; si la CIO revela defectos de llenado persistentes, entonces el siguiente paso es la coledocosocopia transcística (16).

Si la CIO revela alguna pequeña coledocolitiasis, el siguiente paso es pedir al anestesiólogo que administre 1 mg de glucagón IV, esperar 2 minutos y luego repetir el colangiograma. Si aún se observan defectos de llenado, entonces el siguiente paso suele ser la LCBDE transcística.

El colédocoscopia de 7 Fr. se inserta a través del trocar subcostal y en el conducto biliar común e idealmente, primero en el duodeno. Luego, con la solución salina en funcionamiento, se realiza una endoscopia biliar para identificar la coledocolitiasis. Cualquier cálculo visualizado puede ser extraído utilizando una canasta de extracción a través del canal de trabajo del colédocoscopia.

Si se visualizan cálculos, pero no se pueden extraer, entonces se debe realizar la exploración a través de colédoco, si no se cuenta con experticia o no se está preparado para esta cirugía, la opción es completar la colecistomía y obtener una CPRE postoperatoria.

En estas situaciones, el cirujano debería considerar dejar un dren en el muñón del conducto cístico en caso de que se desarrolle una fuga postoperatoria (mayor riesgo en el contexto de una obstrucción biliar persistente).

Sin embargo, si hay cálculos grandes (>1 cm), o si se intentó una CPRE preoperatoria sin éxito, se debería proceder con una coledocotomía.

Exploración a través de colédoco: Se coloca un trocar adicional de 5 mm subcostal izquierdo para facilitar la sutura. El peritoneo que recubre el CBC se incide y su superficie

anterior se diseca aproximadamente 2 cm y se realiza una coledocotomía longitudinal con tijeras endoscópicas (**Figura 8**). Es importante señalar que el suministro de sangre al CBC llega lateralmente en las posiciones 3 y 9 del reloj (16).

Algunos abogan por asegurarse de que salga bilis usando una aguja de calibre 25 antes de realizar la coledocotomía para así evitar lesiones vasculares.

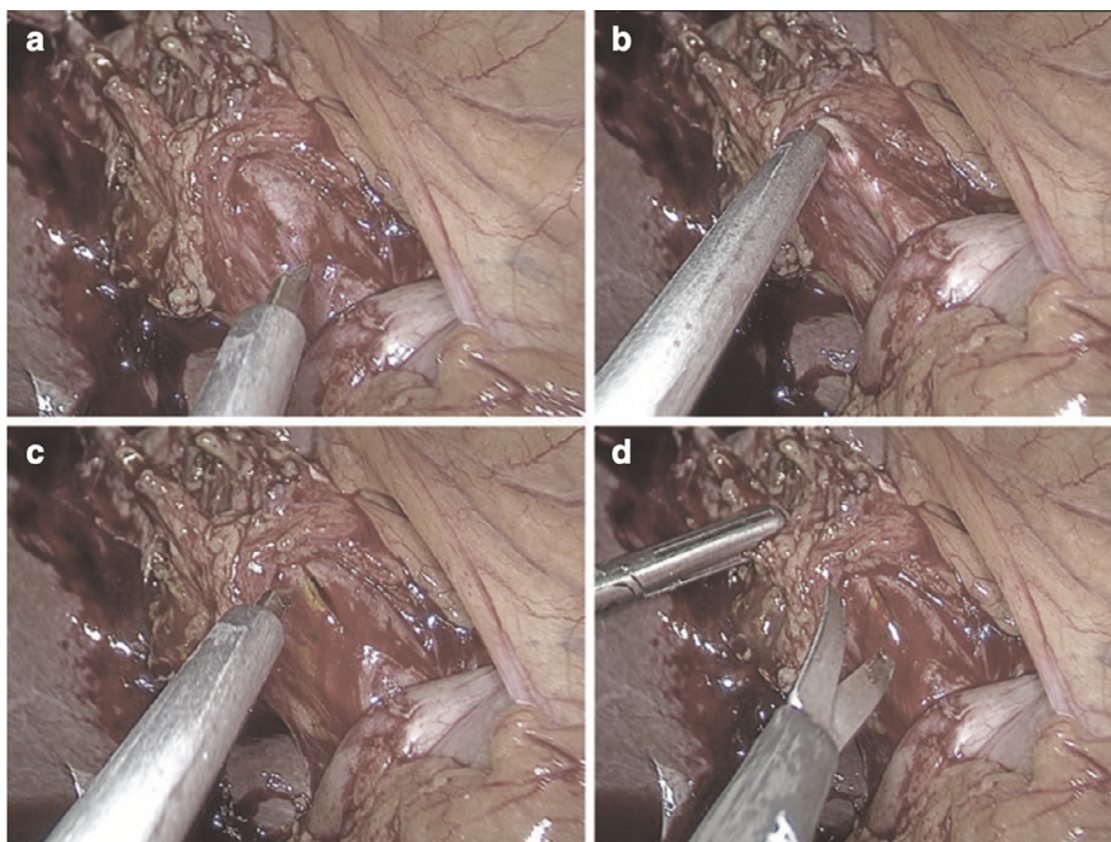


Figura 8. Coledocotomía longitudinal con tijeras endoscópicas.

a) la coledocotomía puede realizarse con bisturí laparoscópico o tijeras. b) El bisturí se inserta suavemente en el conducto biliar común, con cuidado de no lesionar la pared posterior del conducto. c) Una vez que se ha realizado la incisión inicial. d) Se extiende longitudinalmente con el bisturí con tijeras.

Adaptado de: Santos, B. F., & Soper, N. (2018). *Choledocholithiasis: Comprehensive Surgical Management*. Springer.

El cierre del conducto biliar común generalmente se realiza con suturas de PDS o Vicryl 4-0 en aguja RB-1 (**Figura 9**). Siempre se prefiere dejar un dren en el sitio de la coledocotomía.

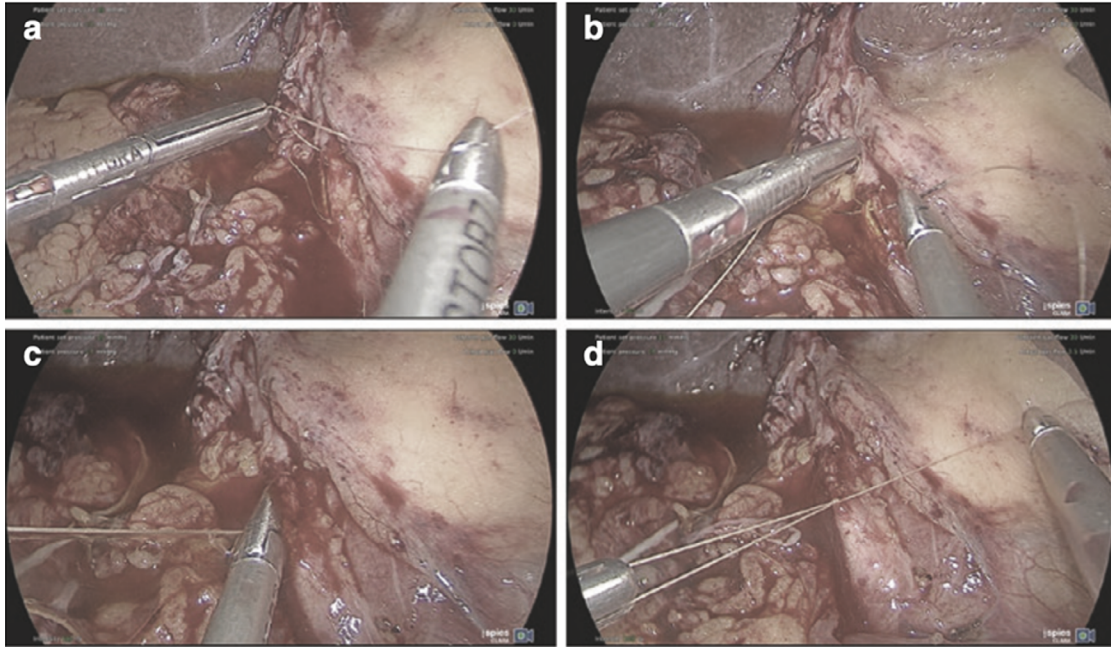


Figura 9. Cierre primario.

a) La línea de sutura comienza en el ápice de la incisión con Vicryl 4-0 con aguja RB-1. b) Se realiza una línea de sutura continua con mordidas de 1-2 mm en cada lado de la incisión. c) Es importante apretar después de cada puntada para evitar que se afloje la sutura. d) La línea de sutura está completada y atada.

Adaptado de: Santos, B. F., & Soper, N. (2018). Cholelithiasis: Comprehensive Surgical Management. Springer.

Tubo en T

Muchos cirujanos prefieren cerrar sobre un tubo en T, aunque el metaanálisis muestra una menor tasa de complicaciones cuando no se utiliza un tubo T. Una vez que el conducto ha sido despejado, el cirujano debe decidir si colocarlo. El cierre primario (sin tubo en T) es aceptable, especialmente si el cirujano está seguro de que el conducto está libre de cálculos. El drenaje con tubo T ha demostrado resultar en un aumento significativo del tiempo de operación y puede estar asociado con complicaciones como fuga biliar. Sin embargo, si hay alguna preocupación respecto al calibre del conducto biliar común (o estrechamiento durante el cierre) o cálculos retenidos, entonces podría considerarse dejar un tubo T (17).

Mensajes indispensables

- La exploración laparoscópica del conducto biliar común es un procedimiento bien establecido que tiene el potencial

de ofrecer un manejo en una sola etapa para los pacientes con coledocolitiasis.

- Tiene un perfil de seguridad comparable al de la CPRE más la colecistectomía laparoscópica, mientras que está asociado con menores costos y estancias hospitalarias más cortas.
- La LCBDE transcística es un procedimiento seguro que debería estar al alcance de la mayoría de los cirujanos generales que realizan colecistectomías con frecuencia.
- La LCBDE transcoledociana ofrece una mayor eficacia para la eliminación de cálculos y el acceso a todo el árbol biliar, pero está asociada con tasas de complicaciones más altas en comparación con la exploración transcolecística y requiere un conjunto de habilidades más avanzado.

Bibliografía

1. Liepert AE, Ancheta M, Williamson E. Management of Gallstone Disease. *Surg Clin North Am.* diciembre de 2024;104(6):1159–73.
2. ASGE Standards of Practice Committee, Buxbaum JL, Abbas Fehmi SM, et al. ASGE guideline on the role of endoscopy in the evaluation and management of choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc.* 2019;89(6):1075-1105.e15.
3. Ramser B, Coleoglou Centeno A, Ferre A, Thomas S, Brooke M, Pieracci F, et al. Laparoscopic common bile duct exploration is an effective, safe, and less-costly method of treating choledocholithiasis. *Surg Endosc.* octubre de 2024;38(10):6076–82.
4. Manasseh M, Elsamalouty IM, San CN, Kostalas M. Exploring Risk Factors for Post-operative Complications in Laparoscopic Common Bile Duct Exploration: A Literature Review. *Cureus* [Internet]. el 28 de octubre de 2024 [citado el 24 de diciembre de 2024]; Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/310133-exploring-risk-factors-for-post-operative-complications-in-laparoscopic-common-bile-duct-exploration-a-literature-review>
5. Kattih O, Velanovich V. Comparing One-Stage vs Two-Stage Approaches for the Management of Choledocholithiasis. *J Gastrointest Surg.* marzo de 2023;27(3):534–43.
6. Fujita N, Yasuda I, Endo I, Isayama H, Iwashita T, Ueki T, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for cholelithiasis 2021. *J Gastroenterol.* septiembre de 2023;58(9):801–33.
7. The SAGES Guidelines Committee, Narula VK, Fung EC, Overby DW, Richardson W, Stefanidis D. Clinical spotlight review for the management of choledocholithiasis. *Surg Endosc.* abril de 2020;34(4):1482–91.
8. Boni L, Huo B, Alberici L, Ricci C, Tsokani S, Mavridis D, et al. EAES rapid guideline: updated systematic review, network meta-analysis, CINeMA and GRADE assessment, and evidence-informed European recommendations on the management of common bile duct stones. *Surg Endosc.* noviembre de 2022;36(11):7863–76.
9. Bosley ME, Cambronero GE, Sanin GD, Wood EC, Neff LP, Santos BF, et al. Moving the needle for laparoscopic common bile duct exploration: defining obstacles for the path forward. *Surg Endosc.* noviembre de 2024;38(11):6753–61.
10. Manivasagam, Sri Saran et al. "Single-Stage Laparoscopic Common Bile Duct Exploration and Cholecystectomy Versus Two-Stage Endoscopic Stone Extraction Followed by Laparoscopic Cholecystectomy for Patients With Cholelithiasis and Choledocholithiasis: A Systematic Review." *Cureus* vol. 16,2 e54685. 22 Feb. 2024, doi:10.7759/cureus.54685
11. Johnson KD, Perisetti A, Tharian B, et al. Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography-Related Complications and Their Management Strategies: A "Scoping" Literature Review. *Dig Dis Sci.* 2020;65(2):361-375. doi:10.1007/s10620-019-05970-3
12. Huang J, Hu W, Liu J, Tang X, Fan Y, Xu L, et al. Laparoscopic Transcystic Common Bile Duct Exploration: 8-Year Experience at a Single Institution. *J Gastrointest Surg.* marzo de 2023;27(3):555–64.
13. Jamal KN, Smith H, Ratnasingham K, Siddiqui MR, McLachlan G, Belgaumkar AP. Meta-analysis of the diagnostic accuracy of laparoscopic ultrasonography and intraoperative cholangiography in detection of common bile duct stones. *Ann R Coll Surg Engl.* 2016;98(4):244-249. doi:10.1308/rcsann.2016.0068
14. Barnes A, Viscomi B, Gorham JK. Surgical Management of the Horrible Gallbladder. *Adv Surg.* septiembre de 2024;58(1):143–60.
15. Kelly T, Parikh M, Pachter HL. Laparoscopic common bile duct exploration. *Laparosc Surg.* abril de 2020;4:16–16.
16. Santos BF, Soper N, editores. Choledocholithiasis: Comprehensive Surgical Management [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2018 [citado el 25 de junio de 2024]. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-74503-9>



17. Ma X, Cai S. The Outcome and Safety in Laparoscopic Common Bile Duct Exploration with Primary Suture versus T-Tube Drainage: A Meta-Analysis. Drochon A, editor. Appl Bionics Biomech. el 7 de febrero de 2023;2023:1–9.

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Esófago de Barrett desde el consultorio

Rene Marcelo Escobar Pérez

Cirujano Gastrointestinal y endoscopista digestiva HSVF
Docente cirugía general - Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

John Freddy Diaz Arias

Residente Cirugía General
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Características anatómicas e histológicas del esófago.
- Conceptos básicos de displasia y metaplasia intestinal.
- Clínica de la enfermedad por reflujo esofágico.

Los objetivos de este capítulo serán:

- Identificar los principales factores de riesgo para desarrollar esófago de Barrett.
- Conocer la clasificación de Praga para identificar los diferentes tipos de segmentos en esófago de Barrett.
- Entender y aplicar las diferentes estrategias de seguimiento en pacientes diagnosticados, de acuerdo con los hallazgos endoscópicos e histológicos

Resumen

El esófago de Barrett se define como una condición en la cual el epitelio maduro normal esofágico sufre un cambio metaplásico hasta convertirse en un epitelio cilíndrico mucoprodutor de tipo intestinal con células caliciformes, de al menos 1 cm de longitud.

La condición precursora más importante conocida es la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Y su importancia radica en la posibilidad de progresar hasta el desarrollo de adenocarcinoma de esófago.

Sus principales factores de riesgo son: sexo masculino, edad >50 años, tabaquismo, obesidad entre otros. Existen diferentes estrategias y criterios para tamizaje en los grupos de riesgo. Su diagnóstico y vigilancia incorpora la necesidad de estudios endoscópicos y de histopatología y según dichos hallazgos se plantean las estrategias para su manejo.

Epidemiología

La prevalencia del esófago de Barrett se ha estimado en hasta un 15 % en personas sanas que cursan con enfermedad por

reflujo gastroesofágico, y es más baja su presentación en pacientes sin este último diagnóstico, alcanzando 8 % en hombres y 4 % en mujeres (1).

Se puede relacionar un aumento en la prevalencia con una mayor utilización de la endoscopia digestiva alta a nivel global, sin embargo, hay que tener en cuenta que la limitación en el acceso en el sistema de salud para algunas poblaciones con menor condición socioeconómica, lo que dificulta la identificación de las tasas reales de presentación de la enfermedad.

Uno de los puntos más importantes en el reconocimiento de esta patología es el hecho de que hasta un 5 % de los pacientes diagnosticados desarrollarán adenocarcinoma esofágico a lo largo de su vida (2).

Se ha descrito una mayor presentación en hombres que en mujeres con una relación 2:1 o 3:1 (3). Así como también una edad de presentación cercana a la sexta y séptima década de la vida. En cuanto a la raza se ha visto una mayor afectación en individuos caucásicos 4 veces mayor que en afrodescendientes (4).

Etiopatogenia

La característica fundamental del esófago de Barrett es la metaplasia del epitelio de este órgano, es decir el cambio de un epitelio escamoso normal propio del esófago, a una forma madura de epitelio columnar intestinal productor de moco.

Las metaplasias en general se desarrollan en tejidos expuestos a lesión tisular crónica y en nuestro contexto el esófago de Barrett se desarrolla como una respuesta a los cambios de pH propios de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Existen dos mecanismos que pueden explicar este proceso.

• Transdiferenciación

Plantea una transformación de las células escamosas esofágicas a células columnares de forma directa o indirecta, esto es sin sufrir una división celular o a través de ella de forma respectiva (5).

Este mecanismo se basa en estudios que han demostrado que células diferenciadas pueden reprogramarse, al adquirir

características de células progenitoras inmaduras. De tal forma, la enfermedad por reflujo gastroesofágico induciría una inversión en la diferenciación de las células escamosas maduras para que adquiriera una plasticidad similar a la de una célula progenitora para posteriormente cambiar a un fenotipo cilíndrico (6).

• Transcompromiso

Se refiere al proceso en el cual las células progenitoras inmaduras capaces de diferenciarse y proliferar se reprograman para alterar su patrón habitual de diferenciación. Comparte características tardías con la transdiferenciación, sin embargo, en este caso el proceso comienza con células inmaduras que se diferencian de forma anormal, en respuesta a factores externos como el reflujo gastroesofágico (7).

Factores de riesgo

Se ha identificado que la prevalencia del esófago de Barret es mayor en:

- Hombres.
- Edad mayor a 50 años.
- Raza blanca.
- Tabaquismo.
- Obesidad.
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).
- Hernia de hiato.

Diagnóstico

Se basa en la combinación de los hallazgos endoscópicos y de histopatología. Implica la realización de una endoscopia de vías digestivas de alta calidad, en la que se recomienda la evaluación anterógrada lenta por cuadrantes y emplea endoscopia de luz blanda de alta definición, además de realizar una inspección de la zona cardial en retroflexión en 360 grados.

Se ha descrito que el tiempo de inspección dedicado a

examinar la mucosa con sospecha de esófago de Barrett se relaciona directamente con la detección de cambios por displasia o adenocarcinoma. La recomendación es de al menos 1 minuto por centímetro circunferencial de la mucosa afectada (8).

Según la asociación americana de gastroenterología, el diagnóstico histopatológico de displasia debe ser realizado por dos patólogos diferentes, uno de los cuales tenga mayor experiencia en esófago.

• Criterios de Praga

Constituyen una herramienta de clasificación endoscópica, que utiliza la afectación circunferencial del esófago, así como la extensión proximal a la parte superior de los pliegues gástricos, y ayuda a disminuir la variabilidad interoperador.

En estos criterios se expresa la afectación circunferencial con la letra C y la extensión máxima con la letra M (**Figura 1**).

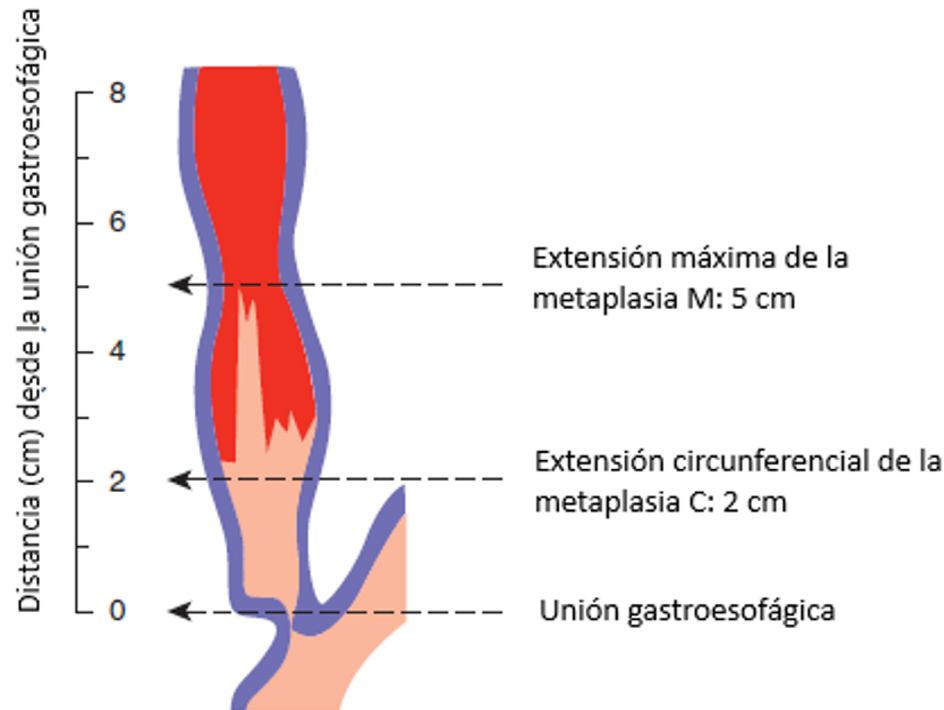


Figura 1. Criterios de Praga

Imagen modificada (9)

• Clasificación por segmentos

Esófago de Barrett de segmento corto se define como una afectación esofágica que va de 1 a 3 cm en pacientes con diagnóstico de ERGE. Y en cuanto al esófago de Barrett de segmento largo, es definido como compromiso mayor a 3 cm del esófago en individuos con ERGE (10). En cuanto a su prevalencia se ha determinado que es más frecuente la enfermedad de segmento corto 8,5 % vs. 4,8 % en la enfermedad de segmento largo (11).

La importancia de esta diferencia no radica solamente en definir la extensión del compromiso esofágico, pues se ha descrito una mayor proporción de progresión a adenocarcinoma de esófago en aquellas personas con Esófago de Barrett de segmento largo. Con una tasa anual de 0,31 % en comparación con 0,06 % en aquellos pacientes con segmento corto (11).

Indicaciones para tamizaje

La definición de aquellas personas que son población de riesgo y ameritan la realización de una estrategia de tamizaje con endoscopia de vías digestivas altas ha sido tema de discusión, y en tal sentido varias sociedades han emitido recomendaciones al respecto. (Tabla 1) (12).

Tabla 1. Recomendaciones para tamizaje de esófago de Barrett.

Sociedades	Recomendación
Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE) 2023	Pacientes ≥ 50 años de edad con antecedentes de síntomas crónicos de ERGE, y al menos uno de los siguientes factores de riesgo: etnia blanca, sexo masculino, obesidad, tabaquismo, tener un familiar de primer grado con EB o ACE
Colegio Americano de Gastroenterología (ACG) 2022	Pacientes con síntomas crónicos de ERGE y al menos 3 factores de riesgo: sexo masculino, edad > 50 años, etnia blanca, tabaquismo, obesidad o antecedentes familiares de EB o ACE
Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE) 2019	Pacientes con antecedentes familiares de ACE/EB, además de los pacientes con ERGE y al menos un factor de riesgo adicional
Sociedad Británica de Gastroenterología (BSG) 2014	Reducir el umbral de multiplicidad de factores de riesgo si existe antecedente familiar de primer grado de EB o ACE

Adaptado de (12)

Se describen además nuevas estrategias para el tamizaje del esófago de Barrett menos invasivas, como una alternativa a la endoscopia digestiva convencional, como la endoscopia trans nasal sin sedación, cápsulas esofágicas y métodos de recolección de células deglutidas no endoscópicas y la utilización de sistemas de puntuación para establecer población de riesgo que se beneficie de una estrategia de tamizaje (12).

Vigilancia endoscópica

A pesar de que no se ha demostrado el beneficio de la endoscopia digestiva superior en la prevención de la formación del adenocarcinoma de esófago o la muerte por esta neoplasia, las guías clínicas recomiendan su realización, en función de grado de displasia detectado en la exploración inicial.

De tal forma que aquellos individuos con diagnóstico histológico de esófago de Barrett, pero sin displasia serán llevados a nueva endoscopia de acuerdo con el segmento afectado, segmento largo (>3 m) en 5 años y segmento corto (<3 cm) 3 años.

La sociedad americana de gastroenterología recomienda el uso de endoscopia de luz blanca de alta definición con cromo endoscopia y toma de biopsia.

Ante el hallazgo de esófago de Barrett con displasia de bajo grado la recomendación del colegio americano de gastroenterología es realizar un nuevo control endoscópico y toma de biopsia en 6 meses desde el diagnóstico. En caso de repetir el hallazgo se realizará nueva endoscopia al año del diagnóstico y a partir de ahí se realizará anualmente. **Figura 2.**

• Beneficio en la vigilancia

Se ha descrito el beneficio en cuando a mejores desenlaces como mortalidad y detección de estadio más temprano del adenocarcinoma de esófago en aquellos pacientes que son llevados a protocolos adecuados de vigilancia (13).

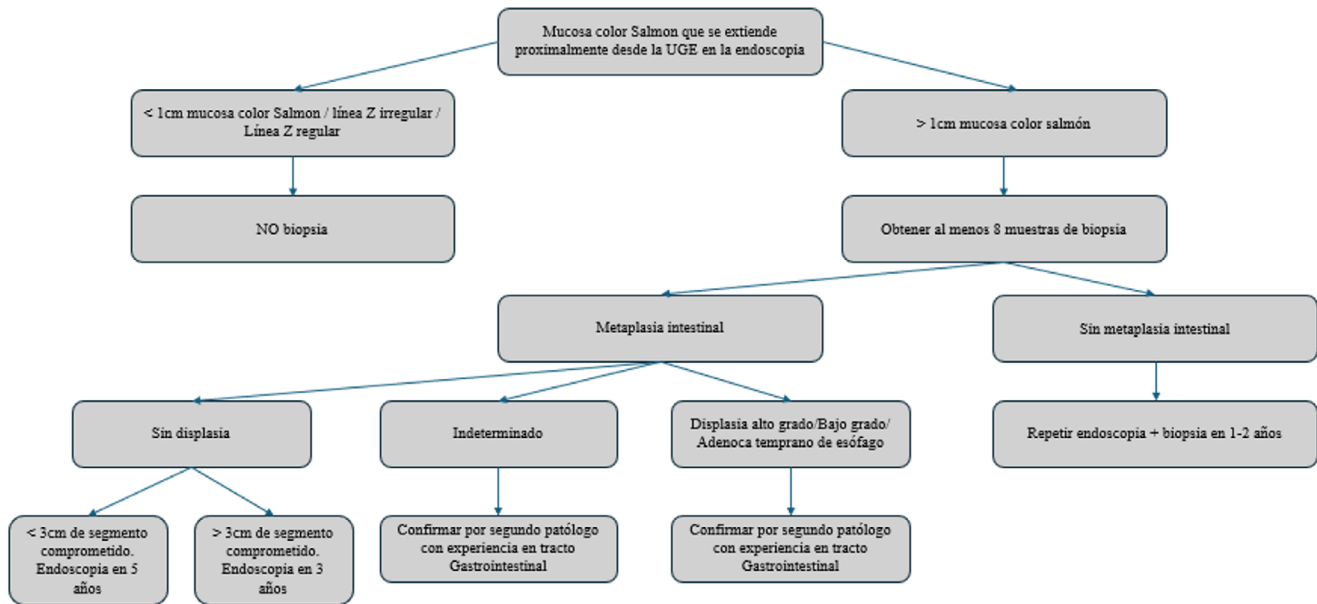


Figura 2. Estrategia de vigilancia

Adaptado de (14)

Progresión del esófago de Barrett a adenocarcinoma

La progresión a adenocarcinoma de esófago no es igual en todos los grados de displasia, se ha descrito una mayor tasa anual en pacientes como mayor grado de displasia.

En un metaanálisis de Singh S, Manickam P, Amin AV en 2014 se pudo identificar que la tasa anual de progresión a adenocarcinoma de esófago para aquellos pacientes sin displasia era de 0,2 al 0,5 %, con displasia de bajo grado 0,54 % y de alto grado 1,73 % (5).

Es fundamental una endoscopia índice de alta calidad, con un dispositivo de alta definición, limpieza de la mucosa esofágica y tiempo suficiente de inspección.

•Características asociadas a la progresión del esófago de Barrett a adenocarcinoma de esófago

Se ha podido identificar en estudios de metaanálisis que hay ciertas condiciones que se asocian con una mayor progresión de la enfermedad (15):

- Edad avanzada.
- Sexo masculino.
- Tabaquismo.
- Displasia de bajo grado.
- Mayor longitud en el segmento afectado por esófago de Barrett.

Se han desarrollado herramientas que miden el riesgo de progresión a displasia de alto grado/adenocarcinoma de esófago entre los pacientes con diagnóstico de esófago de Barrett, como la puntuación de progresión desarrollada por Parasa et al. (16).

•Prevención de la progresión del esófago de Barrett a adenocarcinoma de esófago

Uno de los estudios más importantes en análisis de quimio prevención de la progresión es el estudio ASPECT. Un ensayo

clínico, aleatorizado, fase 3, doble ciego, realizado en 84 centros de reino unido y Canadá, determinó la superioridad con el uso de inhibidor de bomba de protones (IBP) a altas dosis combinadas con aspirina en su capacidad para reducir el riesgo de progresión del esófago de Barrett a displasia de alto grado /adenocarcinoma de esófago, así como mortalidad por todas las causas, sin diferencias significativas en la presencia de efectos adversos comparados con las otras intervenciones estudiadas (17).

Sin embargo, las ACG y la AGA desaconsejan el uso rutinario de Aines/ASA en la prevención de la progresión del esófago de Barrett, al tener en cuenta los efectos secundarios conocidos en cuanto a hemorragia cerebral y gastrointestinal.

Tratamiento

Las innovaciones en el manejo endoscópico han disminuido la necesidad de intervención quirúrgica para los casos de adenocarcinoma temprano y enfermedad displásica de alto grado.

• Resección endoscópica de la mucosa y disección submucosa

Esta es una opción para lesiones pequeñas, localizadas y que en profundidad no superan la submucosa superficial. La disección submucosa busca reseca lesiones más grandes ubicadas en la profundidad de esta capa. La mucosectomía multibanda es la técnica de elección debido a su menor tiempo y costo.

A pesar de que la disección endoscópica de la submucosa se asocia a mejores resultados en cuanto a resección histológica completa del adenocarcinoma temprano en comparación con la resección de la mucosa, es cierto que técnicamente es mucho más exigente y puede dar lugar a eventos adversos de forma más frecuente. De tal forma que la recomendación es reservarla para lesiones con un componente intramural más voluminoso, o para aquellas que en la endoscopia sugieren afectación submucosa (18).

• Terapia ablativa endoscópica

Posterior a la resección de las lesiones neoplásicas visibles debe ir seguido de ablación, que consiste en la aplicación de energía térmica sobre la mucosa esofágica con el objetivo de

erradicar la metaplasia. En casos de lesiones planas se puede realizar la ablación sin resección.

Dentro de los posibles efectos secundarios reportados encontramos la estenosis, sangrado y en menor proporción la perforación. Se ha descrito una posible relación entre la longitud del segmento afectado y el grado histológico de la lesión, con las tasas de efectos adversos (11).

Algunos métodos alternativos son el criobalon de óxido nitroso y la coagulación con argón plasma.

Conclusiones

El esófago de Barrett es una condición que debe ser reconocida en aquellos pacientes dentro de los grupos de riesgo, dado el potencial de malignidad asociado a esta patología.

Las estrategias de vigilancia permiten el reconocimiento oportuno de la progresión de la enfermedad a condiciones de displasia que permitan realizar una intervención ajustada y a tiempo.

El manejo endoscópico está recomendado en aquellos pacientes con displasia de alto grado y adenocarcinoma esofágico temprano, puede ser considerado en pacientes con displasia de bajo grado. Y no se recomienda en pacientes sin displasia debido a sus bajas tasas de progresión a adenocarcinoma esofágico.

Bibliografía

1. THEN, E., LOPEZ, M., SALEEM, S., GAYAM, V., SUNKARA, T., CULLIFORD, A., GADUPUTI, V. Esophageal Cancer: An Updated Surveillance Epidemiology and End Results Database Analysis. World Journal of Oncology, North America, 11, mar. 2020.
2. Sharma, P. (2022). Barrettt esophagus: A review. *JAMA*, 328(7), 663-671.
3. Freitas M.C., Moretzsohn L.D., Coelho L.G.: Prevalencia del esófago de Barrettt en individuos sin síntomas típicos de enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Arq Gastroenterol* 2008; 45: págs. 46-49.



4. Alkaddour A., Palacio C., Vega K.J.: Risk of histologic Barrett's esophagus between African Americans and non-Hispanic whites: A meta-analysis. *United Eur Gastroenterol J* 2018; 6: pp. 22-28
5. Wang DH. The esophageal squamous epithelial cell-still a reasonable candidate for the Barrett's esophagus cell of origin? *Cell Mol Gastroenterol Hepatol* 2017; 4:157-160
6. Mills JC, Sansom OJ. Reserve stem cells: Differentiated cells reprogram to fuel repair, metaplasia, and neoplasia in the adult gastrointestinal tract. *Sci Signal* 2015; 8(385):re8.
7. Wang DH, Souza RF. Transcompromiso: Allanando el camino hacia la metaplasia de Barrett. *Adv Exp Med Biol* 2016; 908:183-212
8. Bisschops R, Areia M, Coron E, Dobru D, Kaskas B, Kuvaev R, et al. Performance measures for upper gastrointestinal endoscopy: A European society of gastrointestinal endoscopy (ESGE) quality improvement initiative. *Endoscopy* 2016;48(9):843-64.
9. Nicholas J. Shaheen, MD, MPH, FACP; Gary W. Falk, MD, MS, FACP; Prasad G. Iyer, MD, MSc, FACP; and Lauren Gerson, MD, MSc, FACP
10. Sharma, P. (2022). Barrett esophagus: A review. *JAMA*, 328(7), 663-671.
11. Eusebi LH, Cirota GG, Zagari RM, Ford AC. Global prevalence of Barrett's oesophagus and oesophageal cancer in individuals with gastro-oesophageal reflux: a systematic review and meta-analysis. *Gut*. 2021;70(3):456-463.
12. Espino, Alberto, Vargas, José Ignacio, Latorre, Gonzalo, Richter, Hugo, Quezada, Nicolás, Torres, Javiera, & Parra-Blanco, Adolfo. (2023). Barrett's Esophagus: Update on the Diagnosis and Treatment. Review. *Revista médica de Chile*, 151(10), 1332-1343.
13. Jankowski JAZ, de Caestecker J, Love SB, et al; AspECT Trial Team. Esomeprazole and aspirin in Barrett's esophagus (AspECT): a randomised factorial trial. *Lancet*. 2018;392(10145):400-408.
14. --- Am J Gastroenterol . Author manuscript; available in PMC: 2023 Jun 12. *Published in final edited form as:* Am J Gastroenterol. 2022 Apr 1;117(4):559-587.
15. Ingh S, Manickam P, Amin AV, et al. Incidence of esophageal adenocarcinoma in Barrett's esophagus with low-grade dysplasia: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc*. 2014;79(6):897-909.
16. Krishnamoorthi R, Singh S, Ragunathan K, et al. Factors associated with progression of Barrett's esophagus: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018;16(7):1046-1055.e8.
17. Parasa S, Vennalaganti S, Gaddam S, et al. Development and validation of a model to determine risk of progression of Barrett's esophagus to neoplasia. *Gastroenterology*. 2018;154(5):1282-1289.
18. Codipilly DC, Chandar AK, Singh S, et al. The effect of endoscopic surveillance in patients with Barrett's esophagus: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. 2018;154(8):2068-2086.e5.

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Gangrena de Fournier, ¿qué hay de nuevo en su manejo?

Sara Vásquez Martínez

Residente de Cirugía general
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Felipe Hernández Villada

Médico General - Universidad de Antioquia.

Geraldine Victoria Ruiz Niño

Cirujana general - Universidad de Antioquia.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Infecciones necrosantes de tejidos blandos.
- Antibioticoterapia y espectro antibiótico.

Los objetivos de este artículo son:

- Definir la gangrena de Fournier y describir su clasificación.
- Identificar los síntomas, signos, laboratorios, imágenes y estudios histopatológicos que permiten el diagnóstico temprano de la gangrena de Fournier.
- Exponer un enfoque de abordaje clínico práctico para el tratamiento oportuno de pacientes con gangrena de Fournier.
- Describir las estrategias terapéuticas que modifican el pronóstico de los pacientes con gangrena de Fournier.
- Precisar las indicaciones de manejo quirúrgico en pacientes con gangrena de Fournier.

¿Qué es la Gangrena de Fournier?

La gangrena de Fournier es una infección necrosante de tejidos blandos. Las infecciones necrosantes de tejidos blandos se pueden clasificar de acuerdo con la nosología histórica, la profundidad tisular comprometida, la localización anatómica, y la etiología microbiológica (1).

El epónimo de gangrena de Fournier fue descrito por Jean Alfred Fournier, dermatólogo especialista en enfermedades venéreas, en 1883, para la fascitis necrosante de los genitales externos, el periné y la región perianal. Previamente en el siglo V A.C., Hipócrates había realizado los primeros relatos de lesiones con infecciones necrosantes, Avicena la describió en el medioevo, en 1777 el cirujano Robert Roberson la documentó en un Crucero de Gran Bretaña, y en 1871 Joseph Jones describió la gangrena hospitalaria durante la Guerra Civil estadounidense. Posteriormente, en 1924 Meleney describió la gangrena hemolítica estreptocócica, y Wilson en 1952 acuñó el término de fascitis necrosante (1–3).

Según la profundidad tisular comprometida, las infecciones necrosantes de tejidos blandos pueden ser: celulitis necrosantes, cuando la necrosis se limita a la dermis y el tejido subcutáneo, o fascitis y mionecrosis si comprometen la fascia y el músculo respectivamente. Respecto a la localización anatómica, se pueden clasificar como cervicofaciales, de extremidades, torácicas o abdominoperineales, estas últimas generalmente denominadas gangrena de Fournier o Meleney (1). La clasificación etiológica microbiológica se abarca más adelante en este texto.

La gangrena de Fournier es entonces una infección necrosante de tejidos blandos grave, caracterizada por una necrosis rápidamente progresiva y extensa que involucra la fascia. Afecta principalmente las regiones perianal, perineal, genital o abdominal. Aunque es poco común, es una entidad que requiere sospecharse oportunamente debido al rápido compromiso sistémico y mortalidad (3,4).

Epidemiología

La incidencia de la gangrena de Fournier, así como de las infecciones necrosantes de tejidos blandos, es difícil de estimar debido a la baja estandarización en el reporte y los diferentes términos empleados para la descripción. En Estados Unidos las tasas de incidencia por mucho tiempo se extrapolaron de información de infecciones por Streptococcus grupo A obtenidas del Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) y análisis de mortalidad hospitalaria por fascitis necrosante, con frecuencia con errores en el diagnóstico (5).

La incidencia anual acumulada en Estados Unidos se reporta en 8,7–10,3 por 100.000 habitantes (4,6). La incidencia puede variar de acuerdo con la región en la que se presente, se ha documentado mayor incidencia en países de climas cálidos y en la estación de verano. En los países bajos la incidencia es de 1,1 casos por 100.000 habitantes, mientras en Tailandia se ha reportado de 32,6 por 100.000 habitantes (5,7,8).

La edad promedio de presentación es de 54 años, siendo más frecuente en edades avanzadas. Entre el 55 y el 87 % son infecciones monomicrobianas. La tasa de mortalidad es alta, y aún con tratamiento médico y quirúrgico adecuado persiste entre 24 y 40 % de los casos (3).

Etiología

En las infecciones necrosantes de tejidos blandos el trauma es la principal etiología identificable. Puede presentarse en trauma penetrante y contuso, en trauma mayor y lesiones menores de la piel o la mucosa como abrasiones, laceraciones, inyecciones intramusculares y picaduras de insectos. Asimismo, el origen de la fascitis se asocia con infecciones perianales y abscesos isquiorrectales, estenosis uretrales, trauma posterior a cateterismo vesical, abscesos de Bartholin y procedimientos gineco obstétricos. En el 26-36 % de los casos no se identifica la etiología (9).

Los principales factores de riesgo son la diabetes mellitus, el alcoholismo, el tabaquismo, la enfermedad vascular periférica, el uso de corticoesteroides, la desnutrición severa, la quimioterapia y radioterapia, los defectos sensitivos neuronales, la insuficiencia cardíaca, la cirrosis, la inmunosupresión, la falla renal y las vasculitis (9).

Fisiopatología

La historia natural de la gangrena de Fournier comienza con una lesión en tejidos blandos, que puede ser superficial o profunda, que permite el ingreso de microorganismos principalmente provenientes de la región perineal y los genitales externos. La mayoría de las veces el origen es en el tejido celular subcutáneo, inicialmente la dermis y epidermis no se afectan. Se generan toxinas bacterianas que transgreden el tejido y permiten la diseminación bacteriana y la necrosis tisular. Generalmente en los primeros estadios el compromiso necrótico del tejido celular subcutáneo es mayor al visualizado en la piel, lo que permite la progresión e identificación tardía, especialmente en infecciones estreptocócicas. La enfermedad continúa con hipoxia tisular, necrosis y gangrena, que avanza rápidamente por trombosis arterial y venosa, favoreciendo la isquemia tisular y el crecimiento de microorganismos anaerobios. El compromiso nervioso genera dolor y posteriormente hipoestesia regional (10).

La mayoría de las infecciones necrosantes de tejidos blandos tienen un componente anaerobio formador de gas por oxidación incompleta. En cambio, el metabolismo aerobio genera CO₂ hidrosoluble. Debido a la presencia de microorganismos anaerobios se genera hidrógeno que es un gas que se acumula en los tejidos y se manifiesta con crépitos y bolsillos gaseosos. Adicionalmente es frecuente el hallazgo

de líquido turbio en el desbridamiento asociado a la lisis de polimorfonucleares con edema tisular (11). El deterioro en la inmunidad celular hace que la diseminación sea más rápida, se describe de hasta aproximadamente 2-3 cm/h (3).

En caso de pacientes con diabetes y enfermedad vascular, la microangiopatía limita de forma más notoria la oxigenación tisular. Los microorganismos aerobios y los anaerobios actúan sinérgicamente y producen enzimas como colagenasa, heparinasa, hialuronidasa, estreptoquinasa y estreptodornasa, que destruyen los tejidos. La trombosis vascular y la necrosis dérmica se deben principalmente a la actividad de la heparinasa (3).

Clasificación

Según los microorganismos que se aíslan en las muestras recolectadas, la fascitis necrosante se clasifica en cuatro tipos (3,9,12,13).

- Tipo I: El más frecuente, corresponde al 70-90 % de los casos. Son infecciones polimicrobianas, incluye gérmenes anaeróbicos y aeróbicos. Requiere cultivos con al menos dos microorganismos patógenos. Principalmente se genera en pacientes inmunocomprometidos y en recién nacidos relacionado con onfalitis.
- Tipo II: Son infecciones monomicrobianas generalmente por *Estreptococo* del grupo A o *Estafilococo aureus*. Predomina en personas inmunocompetentes con trauma o cirugía reciente. Cursan con síndrome de choque tóxico en el 30 % de los casos.
- Tipo III: Comprenden infecciones por microorganismos de especial importancia por su patogenicidad, como *Aeromonas hydrophila* (posterior al consumo de comida de mar), *Vibrio vulnificus* (en lesiones expuestas al agua del mar) y especies de clostridios (infecciones de heridas quirúrgicas y consumidores de drogas de abuso endovenoso). Tienen una evolución rápidamente progresiva.
- Tipo IV: Son las menos frecuentes. Producidas por algunos hongos (usualmente *Candida* spp.). Se caracterizan por ser infecciones agresivas, después de trauma o quemaduras, especialmente en pacientes inmunocomprometidos.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

La presentación clínica de la gangrena de Fournier suele ser de inicio insidioso y difícil de diagnosticar, para luego tener una evolución rápidamente progresiva. El tiempo medio de consulta al hospital es de 5,1+/- 3,1 días. (9) Inicialmente los pacientes pueden presentar malestar general, astenia, adinamia, limitación para la sedestación y en algunos movimientos por dolor. Posteriormente hay aparición progresiva del edema, eritema y tumefacción, induración, asociado a un dolor desproporcionado, crepitación, fiebre y elevación de reactantes de fase aguda. Continúa con necrosis tisular, sepsis y falla multiorgánica (14,15).

Se han desarrollado diferentes escalas para favorecer el diagnóstico de fascitis necrosante. Uno de las más destacados es el indicador de laboratorios de riesgo para fascitis necrosante (LRINEC), descrito en el año 2005 por Wong *et al.* y que se basa en la medición de los valores de PCR, recuento total de leucocitos, hemoglobina, sodio sérico, creatinina sérica y glicemia para establecer el riesgo de fascitis necrosante. Hay sospecha de fascitis necrosante con puntuación mayor a 6 (valor predictivo positivo 92 % y valor predictivo negativo 96 %), y alta sospecha con mayor a 8 (3,5). Los resultados de los estudios que han evaluado la utilidad de LRINEC en el diagnóstico de fascitis necrosante son muy diversos. Hsiao *et al.* realizó el primer estudio prospectivo para validar la escala en fascitis necrosante en extremidades, con lo que señaló la baja precisión diagnóstica con área bajo la curva de 0,696; sensibilidad y especificidad de 43 % y 83 % respectivamente para puntaje mayor de 6, y de 27 % y 92 % en mayor de 8. Con lo cual se recomienda el uso cauteloso de esta herramienta y no usarla como único método diagnóstico, al considerar que puede haber diferentes resultados de acuerdo con la localización de la fascitis (16). Asimismo, un metaanálisis con 23 estudios y 5.982 pacientes documentó sensibilidad del 68 % y especificidad del 84,8 % con LRINEC mayor a 6, y del 40,8 % y 94,9 % mayor a 8, lo que aumentó con mayor puntaje la especificidad, pero con reducción de la sensibilidad. Adicionalmente un puntaje menor de 6 no reduce significativamente la probabilidad post-test de fascitis necrosante en pacientes con moderado riesgo, en la medida que un paciente pre-test tiene probabilidad de 50 % y con LRINEC continúa con riesgo del 27,3 % (17).

En el año 2019, Benjamin *et al.* propusieron una nueva escala denominada con la abreviatura SIARI por las siglas inglés de

lugar, inmunosupresión, edad, compromiso renal y marcadores inflamatorios. Comparó pacientes con fascitis necrosante y con celulitis, y describió como predictores independientes de fascitis necrosante la localización diferente a miembros inferiores, la inmunosupresión, la edad menor de 60 años, el compromiso renal con creatinina >1,59 mg/dl, y marcadores inflamatorios (PCR >150 mg/L, leucocitos >25.000 mm³). Señala un área bajo la curva de 0,84 comparada con LRINEC de 0,67 (18).

Otras escalas consideran signos vitales, comorbilidades y marcadores séricos, como las escalas FGSI (Índice de severidad de Gangrena de Fournier) y LARINF (indicador de riesgo anamnésico y de laboratorio para fascitis necrosante) (19).

Herramientas adicionales propuestas en el diagnóstico incluyen pruebas rápidas (menores a 90 minutos) para la identificación de microorganismos como *Staphylococcus aureus*, *Vibrio vulnificus* y *Aeromonas hydrophila*, que continúan en validación y por el momento no están disponibles en Colombia (13).

Se puede recurrir a imágenes en los casos en los que la presentación es más ambigua y hay incertidumbre con respecto al diagnóstico, sin que su realización implique demoras en la intervención quirúrgica. La ecografía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética se han utilizado en el diagnóstico de la gangrena de Fournier, y es la presencia de enfisema un sello distintivo (13,14).

La ecografía puede identificar engrosamiento irregular de la fascia, el gas se visualiza como una sombra sucia ecogénica, y se observa acumulación de líquido en capas profundas. Tiene la ventaja de identificar el gas más temprano que otros estudios, adicionalmente permite documentar cuerpos extraños y excluir tumores, y es un estudio no invasivo y sin radiación. Dentro de las desventajas se encuentra el malestar generado en el paciente por la presión, la restricción en el campo visual y que es operador dependiente. En una revisión sistemática del 2023, Amy Marks *et al.* documentaron que la ecografía es una herramienta útil en la sospecha clínica de la fascitis necrosante, con sensibilidad de 85,4 % a 100 %, comparable con síntomas como la fiebre, y especificidad variable entre el 44,7 % y el 98,2 % (13,14).

La tomografía y la resonancia identifican también la presencia

de gas, líquido y el engrosamiento de la fascia, ambas permitiendo mayor visualización del tejido circundante. La tomografía tiene el mejor rendimiento en la detección de gas. La resonancia es la imagen más sensible para detectar las infecciones de tejidos blandos, con sensibilidad mayor del 93 % pero de uso limitado por el tiempo requerido para su realización en condiciones emergentes (13).

Pronóstico y mortalidad

Dentro de los predictores de mortalidad en los pacientes con fascitis necrosante se encuentra la edad mayor a 60 años, la clasificación microbiológica tipo III, la enfermedad coronaria, la enfermedad renal, la cirrosis hepática, el cáncer, el choque con hipotensión y la creatinina sérica mayor a 2mg/dL (3). Otros factores que se han relacionado con peor pronóstico han sido la superficie cutánea afectada por la gangrena, el tiempo transcurrido en el tiempo de inicio de los síntomas y el tratamiento (20).

La puntuación FGS (Índice de Severidad de Gangrena de Fournier), creado por Laor y colegas en 1995, incluye nueve parámetros (la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la temperatura, los niveles de sodio, potasio, la creatinina, el bicarbonato, y el recuento de leucocitos). Se calcula sumando los valores de cada uno de estos parámetros, con un máximo de 36 puntos. Se ha asociado con la mortalidad y la duración de la estancia hospitalaria en pacientes con gangrena de Fournier. Una puntuación mayor a 9 predice una mortalidad cercana al 78 % (3,5).

Los pacientes que sobreviven tienen alteraciones funcionales y estéticas significativas. La mayoría de las veces implica múltiples intervenciones quirúrgicas, hospitalizaciones y estancias en UCI prolongadas, amplios defectos de cobertura, dolor crónico, asociado a compromiso psicológico secundario.

Tratamiento

Los pilares del tratamiento son:

- La **reanimación**.
- El **manejo antibiótico**.
- El **desbridamiento quirúrgico**.

La reanimación debe iniciar en la primera hora de valoración del paciente bajo el protocolo de tratamiento de sepsis en consideración de los requerimientos del paciente de acuerdo con la monitorización de variables clínica y paraclínicas. Se recomienda una cobertura de amplio espectro para la terapia antimicrobiana, esto debido a la naturaleza polimicrobiana de la mayoría de estas infecciones. La duración de tratamiento recomendado son 10 días posterior al control del foco infeccioso (12,15,21).

Los antibióticos recomendados tradicionalmente incluyen combinación de gentamicina, clindamicina y ampicilina más sulbactam o una cefalosporina de tercera generación. Algunas monoterapias aceptables incluyen piperacilina-tazobactam. Sin embargo, se han introducido nuevos antibióticos como ceftolozano-tazobactam y ceftazidima-avibactam, que pueden ser utilizados en combinación con agentes antianaeróbicos como metronidazol o clindamicina y las nuevas cefalosporinas contra *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina como ceftarolina (9).

Es fundamental el control quirúrgico del foco infeccioso lo más rápido posible. Se recomienda realizar la intervención quirúrgica en las primeras 6 a 12 horas del diagnóstico, la cirugía debe ser agresiva, con retiro de todo el tejido necrótico presente, y repetida cada 24 a 72 horas hasta que no haya tejido necrótico adicional (15,16).

La viabilidad tisular se puede evaluar con cortes de bisturí frío, si se presenta sangrado, el tejido tiene adecuada perfusión. También se puede realizar disección bidigital para apreciar la resistencia tisular. Se deben tomar muestras para cultivo para dirigir el tratamiento antibiótico (20). En ocasiones se requiere aislamiento del tracto genitourinario, la mayoría de las veces con sonda vesical, y del tracto gastrointestinal con colostomía, para evitar la continua contaminación y favorecer el control de la infección.

Otras terapias para el manejo

• Terapia con sistema de presión subatmosférica

Convierte una herida abierta en un entorno temporalmente cerrado y controlado. Estos dispositivos estimulan la angiogénesis y pueden conducir a una mejora de la nutrición y la formación de tejido, al crear un entorno favorable para la

cicatrización de heridas (14).

El estudio retrospectivo publicado en el 2020 por Valerio Iacovelli, *et. al.* comparó la terapia con sistema de presión negativa intermitente con el tratamiento con heridas abiertas con apósitos convencionales en 92 pacientes. Todos los pacientes se sometieron a desbridamiento radical quirúrgico dentro de las primeras 12 h posteriores al ingreso. Los pacientes con sistema de presión subatmosférica presentaron mayor supervivencia general (22). Se pueden presentar dificultades en la colocación por la ubicación con pérdida fácil de sello.

La terapia con sistema de presión subatmosférica facilita los procesos de cicatrización de heridas, se asocia con menor número de curaciones, menor dolor, disminución en la interrupción de la alimentación, mayor movilidad y probablemente una estancia hospitalaria más corta en comparación con el método convencional utilizado, sin comprometer la seguridad y la mortalidad en pacientes con gangrena de Fournier (18,19,20).

• Terapia con oxígeno hiperbárico:

Puede disminuir la proliferación de microorganismos anaerobios, disminuye la diseminación de la fascitis, promueve la granulación del tejido, estimula angiogénesis y formación de colágeno, sin embargo, falta evidencia que demuestre su beneficio para incursionar y difundir su uso, así como es limitado el acceso (1,20).

• Inmunoglobulinas endovenosas:

Algunos estudios han descrito la activación directa de los linfocitos T por las toxinas bacterianas. Al tomar como ejemplo a *Streptococcus pyogenes*, este patógeno libera exotoxinas que actúan como superantígenos, capaces de alterar las etapas normales de presentación del antígeno a los linfocitos T. De este modo, estos superantígenos pueden desencadenar una liberación masiva de citocinas proinflamatorias al activar directamente los linfocitos T. Las inmunoglobulinas intravenosas incluirían anticuerpos capaces de inhibir la acción de estos superantígenos (20).

Transversal a control del foco infeccioso se debe realizar acompañamiento multidisciplinario por psicología, nutrición y terapia física para favorecer la recuperación y retorno de la funcionalidad. Adicionalmente, el 79 % de los pacientes requieren cirugías reconstructivas con cirugía plástica para el

manejo de los defectos de cobertura (20).

Conclusiones

- La gangrena de Fournier es una emergencia quirúrgica debido al rápido compromiso tisular y sistémico.
- La mayoría de estas infecciones son polimicrobianas y son más comunes en pacientes con inmunosupresión.
- Es importante tener una sospecha temprana de esta entidad para reducir la morbilidad asociada.
- Para el diagnóstico, apoyarse de herramientas como las escalas LRINEC y SIARI, al igual que de los estudios imagenológicos, sin que la realización de estos demore el tratamiento.
- La escala FGSI permite establecer el riesgo y mortalidad asociado a gangrena de Fournier.
- Iniciar manejo antibiótico de amplio espectro manera temprana (<6 a 12 horas), asociado con manejo quirúrgico agresivo, son las intervenciones que disminuyen la mortalidad.
- Una de las terapias complementarias más utilizadas es el sistema de presión subatmosférica, que estimula la angiogénesis y favorece la mejoría de la nutrición y la formación de tejido.

Bibliografía

1. Hua C, Urbina T, Bosc R, Parks T, Srisakandan S, De Prost N, et al. Necrotising soft-tissue infections. *Lancet Infect Dis.* marzo de 2023;23(3):e81-94.
2. Short B. Fournier gangrene: an historical reappraisal. *Intern Med J.* septiembre de 2018;48(9):1157-60.
3. Escudero-Sepúlveda AF, Cala-Duran JC, Belén-Jurado M, Tomasone SE, Carlino-Currenti VM, Abularach-Borda R, et al. Conceptos para la identificación y abordaje de la gangrena de Fournier. *Rev Colomb Cir [Internet].* 25 de agosto de 2022 [citado 17 de enero de 2025]; Disponible en: <https://www.revistacirugia.org/index.php/cirugia/article/view/930>

-
- 4.** Hysong AA, Posey SL, Blum DM, Benvenuti MA, Benvenuti TA, Johnson SR, et al. Necrotizing Fasciitis: Pillaging the Acute Phase Response. *J Bone Jt Surg.* 18 de marzo de 2020;102(6):526-37.
- 5.** Allaw F, Wehbe S, Kanj SS. Necrotizing fasciitis: an update on epidemiology, diagnostic methods, and treatment. *Curr Opin Infect Dis.* abril de 2024;37(2):105-11.
- 6.** May AK, Talisa VB, Wilfret DA, Bulger E, Dankner W, Bernard A, et al. Estimating the Impact of Necrotizing Soft Tissue Infections in the United States: Incidence and Re-Admissions. *Surg Infect.* 1 de junio de 2021;22(5):509-15.
- 7.** Nawijn F, De Gier B, Brandwagt DAH, Groenwold RHH, Keizer J, Hietbrink F. Incidence and mortality of necrotizing fasciitis in The Netherlands: the impact of group A Streptococcus. *BMC Infect Dis.* diciembre de 2021;21(1):1217.
- 8.** Tantirat P, Rattanathumsakul T, Praekunatham H, Pachanee K, Suphanchaimat R. Epidemiological Situation of Necrotizing Fasciitis and Factors in Thailand and Factors Associated with Its Morbidity and Mortality, 2014-2018. *Risk Manag Healthc Policy.* 2020;13:1613-24.
- 9.** Hagedorn JC, Wessells H. A contemporary update on Fournier's gangrene. *Nat Rev Urol.* abril de 2017;14(4):205-14.
- 10.** Misiakos EP, Bagias G, Patapis P, Sotiropoulos D, Kanavidis P, Machairas A. Current Concepts in the Management of Necrotizing Fasciitis. *Front Surg* [Internet]. 29 de septiembre de 2014 [citado 26 de enero de 2025];1. Disponible en: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fsurg.2014.00036/abstract>
- 11.** Morgan MS. Diagnosis and management of necrotising fasciitis: a multiparametric approach. *J Hosp Infect.* agosto de 2010;75(4):249-57.
- 12.** Narayan N, McCoubrey G. Necrotizing fasciitis: a plastic surgeon's perspective. *Surg Oxf.* enero de 2019;37(1):33-7.
- 13.** Guliyeva G, Huayllani MT, Sharma NT, Janis JE. Practical Review of Necrotizing Fasciitis: Principles and Evidence-based Management. *Plast Reconstr Surg - Glob Open.* enero de 2024;12(1):e5533.
- 14.** Yu X, Guo Z, Zhang M, Fu Q, Zhou J. Clinical analysis of diagnosis and treatment of necrotizing fasciitis. *Eur J Inflamm.* septiembre de 2022;20:1721727X221141822.
- 15.** McDermott J, Kao LS, Keeley JA, Grigorian A, Neville A, De Virgilio C. Necrotizing Soft Tissue Infections: A Review. *JAMA Surg.* 1 de noviembre de 2024;159(11):1308.
- 16.** Hsiao CT, Chang CP, Huang TY, Chen YC, Fann WC. Prospective Validation of the Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) Score for Necrotizing Fasciitis of the Extremities. Spratley J, editor. *PLOS ONE.* 24 de enero de 2020;15(1):e0227748.
- 17.** Fernando SM, Tran A, Cheng W, Rochwerg B, Kyeremanteng K, Seely AJE, et al. Necrotizing Soft Tissue Infection: Diagnostic Accuracy of Physical Examination, Imaging, and LRINEC Score: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Surg.* enero de 2019;269(1):58-65.
- 18.** Cribb BI, Wang MTM, Kulasegaran S, Gamble GD, McCormick AD. The SIARI Score: A Novel Decision Support Tool Outperforms LRINEC Score in Necrotizing Fasciitis. *World J Surg.* 15 de octubre de 2019;43(10):2393-400.
- 19.** Nawijn F, Smeeing DPJ, Houwert RM, Leenen LPH, Hietbrink F. Time is of the essence when treating necrotizing soft tissue infections: a systematic review and meta-analysis. *World J Emerg Surg.* diciembre de 2020;15(1):4.
- 20.** Berveiller P, May P, Dubosq F, Binder JP, Revol M, Servant JM, et al. Gangrena de los órganos genitales externos. *EMC - Urol.* enero de 2011;43(4):1-10.
- 21.** Coccolini F, Sartelli M, Sawyer R, Rasa K, Viaggi B, Abu-Zidan F, et al. Source control in emergency general surgery: WSES, GAIS, SIS-E, SIS-A guidelines. *World J Emerg Surg.* 21 de julio de 2023;18(1):41.



22. Iacovelli V, Cipriani C, Sandri M, Filippone R, Ferracci A, Micali S, et al. The role of vacuum-assisted closure (VAC) therapy in the management of FOURNIER'S gangrene: a retrospective multi-institutional cohort study. *World J Urol.* enero de 2021;39(1):121-8.

23. Syllaios A, Davakis S, Karydakis L, Vailas M, Garmpis N, Mpaili E, et al. Treatment of Fournier's Gangrene With Vacuum-assisted Closure Therapy as Enhanced Recovery Treatment Modality. *In Vivo.* 2020;34(3):1499-502.

24. Yanaral F, Balci C, Ozgor F, Simsek A, Onuk O, Aydin M, et al. Comparison of conventional dressings and vacuum-assisted closure in the wound therapy of Fournier's gangrene. *Arch Ital Urol E Androl.* 3 de octubre de 2017;89(3):208.

25. Zhang R, Zhang Y, Hou L, Yan C. Vacuum-assisted closure versus conventional dressing in necrotizing fasciitis: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Surg.* 4 de febrero de 2023;18(1):85.

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Nódulo pulmonar solitario: Enfoque diagnóstico

Valeria Londoño Daguer

Residente de cirugía general
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Karen Reyes Romero

Residente de cirugía general
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

José Julián Venegas Sánchez

Cirujano de Tórax
Hospital Alma Máter de Antioquia.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer el capítulo?

- Conocer la definición de nódulo pulmonar.
- Repasar conceptos básicos radiológicos.

Los objetivos del capítulo serán:

- Realizar el enfoque inicial del paciente con nódulo pulmonar, y evaluar el riesgo de malignidad con el fin de minimizar el uso de imágenes o procedimientos invasivos innecesarios.

Introducción

El nódulo pulmonar solitario (NPS) puede ser un hallazgo en la radiografía torácica o en la tomografía computarizada (TC) de tórax realizada para el estudio de otras patologías o para tamizaje del cáncer de pulmón (CP) (1), aproximadamente 1,57 millones de personas tienen nódulos pulmonares detectados incidentalmente en una tomografía cada año en los Estados Unidos, su enfoque diagnóstico busca maximizar los beneficios de la detección temprana del CP y al mismo tiempo minimizar las consecuencias de investigación excesiva, como son impacto emocional en el paciente, exposición acumulativa a radiación y los costos excesivos al sistema de salud (2).

Las directrices de las guías de la Sociedad de Fleischner recomiendan diferentes grados de evaluación diagnóstica y seguimiento con base en la historia clínica y las características del nódulo (ej. tabaquismo, edad, tamaño y número de nódulos), establecen que una clave en el manejo de los NP es reducir el número de evaluaciones diagnósticas innecesarias en pacientes con una probabilidad menor del 1 % de tener CP, dando como implícito en esta afirmación de que las personas con una probabilidad mayor del 1 % de padecer CP deben someterse a una evaluación diagnóstica adicional (2,3).

Definición

El NP se define como una opacidad radiológica de morfología redondeada, bien o mal definida, menor o igual a 3 cm, rodeada de parénquima pulmonar sin estar asociada a otras lesiones radiológicas pleuroparenquimatosas o mediastínicas relevantes, como atelectasia, adenopatías o derrame pleural (1,4). Las lesiones mayores de 3 cm se denominan masas y se consideran malignas hasta demostrarse lo contrario (5).

La TC de tórax permite descartar nódulos pulmonares milimétricos (≤ 8 mm de diámetro) que no son visibles en la radiografía, y a su vez permite clasificarlos en sólidos y subsólidos (**Figura 1**); los nódulos subsólidos se dividen en nódulos en vidrio esmerilado (sin componente sólido) y parcialmente sólidos (componentes tanto en vidrio esmerilado como sólidos) (1,6).

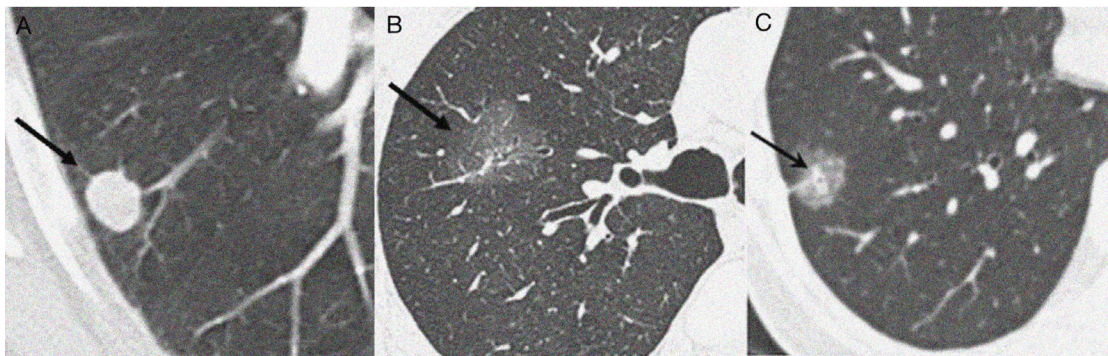


Figura 1. Tomografía computarizada (TC) de tórax que muestra el aspecto de nódulo pulmonar sólido (A), nódulo pulmonar en vidrio esmerilado (B) y nódulo pulmonar parcialmente sólido (C)

Adaptado (7,8)

Epidemiología

La prevalencia de neoplasia maligna en pacientes con NPS varía entre los estudios y oscila entre el 2 y el 23 % (8), según la literatura médica, los nódulos pulmonares se detectan en aproximadamente el 30 % de TC de tórax en los Estados Unidos, lo que equivale alrededor de 1,6 millones de pacientes por año (4). En un estudio de 2023 de 4.181 pacientes con nódulos pulmonares, el 6 % de los casos se convirtieron en CP durante el período de seguimiento de 3 años, y demostró que la identificación incidental de NP y la implementación de un protocolo de manejo de este, incluida una evaluación y seguimiento oportuno, puede impactar significativamente en las tasas de mortalidad del CP (9).

Etiología

La etiología de los nódulos pulmonares es diversa y puede incluir tanto causas benignas como malignas (**Tabla 1**), al igual que puede variar significativamente dependiendo de la población estudiada y las condiciones subyacentes.

Son predominantemente benignos, en donde el 95 % de ellos corresponden a granulomas o ganglios linfáticos intrapulmonares, sin embargo, ocasionalmente pueden servir como indicadores tempranos de CP. La probabilidad de malignidad es inferior a 1 % para los NP menores de 6 mm y del 1 - 2 % para los de 6 - 8 mm (9).

La prevalencia de malignidad es mayor en la población de alto riesgo, como aquellos fumadores, un índice paquete año [IPA] >20 y pacientes mayores de 50 años, y en aquellos con características de malignidad en los hallazgos imagenológicos (9).

Tabla 1. Posibles causas de nódulo pulmonar solitario (5,10)

Maligno	
Carcinoma broncogénico	Metástasis
• Adenocarcinoma • Carcinoma escamocelular • Carcinoma de células pequeñas • Carcinoma de células grandes	• Seno • Cabeza y cuello • Melanoma • Colón • Riñón • Sarcoma

Continúa en la siguiente página.

(continuación)

Benigno	
Granuloma infeccioso	Neoplasias benignas
• Histoplasmosis • Tuberculosis • Criptococosis • Micobacterias atípicas	• Hamartoma • Lipoma • Fibroma • Leiomioma • Angioma • Neurofibroma
Otras infecciones	Vascular
• Absceso bacteriano • Ascariasis • Pneumocystis jirovecii • Aspergillus	• Malformación arteriovenosa • Hematoma • Infarto pulmonar
Congénito	Inflamatorio
• Quiste broncogénico	• Granulomatosis de Wegener • Nódulo reumatoide • Sarcoidosis

Evaluación diagnóstica

Aunque a nivel internacional existe bastante consenso en la aproximación diagnóstica y manejo del NPS, no hay una ruta única aceptada unánimemente. Para el abordaje del NP se aconseja una valoración secuencial cuyos elementos clave son: estimar la probabilidad de malignidad (PM) y planificar la estrategia diagnóstico-terapéutica más adecuada en función

de la accesibilidad a las pruebas diagnósticas, experiencia de los médicos responsables y preferencias del paciente (**Figura 1**) (11).

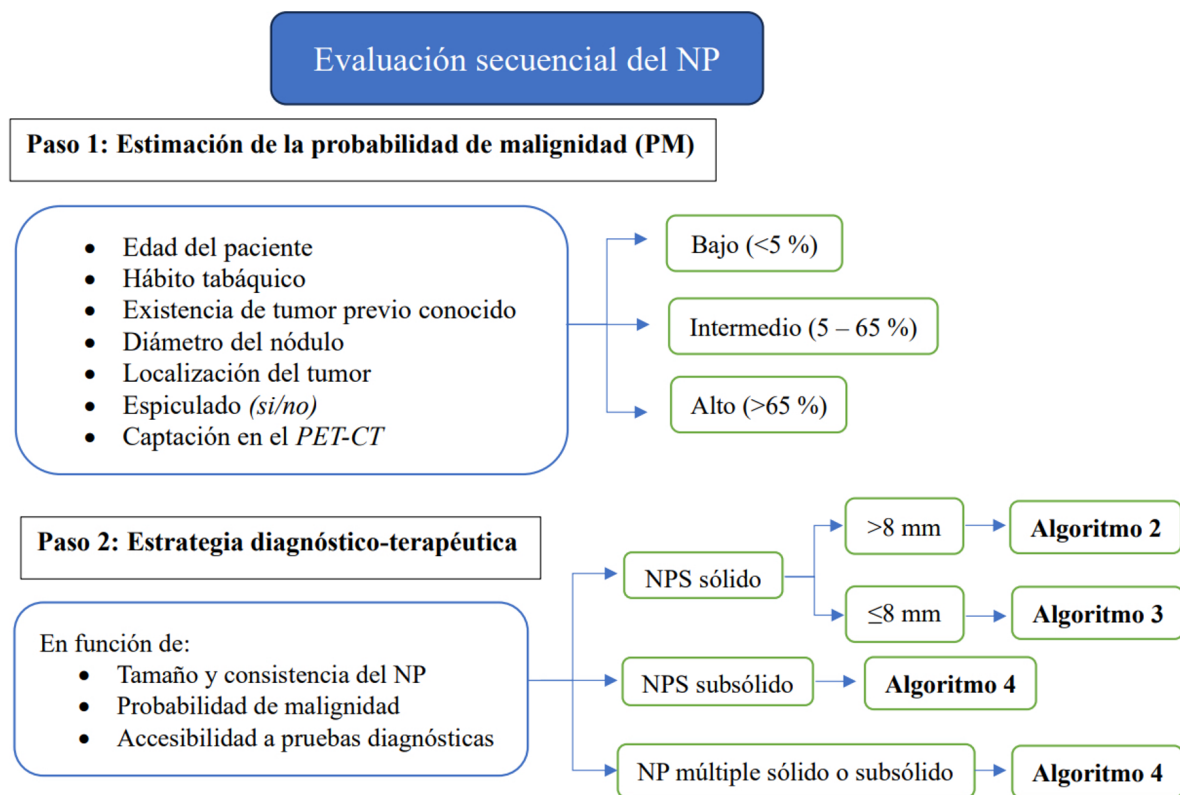


Figura 1. Evaluación secuencial diagnóstica para nódulo pulmonar.

Adaptado de (3)

Estimación de la probabilidad de malignidad

La estimación de la PM comienza con la anamnesis y la exploración física del paciente y continúa con el análisis detallado de las características radiológicas del NPS.

• Características del paciente

Entre las características del paciente que están identificadas como factores de riesgo para malignidad pulmonar están: edad avanzada, siendo de alto riesgo aquellos >60 años, sexo femenino, historia actual o previa de tabaquismo, antecedente familiar de CP, enfisema, fibrosis pulmonar, malignidad previa (torácica o extratorácica) y exposición a asbesto (8).

• Características del nódulo pulmonar

Para un análisis detallado de las características radiológicas de la lesión es fundamental la comparación con estudios previos, si estos están disponibles (3). Existe una superposición de hallazgos radiológicos entre el NP benigno y maligno, sin embargo, se han identificado varias características predictivas que ayudan a la estratificación del riesgo de malignidad. Estos incluyen: tamaño del nódulo, consistencia, tiempo de duplicación del volumen (VDT), características de los márgenes, calcificaciones, densidad y ubicación (8).

Los nódulos subsólidos, que incluyen los nódulos en vidrio esmerilado y los parcialmente sólidos, deben evaluarse por separado, ya que pueden representar diferentes patologías. Los nódulos parcialmente sólidos tienen un mayor riesgo de malignidad en comparación con los nódulos sólidos (11).

• Consistencia

Los nódulos sólidos suelen ser benignos, y entre los nódulos subsólidos, los parcialmente sólidos, tienen un riesgo de malignidad del 50 %, mientras que los de vidrio esmerilado puros representan menor riesgo de malignidad, un 15 % (8).

• Tamaño

Se mide como el promedio de los ejes largo y corto, mas no como el diámetro máximo y se correlaciona de manera directamente proporcional con el riesgo de malignidad, las lesiones >3 cm, deben considerarse malignas hasta que se demuestre lo contrario (12).

En nódulos ≤ 5 mm, el riesgo es <1 %, hasta en pacientes con factores de alto riesgo, y se considera que es equivalente a los pacientes sin nódulos. Aquellos nódulos >10 mm; 15,2 % son malignos, y según las características de este y los factores de riesgo del paciente, se definirá si requiere estudios adicionales o seguimiento. Mientras que los intermedios, de 5 - 10 mm, tienen un riesgo de malignidad 1,3 %. Para el algoritmo de manejo del NP, se establece un punto de corte de 8 mm, lo que divide los sólidos en ≤ 8 mm y >8 mm (8).

• Bordes

Los nódulos malignos tienen más probabilidades de tener bordes irregulares, lobulados o espiculados, debido a que las células malignas se propagan dentro del intersticio pulmonar, mientras que los benignos se asocian con bordes bien delimitados (8).

• Calcificación

Los nódulos benignos suelen mostrar patrones de calcificación centrales, laminados y difusos, que pueden representar granulomas, así como calcificación en palomitas de maíz, que es patognomónica de los hamartomas. Los nódulos malignos pueden mostrar patrones de calcificación puntiformes y excéntricos (6).

• Densidad

La presencia de grasa es un signo de benignidad. Los broncogramas aéreos en NPS se asocian más comúnmente con adenocarcinomas (8). La cavitación puede ocurrir tanto en

nódulos benignos como malignos secundarios a enfermedades infecciosas y otras enfermedades inflamatorias, así como en tumores primarios y metastásicos. Los nódulos malignos típicamente tienen paredes de cavidad interna gruesas e irregulares, mientras que los nódulos cavitarios benignos generalmente tienen paredes lisas y delgadas (12).

• Localización

Los NPS malignos son más frecuentes en los lóbulos superiores; el lóbulo superior derecho (LSD) tiene la tasa más alta de malignidad, se asocia al aumento del flujo de aire hacia el LSD durante la inspiración inicial y, por lo tanto, una mayor exposición a carcinógenos inhalados, especialmente en fumadores (6,8).

Los nódulos pericisurales, pequeños nódulos sólidos que en la TC se ubican adyacentes a la cisura pleural, representan predominantemente ganglios linfáticos, suelen tener una forma triangular u ovalada en las vistas axiales y plana o lenticular en las vistas coronal/sagital, se consideran benignos y no requieren más imágenes incluso, sin embargo, si un nódulo pericisural muestra características de alto riesgo, como un margen espiculado, irregular o distorsión de la cisura adyacente, puede estar justificada la realización de imágenes de vigilancia (8,12,13).

• Crecimiento

El VDT (del inglés *volume doubling time*) es el tiempo que tarda un NP en doblar su volumen. En general, los nódulos benignos suelen crecer muy rápido o muy lentamente con un VDT de <30 días o >400 días respectivamente. Los nódulos malignos suelen tener un VDT de entre 30 y 400 días (14).

• Modelos de riesgo

La PM se clasifica en baja (<5 %), intermedia (5 - 65 %), y alta (>65 %) en función de la presencia o ausencia de las variables mencionadas, para esto también se han elaborado diferentes modelos de estimación de riesgo, los más frecuentemente utilizados son la escala de Brock y el modelo de Mayo Clinic, sin embargo, tienen una precisión media y pueden sobreestimar la probabilidad de cáncer (8).

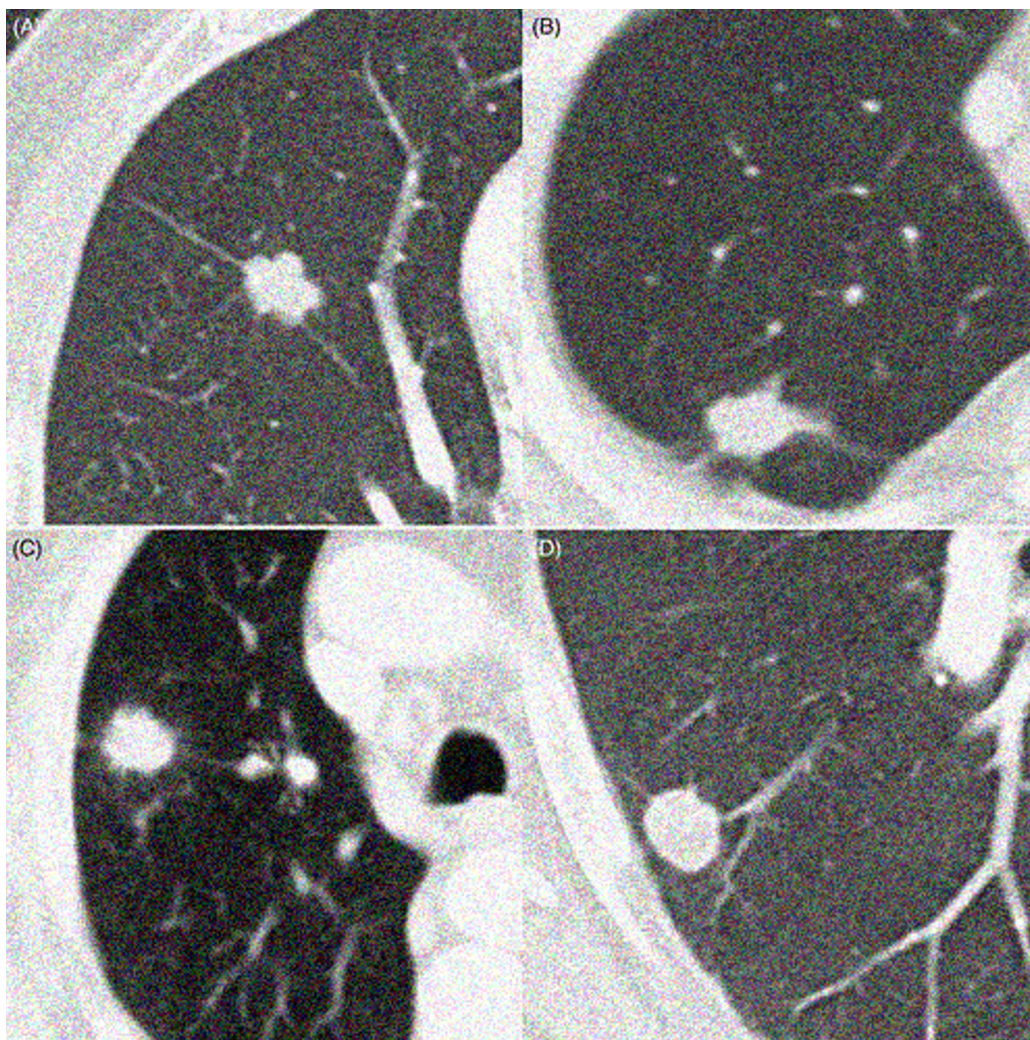


Figura 2. Tomografía computarizada (TC) de tórax que muestra las características de los bordes del nódulo pulmonar con bordes lobulados (A), bordes irregulares (B), bordes espiculados (C) y con bordes definidos (D)
Adaptado (7,8)

Métodos diagnósticos

• Tomografía computarizada de Tórax

La TC de tórax es la exploración inicial esencial para el estudio de un NPS pues no sólo valora las características morfológicas del mismo, sino que también detecta la presencia de otros nódulos o la existencia de adenopatías mediastínicas (13). El aumento del uso de la TC de tórax con detector múltiple ha llevado a una mayor detección de nódulos pulmonares que pueden ser tan pequeños como 1 a 2 mm (14).

La TC inicial debe ser contrastada para excluir anomalías intratorácicas adicionales y las tomografías computarizadas de vigilancia posteriores deben ser sin contraste, de cortes delgados e idealmente con dosis de radiación bajas cuando el seguimiento de un nódulo pulmonar es la única indicación para la TC (14).

• Tomografía por emisión de positrones (PET)

La PET con F-desoxi-D-glucosa (F-FDG) permite identificar el metabolismo glucídico de los tejidos, ha mostrado un incremento de la eficacia diagnóstica en la diferenciación de nódulos benignos y malignos con una sensibilidad del 97 % y una especificidad 85 % (14 – 16).

• Biopsia del nódulo

Para el estudio cito-histológico del NPS existen diferentes procedimientos y la decisión de realizar uno u otro depende de la localización de la lesión, recursos disponibles y experiencia médica. La biopsia por punción y transtorácica guiada por TC, radioscopia o ecografía tiene una sensibilidad para el diagnóstico de malignidad del 86 %, disminuye en los NPS <15 mm, y una especificidad del 99 % que disminuye en los NPS benignos. La principal complicación es el neumotórax que ocurre en un 15 % (16).

La realización de la fibrobroncoscopia (FBC) está indicada sobre todo en los NPS centrales, en los mayores de 20 mm y en los que tienen broncograma aéreo, permite una revisión endobronquial antes de planificar una cirugía. Los riesgos de la biopsia transbronquial (BTB) son el neumotórax (2 %) y con menos frecuencia la hemoptisis y el hematoma. La obtención de muestras por videotoracoscopia (VATS) y toracotomía permite la resección del NPS (14).

Algoritmo de manejo

Los métodos efectivos para evaluar el potencial de malignidad e identificar los NPS que requieran seguimiento o tratamiento, son cruciales para evitar diagnósticos tardíos. Múltiples guías se han desarrollado para ayudar al médico en la toma de decisiones, entre estas las guías de la Sociedad de Fleischner (3,17), de la Sociedad Británica de Tórax (BTS) (18) y las del Colegio Americano de Médicos de Tórax (ACCP) (19), donde concuerdan en realizar un enfoque del hallazgo incidental del NP utilizando los factores de riesgo del paciente y del nódulo, además de su tamaño.

Aquellos con características típicas benignas, no suelen requerir seguimiento, sin embargo, aquellos que no tienen dichas características deben considerarse indeterminados y estratificar según su composición en sólido, parcialmente sólido o en vidrio esmerilado, seguido por el tamaño y luego según la probabilidad de malignidad (8). Los estudios de imágenes previos deben siempre ser revisados según su disponibilidad para determinar un posible crecimiento o estabilización del nódulo (19).

En los NPS sólidos >8 mm con baja PM se debe realizar una TC simple a los 3 - 6 meses, 9 - 12 meses y a los 24 meses, en caso de apreciarse crecimiento, se recomienda biopsia o resección quirúrgica; si disminuye, pero no desaparece, se debe continuar seguimiento hasta la resolución o hasta los 2 años de seguimiento tomográfico para confirmar la estabilidad radiológica, lo que ocurra primero. En aquellos con PM intermedia se podría aconsejar realizar inicialmente un PET, sin embargo, por la accesibilidad y las demoras en su realización, se tiene como alternativa realizar biopsia, y en caso de resultado negativo realizar PET. En aquellos con PM alta se puede optar por cirugía diagnóstica y terapéutica previo toma de biopsia (3,17) (**Figura 2**).

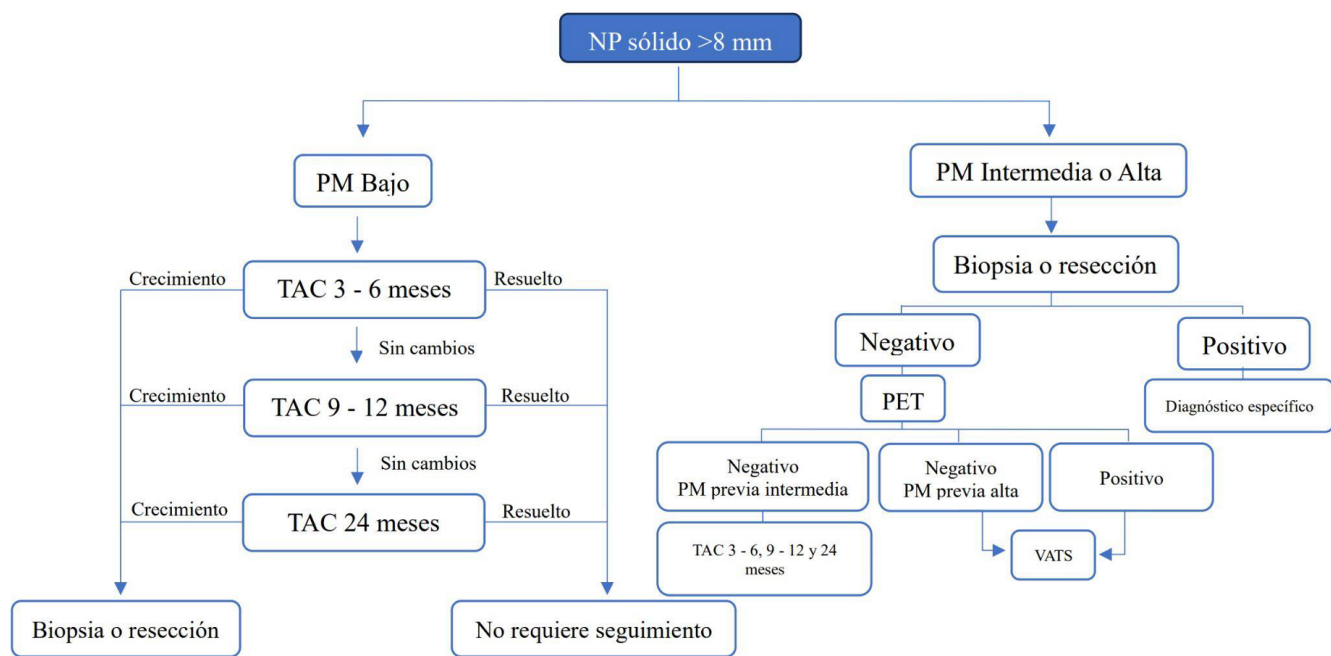


Figura 2. Abordaje de manejo en nódulo pulmonar sólido > 8 mm.

Adaptado de (3)

Los NPS sólidos ≤ 8 mm son difícilmente accesibles a las técnicas de biopsia y el PET tiene muy baja sensibilidad, por lo que se propone según las recomendaciones de la Sociedad de Fleischner una pauta de observación (10) (**Figura 3**).

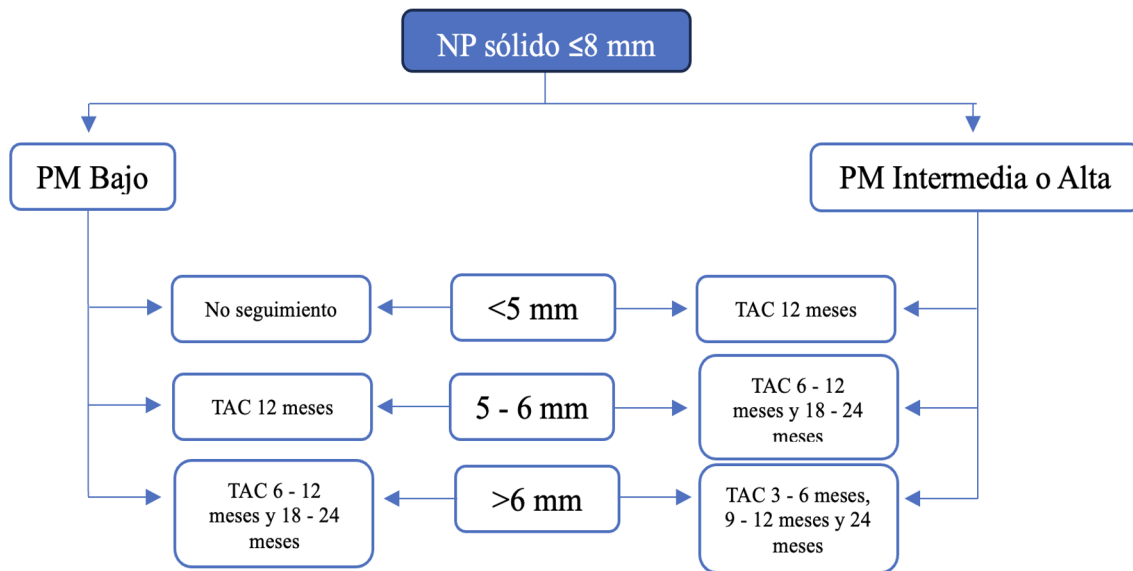


Figura 3. Abordaje de manejo en nódulo pulmonar sólido <8 mm.

Adaptado de (3)

En los NPS solitarios subsólidos se debe determinar el carácter subsólido por medio de los cortes finos en la TC de tórax, debido a que los NPS sólidos de pequeño tamaño pueden aparentar un patrón de vidrio esmerilado si se efectúan cortes más grandes. Los nódulos subsólidos en vidrio esmerilado puro pueden deberse a etiologías benignas, procesos agudos o subagudos que se resuelven en menos de 3 meses, sin embargo, más del 15 % son de naturaleza maligna o premaligna, por lo que se sugiere una evaluación guiada en el tamaño del nódulo, la presencia de un componente sólido y el número (único o múltiple) sin que influya el PM. El seguimiento debe realizarse con TC de tórax simple, y durante al menos 3 años, ya que estas lesiones pueden corresponder a neoplasias de muy lento crecimiento (3,17) (**Figura 4**).

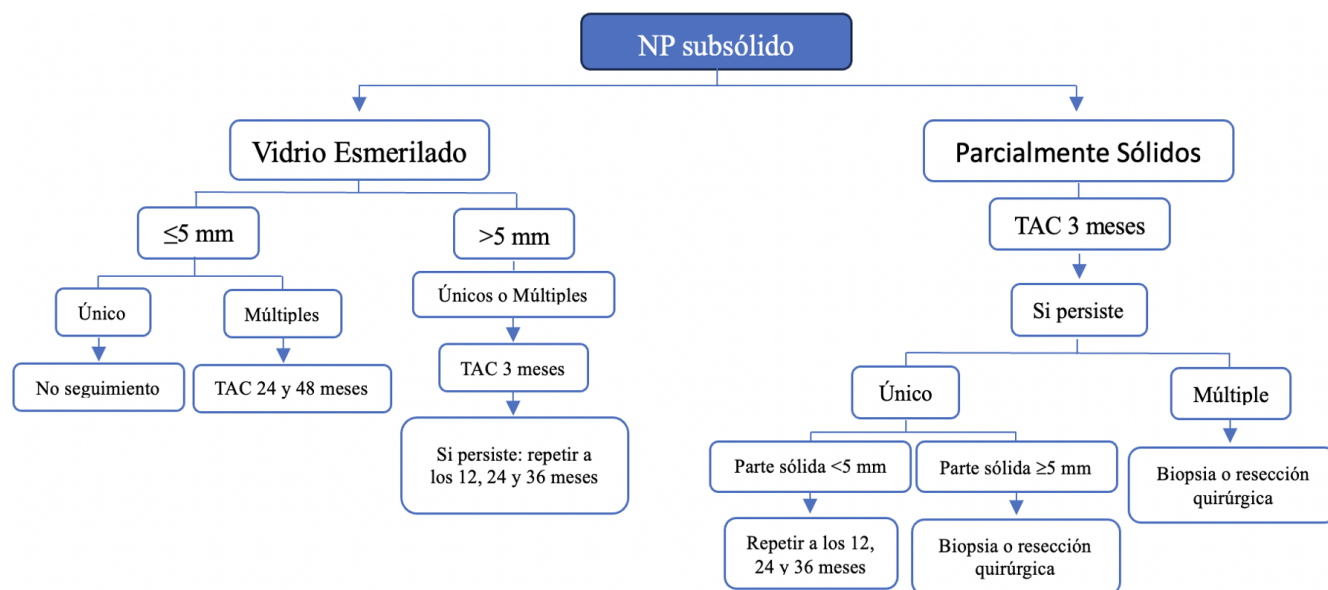


Figura 4. Abordaje de manejo en nódulo pulmonar subsólido.

Adaptado de (3)

Conclusión

El hallazgo incidental de un NPS es un escenario clínico cada vez más frecuente, la mayoría son benignos; sin embargo, una pequeña proporción representa un cáncer de pulmón en etapa temprana, los factores de riesgo del paciente y las características radiológicas de los nódulos deben evaluarse en combinación para determinar el riesgo de malignidad. Las lesiones de riesgo alto e intermedio deben motivar una investigación más exhaustiva o tratamiento, mientras que las lesiones de riesgo bajo pueden requerir sólo seguimiento.

Bibliografía

1. Álvarez Martínez CJ, Bastarrika Alemañ G, Disdier Vicente C, Fernández Villar A, Hernández Hernández JR, Maldonado Suárez A, et al. Normativa sobre el manejo del nódulo pulmonar solitario. Arch Bronconeumol. 1 de julio de 2014;50(7):285-93.
2. Farjah F, Monsell SE, Smith-Bindman R, Gould MK, Banegas MP, Ramaprasan A, et al. Fleischner Society Guideline Recommendations for Incidentally Detected

Pulmonary Nodules and the Probability of Lung Cancer. J Am Coll Radiol. 1 de noviembre de 2022;19(11):1226-35.

3. MacMahon H, Naidich DP, Goo JM, Lee KS, Leung ANC, Mayo JR, et al. Guidelines for Management of Incidental Pulmonary Nodules Detected on CT Images: From the Fleischner Society 2017. Radiology. julio de 2017;284(1):228-43.
4. Vindum HH, Kristensen K, Christensen NL, Madsen HH, Rasmussen TR. Outcome of Incidental Pulmonary Nodules in a Real-World Setting. Clin Lung Cancer. 1 de diciembre de 2023;24(8):673-81.
5. Thiessen NR, Bremner R. The Solitary Pulmonary Nodule: Approach for a General Surgeon. Surg Clin North Am. 1 de octubre de 2010;90(5):1003-18.
6. Trinidad López C, Delgado Sánchez-Gracián C, Utrera



Pérez E, Jurado Basildo C, Sepúlveda Villegas CA. Nódulo pulmonar incidental: caracterización y manejo. Radiología. 1 de septiembre de 2019;61(5):357-69.

7. Lee HJ, Goo JM, Lee CH, Yoo CG, Kim YT, Im JG. Nodular Ground-Glass Opacities on Thin-section CT: Size Change during Follow-up and Pathological Results. Korean J Radiol. 2007;8(1):22-31.

8. Cruickshank A, Stieler G, Ameer F. Evaluation of the solitary pulmonary nodule. Intern Med J. 2019;49(3):306-15.

9. Mazzone PJ, Lam L. Evaluating the Patient With a Pulmonary Nodule: A Review. JAMA. 18 de enero de 2022;327(3):264-73.

10. Truong MT, Ko JP, Rossi SE, Rossi I, Viswanathan C, Bruzzi JF, et al. Update in the Evaluation of the Solitary Pulmonary Nodule. RadioGraphics [Internet]. 13 de octubre de 2014 [citado 9 de enero de 2025]; Disponible en: <https://pubs.rsna.org/doi/10.1148/rg.346130092>

11. Patel VK, Naik SK, Naidich DP, Travis WD, Weingarten JA, Lazzaro R, et al. A Practical Algorithmic Approach to the Diagnosis and Management of Solitary Pulmonary Nodules: Part 1: Radiologic Characteristics and Imaging Modalities. Chest. 1 de marzo de 2013;143(3):825-39.

12. Hodnett PA, Ko JP. Evaluation and Management of Indeterminate Pulmonary Nodules. Radiol Clin North Am. 1 de septiembre de 2012;50(5):895-914.

13. Ko JP, Bagga B, Gozansky E, Moore WH. Solitary Pulmonary Nodule Evaluation: Pearls and Pitfalls. Semin Ultrasound CT MRI. 1 de junio de 2022;43(3):230-45.

14. Alpert JB, Lowry CM, Ko JP. Imaging the Solitary Pulmonary Nodule. Clin Chest Med. 1 de junio de 2015;36(2):161-78.

15. Long H, Hao B, Cao Y, Cai Y, Wei S, Liu X. PET/TC con [18 F]FDG frente a TC con contraste dinámico para el diagnóstico de nódulo pulmonar solitario: un metaanálisis comparativo directo. Eur J Radiol. 3 de enero de 2025;111916.

16. Brosseau S, Nguenang M, Pluvy J, Mahdjoub E, Khalil A,

Zalcman G, et al. Nódulo pulmonar aislado. EMC - Tratado Med. junio de 2019;23(2):1-7.

17. Bueno J, Landeras L, Chung JH. Updated Fleischner Society Guidelines for Managing Incidental Pulmonary Nodules: Common Questions and Challenging Scenarios. RadioGraphics. septiembre de 2018;38(5):1337-50.

18. Callister MEJ, Baldwin DR, Akram AR, Barnard S, Cane P, Draffan J, et al. British Thoracic Society guidelines for the investigation and management of pulmonary nodules: accredited by NICE. Thorax. 1 de agosto de 2015;70(Suppl 2):ii1-54.

19. Barta JA, Farjah F, Thomson CC, Dyer DS, Wiener RS, Slatore CG, et al. The American Cancer Society National Lung Cancer Roundtable strategic plan: Optimizing strategies for lung nodule evaluation and management. Cancer. 15 de diciembre de 2024;130(24):4177-87.

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

¿Qué hay de nuevo en infección de sitio operatorio?

Simón Muñoz González

Residente de cirugía general
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Ivonne Johanna Ortiz Rendón

Cirujana General - Universidad de Antioquia
Hospital San Vicente Fundación - Hospital Alma Máter de Antioquia.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Se debe conocer el tipo de herida según su grado de contaminación, así como la semiología de la infección y la fisiología de la cicatrización. Ideal conocer los microorganismos que hacen parte de la flora normal de la piel y tracto gastrointestinal.

Los objetivos del capítulo serán:

- Identificar los factores de riesgo asociados al desarrollo de la infección de sitio operatorio.
- Conocer las medidas establecidas para disminuir el riesgo de infección de sitio operatorio soportadas en la evidencia científica.
- Reconocer los signos y síntomas de la infección de sitio operatorio para brindar un tratamiento adecuado y oportuno.

Introducción

La infección de sitio operatorio (ISO) es una de las principales causas de morbilidad hospitalaria del paciente quirúrgico y la causa más frecuente de readmisión posterior a una cirugía. Es una entidad compleja puesto que hay múltiples factores asociados a su aparición y, por lo tanto, hay múltiples intervenciones encaminadas a su prevención. El médico general y el cirujano deben conocer todo lo relacionado con esta entidad para impactar positivamente en los desenlaces clínicos y la seguridad de los procedimientos quirúrgicos.

Definiciones y clasificación

La ISO es aquella que ocurre en la zona del cuerpo (cavidad, compartimento, articulación u otro tejido) donde se realizó el procedimiento dentro de los primeros 30 días después de la cirugía o 90 días en caso de implantación de material protésico, como lo define la CDC (del inglés *Centers for Disease Control and Prevention*) de Estados Unidos (1). Esta definición es la más aceptada a nivel mundial, a pesar de que existen otras herramientas para su definición y diagnóstico como por ejemplo el *score* ASEPSIS, más utilizado para investigación que para aplicación clínica asistencial (2). Las ISO se clasifica

según las capas de la herida comprometidas. Se llama *incisional* a aquella que compromete los tejidos blandos de la herida; esta se divide a su vez en *superficial* o *profunda*. Si la infección afecta el órgano o la cavidad manipulada durante la cirugía, se le da el nombre de ISO órgano-espacio (como se ilustra en la **Figura 1**). Si se evidencia que la infección involucra tejidos superficiales y profundos, se considera ISO incisional profunda.

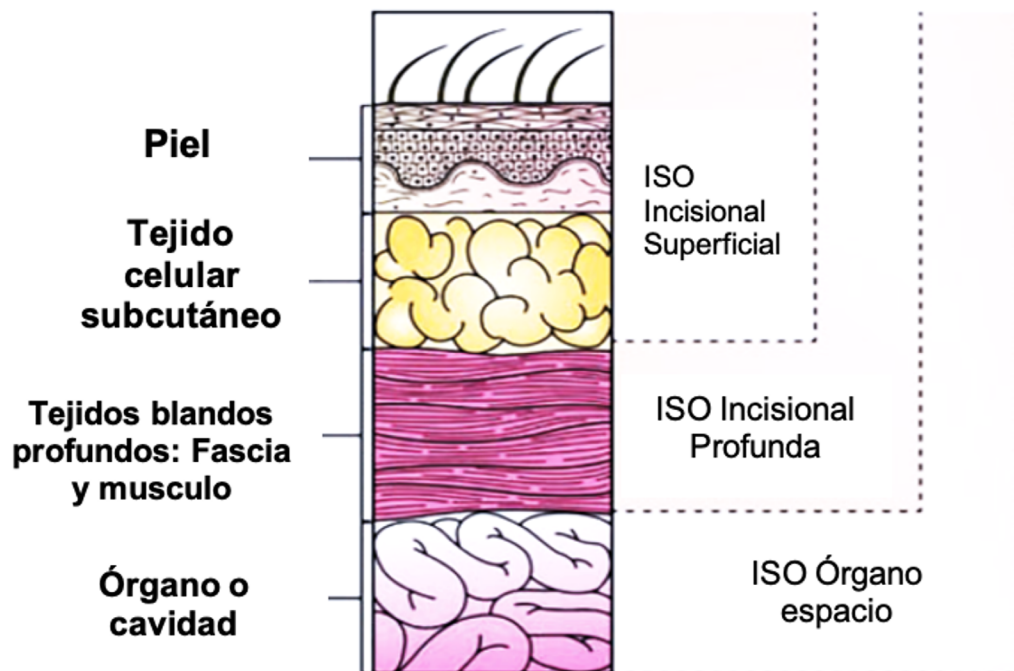


Figura 1. Clasificación de la ISO según la profundidad y las estructuras comprometidas.

Adaptado de: Borchardt RA, Tzizik D (3)

Criterios para definir Infección de Sitio Operatorio (4):

1. ISO incisional

1.1 Superficial

Infección que involucra piel y tejido celular subcutáneo de la incisión quirúrgica, que presenta al menos uno de los siguientes:

- Drenaje purulento proveniente exclusivamente de los tejidos superficiales con o sin comprobación microbiológica.
- Aislamiento de microorganismo en cultivo de muestra obtenida de forma aséptica del exudado de los tejidos superficiales.
- Al menos uno de los siguientes síntomas o signos: dolor, edema localizado, eritema o calor.
- Diagnóstico de ISO superficial realizado por un cirujano.

1.2 Profunda

Infección de la incisión quirúrgica que involucra tejidos profundos: músculo y fascia, que presenta al menos uno de los siguientes:

- Drenaje purulento de los tejidos profundos, con o sin confirmación microbiológica.
- Dehiscencia de la herida quirúrgica profunda de forma espontánea (o deliberada por el cirujano al comprobar fiebre $>38^{\circ}\text{C}$, dolor localizado o hipersensibilidad).

2. ISO órgano-espacio

Es aquella infección que involucra cualquier parte anatómica (órgano, espacio, compartimento o articulación) que haya sido abierta o manipulada durante la cirugía y al menos uno de los siguientes:

- Drenaje purulento a través de dren dejado en el órgano/espacio.
- Aislamiento microbiológico de un cultivo tomado de forma aséptica del órgano o espacio intervenido.
- Absceso o cualquier otra evidencia de infección que involucre el órgano o espacio intervenido, que haya sido hallado en algún estudio físico, histopatológico, radiológico o en reintervención quirúrgica.

Epidemiología

Las infecciones del sitio operatorio son una complicación común y devastadora de los servicios de salud, ya que están asociados a un aumento significativo de los costos de la atención, la estancia hospitalaria y la morbilidad (5). Representan la infección más común asociada a los cuidados de la salud y son la principal causa de las readmisiones hospitalarias luego de una cirugía. Se estima que ocurre en un 5 % de los pacientes que se someten a cirugía en los Estados Unidos, lo que se traduce aproximadamente en 300,000 eventos cada año (6). Son más comunes en pacientes hospitalizados que son llevados a cirugía, en comparación con aquellos sometidos a cirugía ambulatoria.

Se ha visto una asociación de su incidencia con el grado de contaminación de la herida. Aquellas heridas catalogadas como limpias o limpias-contaminadas, tienen un riesgo global de infectarse de aproximadamente 3-5 %, mientras que cirugías contaminadas o sucias pueden tener un riesgo de infección de hasta el 25 %. *Staphylococcus aureus* es el patógeno aislado más común, presente en un 20 % de los casos según estimaciones de la CDC. Por otro lado, las ISO atribuibles a bacilos gramnegativos constituyen aproximadamente el 30 % del total (7).

Ha habido una tendencia global a la disminución de la incidencia de ISO desde el 2011 (8), explicado probablemente por la aplicación sistemática de medidas efectivas con evidencia científica para su prevención. A pesar de esto, su disminución no ha sido tan marcada como otras infecciones asociadas al cuidado de la salud. Los centros de alto volumen y experiencia en el manejo del paciente quirúrgico han mostrado mejores tasas de ISO y mejor aplicación de las medidas de prevención, en comparación con centros pequeños con menor experiencia (9).

Fisiopatología y factores de riesgo

La evolución de la cirugía en los últimos dos siglos se ha dado gracias al avance de la anestesia, la asepsia y la antisepsia. El reconocimiento de los microorganismos como actores clave en la incidencia de las infecciones asociadas al cuidado de la salud ha determinado grandes cambios en el ejercicio de la medicina y de la cirugía.

La probabilidad de que ocurra una ISO es el resultado de la compleja relación entre múltiples factores (10), como las características microbiológicas (virulencia y carga bacteriana), características del huésped (estado inmunológico, comorbilidades) y características de la herida (la clasificación de contaminación, hemostasia, presencia de material protésico o tejido desvitalizado). Los microorganismos principalmente involucrados en las infecciones de sitio operatorio tienen la capacidad de generar una biopelícula que los protege tanto del sistema inmunológico del huésped como de la mayoría de los agentes antimicrobianos. Además, una vez en la herida, algunos *estafilococos* y *estreptococos* producen exotoxinas que provocan daño al tejido del huésped e interfieren con la fagocitosis y metabolismo celular. Si a esto se le suma que la respuesta inmune del huésped puede ser deficiente, no podrá defenderse de forma efectiva contra la infección.

Entre mayor sea el grado de contaminación de una herida, mayor es la probabilidad de desarrollar una ISO (11). La **Tabla 1** muestra la clasificación de las heridas con sus definiciones.

Tabla 1. Clasificación de la herida quirúrgica según la CDC y el ACS

(American College of Surgeons).

Clase	Definición	Estimación de riesgo de ocurrencia de ISO	Ejemplo
Limpia	Una herida quirúrgica no infectada, sin inflamación y en la que no se ingresa en el tracto respiratorio, alimentario o genitourinario.	<2 %	Hernioplastia inguinal, bypass coronario, reemplazo de cadera, etc.
Limpia-Contaminada	Una herida quirúrgica en la que hay un ingreso en los tractos respiratorio, alimentario o genitourinario en condiciones controladas y sin contaminación macroscópica, siempre y cuando no se encuentre evidencia de infección o una rotura importante en la técnica.	<10 %	Traqueostomía, colecistectomía sin inflamación, prostatectomía, etc.

Continúa en la siguiente página.

Tabla 1. Clasificación de la herida quirúrgica según la CDC y el ACS *(Continuación)*
(American College of Surgeons).

Contaminada	Cirugías con ruptura importante en la técnica estéril o derrame macroscópico del tracto gastrointestinal, y las incisiones en las que se encuentra inflamación aguda no purulenta se incluyen en esta categoría. También aplica para heridas traumáticas abiertas y recientes.	20 %	Apendicetomía por apendicitis aguda no complicada, toracostomía cerrada por neumotórax abierto traumático.
Sucia-Infectada	Heridas con tejido desvitalizado retenido y aquellas que involucran una infección clínica existente o vísceras perforadas. Incluye las heridas traumáticas antiguas (mayores a 6h)	>40 %	Colectomía en peritonitis fecal por perforación, drenaje de absceso glúteo, decorticación pulmonar por empiema, etc.

Adaptado de: Mangram AJ Et al (13).

Se ha determinado que se requieren aproximadamente 10^5 unidades formadoras de colonias (UFC) bacterianas para aumentar considerablemente el riesgo de desarrollar la infección. Este inóculo puede ser mucho menor cuando hay cuerpos extraños presentes. Sin embargo, hay estudios que demuestran que no hay una correlación clara entre la presencia de microorganismos en la herida al final de la cirugía y el posterior desarrollo de una infección clínicamente evidente. La sola presencia de microorganismos en una herida quirúrgica durante y al final del procedimiento, no es suficiente para el desarrollo de una infección, sino que se necesitan otros factores. Estos pueden ser propios del procedimiento quirúrgico o del paciente (modificables y no modificables), como se ilustra en la **Tabla 2**. Unos de los más importantes son el tabaquismo, que está relacionado con mayor riesgo de ISO por efectos vasoconstrictores, isquemia relativa de los tejidos traumatizados durante el

acto quirúrgico, alteración del metabolismo del colágeno y disminución de la respuesta inmune; y la diabetes mellitus, que está relacionada con disfunción circulatoria y déficit de la respuesta de los polimorfonucleares neutrófilos.

Tabla 2. Factores de riesgo reconocidos para el desarrollo de infección de sitio operatorio.

Paciente
• Edad • Estado nutricional • Diabetes • Tabaquismo • Obesidad • Infecciones coexistentes en otro sitio corporal • Colonización con microorganismos • Inmunosupresión • Duración de la estancia preoperatoria
Acto quirúrgico
• Duración del lavado quirúrgico • Antisepsia de la piel • Afeitado preoperatorio • Lavado preoperatorio de la piel • Duración de la cirugía • Profilaxis antimicrobiana • Ventilación del quirófano • Esterilización inadecuada de los instrumentos • Material extraño en el sitio quirúrgico • Uso de drenes • Técnica quirúrgica ◦ Mala hemostasia ◦ Falla en la obliteración del espacio muerto ◦ Trauma tisular

Modificado de: SHEA, APIC, CDC, SIS. Consensus paper on the surveillance of surgical wound infections (12).

Diagnóstico

El diagnóstico de las ISO superficial y profunda es clínico. La ISO superficial se puede evaluar completamente mediante la observación directa de la herida, al tener en cuenta los signos clásicos de infección de la piel y tejidos subcutáneos (edema, eritema, calor y dolor) y otros como la exudación purulenta o no purulenta de la herida. Cuando se sospecha una ISO profunda, está indicada la apertura de la herida quirúrgica para observar los tejidos subcutáneos y tomar cultivos. Los signos locales también se pueden acompañar de síntomas sistémicos como fiebre, taquicardia, hipotensión, alteración del estado de conciencia o falla multiorgánica. Puede haber aumento de los reactantes de fase aguda como los leucocitos (neutrofilia), la proteína C reactiva (PCR) y la velocidad de sedimentación globular (VSG).

Ahora bien, la presencia de signos y síntomas sistémicos debe alertar sobre la presencia de una infección órgano/espacio, pues esta no siempre se asocia a alteraciones en los tejidos superficiales. Para el diagnóstico de ISO órgano/espacio se requiere casi siempre el uso de imágenes diagnósticas como la tomografía computada (TC) o la resonancia magnética, las cuales ayudarán a determinar la existencia de colecciones profundas u otros cambios inflamatorios en cavidad abdominal, mediastino, cavidad torácica, cráneo, articulaciones, etc. Cuando hay sintomatología grave se deben tomar muestras de sangre para hemocultivos.

La toma de cultivos de una herida se debe realizar siempre que sea necesario para guiar el tratamiento antibiótico. Lo ideal es tomar una muestra directamente del tejido comprometido o de la secreción asociada con adecuadas condiciones de antisepsia y realizado por personal de salud capacitado, pues el hisopado de la piel o tejidos adyacentes puede mostrar crecimiento de flora polimicrobiana no asociada al microorganismo patógeno. Estudios de vigilancia de infecciones asociadas al cuidado de la salud revelan que sólo se logra identificar germen causal entre el 33 % y el 65 % de todas las ISO.

Se deben tener en cuenta algunos diagnósticos diferenciales de la ISO antes de decidir realizar un tratamiento. Estos incluyen las reacciones alérgicas al material de sutura, la hipersensibilidad a los apósitos o a los materiales de preparación de la piel, y el hematoma o seroma subcutáneos. Estos dos últimos son relativamente frecuentes y pueden

hacer difícil el diagnóstico de infección. Es de anotar que los seromas y los hematomas son complicaciones que pueden facilitar o acompañar la aparición de la ISO.

Tratamiento

Una vez sea identificada la infección, se debe iniciar tratamiento oportuno. En el caso de infecciones superficiales se debe abrir la herida para valorar las capas profundas y definir la extensión. Si se confirma el compromiso únicamente de las capas superficiales, se requiere lavado de la herida y la intervención por personal especializado en el cuidado de la herida con uso de apósitos especiales para lograr desbridamiento y control del exudado. Cuando haya resolución clínica de la infección se puede optar por un cierre primario diferido o un cierre por segunda intención. En estos casos, los antibióticos están indicados únicamente cuando hay eritema considerable de la piel u otros signos de celulitis o cuando hay signos sistémicos de infección como fiebre o leucocitosis (mayor a 12.000 cel/mm³) (14,15).

En el caso de las infecciones profundas y órgano/espacio, el tratamiento implica dos cosas: *control del foco infeccioso* (drenaje de colecciones, desbridamiento del tejido, extracción del material protésico infectado, etc.) mediante un procedimiento quirúrgico o radiológico y el uso de *terapia antibiótica dirigida*. Hay algunos escenarios en los que se intenta un manejo conservador para realizar salvamento del material protésico como, por ejemplo, las mallas de polipropileno en cirugía de pared abdominal o material de osteosíntesis en cirugía ortopédica. En ocasiones hay factores que configuran la persistencia del foco infeccioso y ameritan una corrección quirúrgica como por ejemplo una fuga anastomótica intestinal.

El tipo y el tiempo de terapia antibiótica estarán determinados por el tipo de tejido/cavidad infectada, el adecuado control del foco y el microorganismo causante. Además, estará influenciado por las tasas de resistencia locales a los antibióticos y la flora nosocomial predominante cuando no se tiene un aislamiento microbiológico.

Prevención

El mayor conocimiento sobre la infección de sitio operatorio se ha adquirido en relación con su prevención con diferentes medidas (preoperatorias, intraoperatorias y posoperatorias)

que han demostrado ser eficaces en disminuir la incidencia de la ISO. Existen múltiples guías internacionales y protocolos institucionales con recomendaciones diversas sobre diferentes intervenciones (1,16). Hay algunas controversiales y otras basadas en evidencia de mala calidad. La Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó en el 2018 las Guías

Globales de Prevención de la Infección de Sitio Operatorio (16) donde se enumeraron las diferentes recomendaciones y se expone la postura de las diversas sociedades mundiales. En la **Tabla 3** se resumen las intervenciones con mejor calidad de la evidencia según dichas guías.

Tabla 3. Algunas recomendaciones sobre medidas para prevención de la infección de sitio operatorio (ISO).

Baño corporal total el día de la cirugía con jabón de baño convencional (no es necesario el uso de antisépticos). Recomendación condicional, moderada calidad de la evidencia.	Administrar antibiótico profiláctico dentro de las 2 horas anteriores a la incisión quirúrgica en el caso de vancomicina y en los demás casos con 60 a 30 minutos antes es suficiente. Recomendación fuerte a favor, baja calidad de la evidencia.
Realizar descolonización de <i>S. aureus</i> nasal en portadores que serán llevados a cirugía ortopédica o cardiorácnica con mupirocina al 2 %. Recomendación fuerte a favor, moderada calidad de la evidencia.	Administrar antibiótico oral preoperatorio y preparación mecánica colónica en pacientes que serán llevados a cirugía colorrectal. Recomendación condicional, moderada calidad de la evidencia.
Se debe evitar remover el pelo en el área anatómica de la cirugía. De realizarse, se debe hacer con máquina eléctrica (<i>clipper</i>) y nunca rasurado con cuchilla. Recomendación fuerte, moderada calidad de la evidencia.	El lavado de la piel en el sitio de la incisión se debe hacer con soluciones antisépticas de gluconato de clorhexidina con base alcohólica. Recomendación fuerte, baja calidad de la evidencia.

Continúa en la siguiente página.

Tabla 3. Algunas recomendaciones sobre medidas para prevención de la infección de sitio operatorio (ISO). (Continuación)

Los apósitos antimicrobianos no deben ser usados como medida de prevención para la ISO. Recomendación condicional, muy baja calidad de la evidencia.	Se debe realizar lavado de manos exhaustivo con agua y jabón antiséptico antes de la colocación de guantes estériles. Recomendación fuerte, moderada calidad de la evidencia.
Administrar suplementación nutricional con fórmulas enterales en pacientes desnutridos que vayan a ser llevados a cirugía mayor.	Se debe continuar la medicación inmunosupresora en pacientes llevados a cirugía. Recomendación condicional, muy baja calidad de la evidencia.
Administrar una fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) del 80 % durante la anestesia general y, si es posible, durante las primeras 2 a 6 horas posoperatorias. Recomendación condicional, moderada calidad de la evidencia.	Utilizar dispositivos para calefacción y mantenimiento de una temperatura corporal normal durante el procedimiento quirúrgico. Recomendación condicional, moderada calidad de la evidencia.
Se deben utilizar protocolos para el control intensivo de la glicemia en pacientes diabéticos y no diabéticos. Recomendación condicional, baja calidad de la evidencia.	Se deben administrar líquidos endovenosos de forma dirigida a objetivos. Recomendación condicional, baja calidad de la evidencia.

Continúa en la siguiente página.

Tabla 3. Algunas recomendaciones sobre medidas para prevención de la infección de sitio operatorio (ISO). (Continuación)

Utilizar protectores de la herida en procedimientos limpios-contaminados, contaminados y sucios. Recomendación condicional, muy baja calidad de la evidencia.	Utilizar terapia de presión negativa incisional en heridas de alto riesgo, al tener en cuenta los recursos locales Recomendación condicional, baja calidad de la evidencia.
Utilizar suturas recubiertas con triclosán, independientemente del tipo de cirugía. Recomendación condicional, moderada calidad de la evidencia.	No se deben usar sistemas de ventilación con flujo laminar en pacientes llevados a artroplastia total. Recomendación condicional, baja calidad de la evidencia.
No se debe prolongar la profilaxis antibiótica luego de finalizado el acto quirúrgico Recomendación fuerte, moderada calidad de la evidencia.	

Tomado de OMS (16).

Futuro

A pesar de lo mucho que se ha avanzado en conocimientos sobre la ISO, se debe continuar la investigación al respecto. Hay autores y científicos que propenden por implementar estudios que ayuden a aclarar la secuencia de eventos que llevan al a infección de sitio operatorio, y así pasar del modelo probabilístico que tanto ha ayudado a reconocer e intervenir los factores de riesgo, a un modelo determinista que explique el fenómeno y permita actuar de otra manera. Por ejemplo, se han propuesto estudios con secuenciación microbiana de última generación para aclarar el origen del inóculo infeccioso en la ISO (10). También hay estudios recientes que exponen la importancia de la microbiota intestinal y su alteración en la incidencia de la ISO, que proponen la implementación

de medidas como el trasplante de materia fecal para el restablecimiento de la flora intestinal normal (17).

Nuevos métodos de vigilancia, incluidos aplicaciones de telefonía móvil e inteligencia artificial, podrán ayudar a la detección más temprana de ISO o disminuir el riesgo de desarrollo de infección al alertar acerca de una Intervención temprana en el control a personas con factores de alto riesgo.

Conclusión

La ISO continúa siendo un tema muy importante en la atención del paciente quirúrgico. Se deben continuar esfuerzos globales que permitan seguir disminuyendo las tasas de incidencia de la ISO y se deben aplicar de manera exhaustiva las diferentes



medidas ya establecidas para su prevención. Es deber del médico conocer esta entidad y brindar una atención eficaz y oportuna cuando se presente.

Bibliografía

1. Berríos-Torres SI, Umscheid CA, Bratzler DW, Leas B, Stone EC, Kelz RR, et al. Centers for Disease Control and Prevention Guideline for the Prevention of Surgical Site Infection, 2017. *JAMA Surg.* 1 de agosto de 2017;152(8):784.
2. Siah CJ, Childs C. A systematic review of the ASEPSIS scoring system used in non-cardiac-related surgery. *J Wound Care.* marzo de 2012;21(3):124-30.
3. Borchardt RA, Tzizik D. Update on surgical site infections: The new CDC guidelines. *JAAPA.* abril de 2018;31(4):52-4.
4. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol.* octubre de 1992;13(10):606-8.
5. Kirkland KB, Briggs JP, Trivette SL, Wilkinson WE, Sexton DJ. The Impact of Surgical-Site Infections in the 1990s: Attributable Mortality, Excess Length of Hospitalization, And Extra Costs. *Infect Control Hosp Epidemiol.* noviembre de 1999;20(11):725-30.
6. Garner BH, Anderson DJ. Surgical Site Infections. *Infect Dis Clin North Am.* diciembre de 2016;30(4):909-29.
7. Baker AW, Dicks KV, Durkin MJ, Weber DJ, Lewis SS, Moehring RW, et al. Epidemiology of Surgical Site Infection in a Community Hospital Network. *Infect Control Hosp Epidemiol.* mayo de 2016;37(5):519-26.
8. Magill SS, O'Leary E, Janelle SJ, Thompson DL, Dumyati G, Nadle J, et al. Changes in Prevalence of Health Care–Associated Infections in U.S. Hospitals. *N Engl J Med.* noviembre de 2018;379(18):1732-44.
9. Anderson DJ, Hartwig MG, Pappas T, Sexton DJ, Kanafani ZA, Auten G, et al. Surgical Volume and the Risk of Surgical Site Infection in Community Hospitals: Size Matters. *Ann Surg.* febrero de 2008;247(2):343-9.
10. Alverdy JC, Hyman N, Gilbert J. Re-examining causes of surgical site infections following elective surgery in the era of asepsis. *Lancet Infect Dis.* marzo de 2020;20(3):e38-43.
11. Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG, et al. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. *Am J Med.* septiembre de 1991;91(3):S152-7.
12. Consensus paper on the surveillance of surgical wound infections. The Society for Hospital Epidemiology of America; The Association for Practitioners in Infection Control; The Centers for Disease Control; The Surgical Infection Society. *Infect Control Hosp Epidemiol.* octubre de 1992;13(10):599-605.
13. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for Prevention of Surgical Site Infection, 1999. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Am J Infect Control.* abril de 1999;27(2):97-132; quiz 133-4; discussion 96.
14. Seidelman JL, Smith B, Shoff C, Baker AW, Lewis SS, Anderson DJ, et al. Serious superficial incisional surgical site infections (SSISIs): A proposed surveillance definition. *Infect Control Hosp Epidemiol.* noviembre de 2019;40(11):1258-9.
15. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJC, et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections. *Clin Infect Dis.* 15 de noviembre de 2005;41(10):1373-406.
16. World Health Organization. Global guidelines for the prevention of surgical site infection [Internet]. 2nd ed. Geneva: World Health Organization; 2018 [citado 7 de enero de 2025]. 184 p. Disponible en: <https://iris.who.int/handle/10665/277399>
17. Krezalek MA, Alverdy JC. The Role of the Gut Microbiome on the Development of Surgical Site Infections. *Clin Colon Rectal Surg.* marzo de 2023;36(02):133-7.

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Abdomen agudo del menor de 5 años, todo un reto diagnóstico

Natalia Herrera Toro

Cirujana pediátrica - Hospital Pablo Tobón Uribe
Docente - Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Daniel Felipe Herrera Orrego

Residente de cirugía general
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Luis Francisco Sánchez Ordoñez

Estudiante de medicina
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

Es importante conocer y repasar los aspectos anatómicos y fisiológicos de la edad pediátrica que los hacen pacientes diferentes a los adultos. Además, reconocer la amplia gama de patologías que afectan la edad pediátrica y que hace que su diagnóstico en este grupo etario sea difícil.

Los objetivos del capítulo serán:

- Reconocer las principales etiologías de abdomen agudo quirúrgico en un paciente menor de 5 años.
- Aprender a identificar el enfoque general del paciente menor de 5 años con un abdomen agudo quirúrgico, incluido su tratamiento inicial.
- Identificar cuando es necesaria la valoración por un cirujano pediátrico al enfrentarse a pacientes pediátricos con abdomen agudo quirúrgico.

Introducción

Se estima que cerca del 10 % de las consultas pediátricas al servicio de urgencias son por dolor abdominal, de estos aproximadamente el 5 % requiere hospitalización y entre el 1-2 % intervención quirúrgica. Aunque puede ser una entidad de poca gravedad, en ocasiones puede representar una verdadera emergencia, por lo que es de vital importancia una correcta evaluación diagnóstica; lo que constituye un reto por la gran variedad de etiologías presentes en la edad pediátrica. Es necesario conocer las causas y tipos de abdomen agudo para identificar correctamente qué pacientes requieren exploración quirúrgica urgente y qué pacientes pueden ser manejados de forma conservadora. Generalmente una anamnesis juiciosa y un examen físico riguroso en conjunto con el uso racional de paraclínicos e imágenes diagnósticas son suficientes para diferenciar un dolor abdominal benigno de uno que represente un riesgo para la vida del niño (1,2).

Fisiopatología

El dolor abdominal se puede clasificar como visceral, somatoparietal y referido de acuerdo con el tipo de receptores

y vías nerviosas involucradas. El dolor visceral es vago, mal delimitado y tiende a percibirse en la línea media; sus receptores están en la superficie serosa, mesenterio, músculo intestinal y mucosa de órganos huecos; responden a estímulos como tensión e isquemia. Las características de este tipo de dolor están dadas por las fibras C desmielinizadas que forman los nervios espláncnicos. Este tipo de dolor se puede agrupar en tres regiones anatómicas: dolor en epigastrio que resulta de estructuras derivadas del intestino anterior (estómago, duodeno proximal, páncreas), dolor periumbilical que corresponde a estructuras del intestino medio (yeyuno, íleon, y colon ascendente) y dolor en hipogastrio de estructuras del intestino posterior (recto). Los receptores somatoparietales están ubicados en el peritoneo parietal, músculo y piel y son mediados por fibras Aδ que responden a inflamación, estiramiento o ruptura. Al ser fibras mielinizadas que van a ganglios dorsales específicos es un dolor más intenso y localizado, que se agrava con el movimiento. Finalmente, el dolor referido es bien localizado, pero se percibe distante al órgano afectado, se produce por la convergencia de varias fibras aferentes en la médula espinal, como resultado de la inervación de las estructuras embrionarias que posteriormente migran, un ejemplo de esto es el signo de Kehr (3, 4).

Clasificación

Se entiende como abdomen agudo, el dolor abdominal de inicio reciente, progresivo y que con frecuencia es acompañado por síntomas como vómitos, malestar general, diarrea o constipación (5). Se puede clasificar de forma sindrómica como obstructivo (invaginación, vólvulo, bridas), inflamatorio (apendicitis, enterocolitis) o traumático (penetrante o cerrado). De forma etiológica se habla de abdomen agudo verdadero cuando la causa del dolor es intraabdominal y falso cuando el dolor viene de una estructura externa al abdomen (neumonía basal, cetoacidosis diabética, miocarditis) (3,6).

Etiología

Las causas de abdomen agudo en niños son numerosas y varían considerablemente dependiendo del grupo etario, por lo que es importante conocer las principales causas en cada grupo de edad en aras de hacer un enfoque adecuado. En neonatos, por ejemplo, el abdomen agudo obstructivo es la primera causa; mientras que en escolares y adolescentes es el inflamatorio. En la **Tabla 1** se presentan las causas más importantes por edad (2, 6).

Tabla 1. Causas de abdomen agudo según edad

Neonatos	Lactantes	Pre-escolares y escolares	Adolescentes
- Atresias intestinales - Íleo meconial - Enfermedad de Hirschsprung - Malformaciones anorrectales - Vólvulo por malrotación - Enterocolitis necrosante*	- Hernias inguinales - Invaginación intestinal - Apendicitis aguda - Divertículo de Meckel - Vólvulo por malrotación - Enfermedad de Hirschsprung	- Apendicitis aguda - Obstrucción por bridas - Obstrucción por <i>Ascaris</i> - Absceso hepático - Linfadenitis mesentérica - Pielonefritis	- Apendicitis aguda - Colecistitis - Pancreatitis aguda - Torsión testicular/ovárica - Embarazo ectópico - Cólico renal

* De mayor frecuencia en prematuros

Anamnesis

Es el punto de partida en el enfoque etiológico del abdomen agudo. Debe ser dirigida y detallada, al tener en cuenta la edad y sexo del paciente. En cuanto al dolor se debe detallar al máximo su patrón de aparición (súbito, insidioso, intermitente), la localización (epigástrico, periumbilical, hipogástrico), si hay o no irradiación, la intensidad (para lo que se pueden usar escalas validadas según la edad), las características del dolor (cólico o punzante, continuo), si hay agravantes o atenuantes y finalmente, si hay síntomas asociados (fiebre, vómito, diarrea, constipación, síntomas urinarios o síntomas respiratorios) (1,5). Es importante conocer los antecedentes y anotarlos en la historia clínica. En niñas púberes se debe indagar acerca de la historia menstrual (menarca, fecha de última menstruación, sangrado abundante, características del flujo, dismenorrea) (6).

Examen físico

El triángulo de evaluación pediátrica es muy útil en determinar la gravedad del cuadro. Debe iniciar con una

inspección del estado general del niño (letárgico, activo, irritable, deambulando, con dolor, consolado por la madre). Esta inspección inicial brinda mucha información, ya que generalmente los menores de 5 años no caracterizan bien el dolor. Se debe evaluar también el estado de hidratación y perfusión (que tiende a estar alterada en patologías más graves como vólvulo o perforación intestinal), y finalmente el estado respiratorio del niño (si presenta cianosis, taquipnea, uso de músculos accesorios). Alguna alteración en estas tres variables debe orientar a la estabilización inicial del paciente y alertar ante un posible proceso patológico de gravedad (1,5,7). La exploración abdominal puede resultar difícil, por esto es necesario un acercamiento delicado al niño, muchas veces con ayuda de los padres. Se debe iniciar inspeccionando el abdomen en busca de cicatrices previas, masas, distensión, cambios en la coloración, signos de trauma (equimosis, hematomas). La auscultación es también una parte importante de la evaluación; es necesario determinar si el peristaltismo intestinal está aumentado, disminuido o incluso ausente, lo que orientaría hacia una obstrucción avanzada. La percusión puede ser difícil pues causará dolor al niño, pero de igual forma brinda información

relevante (timpanismo en casos de obstrucción y pérdida de la matidez hepática en neumoperitoneo) (6,7). Se debe palpar el abdomen siempre iniciando por el área que se sospecha de menor dolor. La mayoría de los niños son reacios a la palpación por el dolor, una estrategia es que el niño sostenga los dedos del médico dándole una sensación de control o que el niño señale el punto de dolor (8). La palpación debe descartar organomegalias o masas y buscar signos de irritación peritoneal que generalmente se encuentran desde la palpación superficial, y que, de estar presentes, deben hacer sospechar una patología quirúrgica (2). Cabe mencionar que en niños más pequeños estos signos tienen un rendimiento diagnóstico menor (9).

Paraclínicos

Son complementarios a la anamnesis y el examen físico, y, por ende, no deben nunca reemplazarlos. Ninguno de ellos tiene valor diagnóstico preciso de la etiología del abdomen agudo quirúrgico. Los más realizados son el hemoleucograma y los reactantes de fase aguda que en caso de estar elevados orientan un proceso inflamatorio, pero no lo descartan estando normales. Otros laboratorios como enzimas hepáticas, electrolitos, glicemia y gases arteriales se miden de acuerdo con la sospecha clínica y estado general del paciente (2,5). Es imprescindible contar con un uroanálisis, sobre todo en lactantes, cuya muestra tomada por micción es igual de efectiva que la tomada por punción suprapúbica, pues en este grupo las infecciones urinarias son causa frecuente de dolor abdominal (10).

Imágenes

En niños se debe tener cuidado con el uso de técnicas de imagen por la exposición a radiación a temprana edad. Por tanto, la decisión de solicitar un estudio de imagen debe ponderar los riesgos y beneficios teniendo en cuenta la sospecha diagnóstica.

- **Ecografía abdominal:** no expone a la radiación, es poco molesta, económica y brinda bastante información. Es el estudio inicial en el enfoque del abdomen agudo en niños, puesto que evalúa adecuadamente y con buena precisión estructuras como el apéndice cecal, hígado, vías biliares y urinarias, útero, anexos y testículos. Su principal desventaja es el hecho de ser operador dependiente (6,11).

- **Radiografía simple de abdomen:** es el estudio de elección en sospecha de obstrucción intestinal y perforación puesto que permite ver niveles hidroaéreos y neumoperitoneo.

- **Tomografía de abdomen:** muy sensible y específica para causas de abdomen agudo como la apendicitis aguda, pero se reserva como estudio de segunda línea por la carga de radiación. Está indicada en casos donde ni el examen físico ni la ecografía aclaran el diagnóstico (11,12).

Manejo inicial

Se deben identificar a los pacientes que requieran intervención quirúrgica urgente y que se encuentren en estado crítico e iniciar un manejo oportuno; incluida la corrección de las alteraciones hemodinámicas, ácido-base y electrolíticas. En el paciente hipoxémico iniciar oxigenoterapia y en el que se encuentre séptico, la antibioticoterapia. La descompresión gástrica puede ser necesaria en casos de importante distensión abdominal (3,6). La analgesia es un pilar fundamental en el tratamiento del dolor abdominal agudo, y contrario a lo que se pensaba anteriormente reducir el dolor no altera la veracidad del examen físico y si permite una evaluación más cómoda del niño (13). Las opciones disponibles se muestran en la **Tabla 2**.

Tabla 2. Analgésicos de elección para el dolor abdominal agudo en pediatría

	Fármaco	Dosis
Dolor leve	Acetaminofén	Oral 15 mg/Kg Rectal 20 mg/Kg IV 15 mg/Kg
	Ibuprofeno	Oral 5-10 mg/Kg
Dolor moderado	Dipirona	Rectal 10 mg/Kg IV 20-40 mg/Kg
	Tramadol (no usar en <10 años)	IV 1-2 mg/Kg/dosis
Dolor intenso	Morfina	IV 0,1- 0,2 mg/Kg

Adaptado de: *Muñoz-Santanach D, et al. Dolor abdominal agudo. Pediatr Integral 2019; XXIII (1): 15–24*

Apendicitis aguda

La apendicitis aguda es la indicación quirúrgica más frecuente en pediatría, y se estima que hasta el 20-30 % de pacientes con abdomen agudo tendrán apendicitis (14). Es menos frecuente en niños menores, en quienes la presentación es bastante atípica, pues tienden a mostrar síntomas propios de complicaciones como la perforación, que a menor edad es más común, llegando a tasas del 75 % en menores de 2 años (15).

Epidemiología

El riesgo de tener apendicitis a lo largo de la vida es cercano al 8 %, y es máximo en la adolescencia. La incidencia estimada es de 1-6/10.000 en menores de 4 años y de 19-28/10.000 en niños de 5 a 14 años, en varones es más frecuente (1.4:1) (16). Los datos epidemiológicos presentan gran variabilidad entre regiones, la causa de esto es desconocida, aunque se han planteado posibles factores de riesgo como hispanos,

caucásicos, historia familiar, constipación crónica, fibrosis quística (17). Las complicaciones son más frecuentes en niños pequeños, siendo más común la perforación, con tasas superiores al 85 % en menores de un año, 75 % entre 1-2 años y 60 % entre 2-3 años. El riesgo de perforación incrementa con retrasos en el diagnóstico, llegando al 98 % si el diagnóstico se hace 48 horas después del inicio de los síntomas (15). La mortalidad por apendicitis es rara; sin embargo, aumenta hasta un 25 % en lactantes debido a su presentación atípica y retraso en el diagnóstico (17).

Fisiopatología

El apéndice es un reservorio de flora, y tiene una gran cantidad de tejido linfoide, si bien no se conoce la función de esta estructura, se ha asociado la apendicectomía a mayor riesgo de *Clostridioides difficile* (18). La luz apendicular es larga y delgada, con forma de tubo, menos en lactantes, donde tiene forma de embudo (con una base amplia), razón principal por la que es poco frecuente la apendicitis

en ellos. Usualmente es el resultado de la invasión por microorganismos de la flora intestinal (*E.coli*; *K.pneumoniae*, *B. fragilis*, *Pseudomonas spp.*); sumado a esto, en la mayoría de los casos hay obstrucción a la luz apendicular, ya sea por un fecalito, agrandamiento del tejido linfático (hiperplasia linfoide), parásitos, torsiones, o cuerpos extraños. Esta obstrucción, junto con la continua secreción de moco por las células epiteliales, aumenta la presión intraluminal, disminuye el retorno venoso y altera el flujo sanguíneo arterial, lo que agrava el proceso inflamatorio y causa isquemia con necrosis, hasta llegar a la perforación. Esta historia natural es la que da lugar a las fases de la apendicitis: edematosa, exudativa o fibrinopurulenta, gangrenada y perforada (19). La perforación del apéndice en niños mayores puede ser contenida por el epiplón en un plastrón o absceso apendicular, sin embargo, en niños pequeños el epiplón no está bien desarrollado, y es incapaz de contener el material purulento, razón por la cual es más frecuente encontrar peritonitis generalizada a esta edad (20).

Presentación clínica

Clásicamente se ha descrito que la apendicitis inicia con síntomas leves como anorexia, y cambios sutiles en el hábito intestinal, precedidos por un dolor periumbilical vago. Este dolor es visceral, y se refiere al dermatoma T10, por eso la localización; si bien se dice que el dolor migra al cuadrante inferior derecho, lo que sucede es que cuando la inflamación apendicular irrita el peritoneo local parietal (inervado por fibras somáticas) el dolor se ubica en esta zona, conocida como punto de McBurney (18). Se han descrito numerosos signos para evaluar la irritación peritoneal producida por la apendicitis, entre los más famosos se encuentran: el signo de Rovsing, el signo de Dunphy, el signo del obturador y el signo del psoas. Pero en los niños, estos signos no son tan frecuentes ni reproducibles. Las náuseas y el vómito aparecen después del dolor en la fosa iliaca derecha. Si bien esta es la presentación típica de la apendicitis aguda, en niños y especialmente en preescolares y lactantes la apendicitis no suele seguir este patrón. Estudios observacionales muestran que en niños menores de 5 años el dolor es el síntoma más frecuente (94 %), seguido por vómito (83 %), fiebre (80 %), anorexia (74 %) y diarrea (32 %); en niños menores de 3 años el vómito, la fiebre y la diarrea son más frecuentes. Estos mismos estudios plantean que en casos de apendicitis no perforada el signo más común es dolor a la palpación en la fosa iliaca derecha (61 %), seguido por defensa abdominal

(55 %) y dolor al rebote (32 %). En la perforación es más frecuente la defensa abdominal (79 %), dolor generalizado (62 %) y dolor al rebote (39 %) (21). En niños preverbales la caracterización del dolor es más difícil y debe hacerse mediante el examen físico y signos del estado general del paciente. La forma de comer, moverse, jugar, dormir, son especialmente importantes en neonatos y lactantes menores donde los signos y síntomas son inespecíficos, y en quienes, son comunes la irritabilidad, la letargia, la distensión abdominal y el vómito (22). Esta presentación poco específica, así como la dificultad para comunicarse y la superposición de síntomas con otras entidades contribuye a la alta tasa de diagnósticos errados y tardíos, estimada entre 70-100 % en menores de 3 años y del 19-57 en preescolares (20).

Tabla 3. Signos y síntomas de apendicitis aguda según la edad

Neonatos	Lactantes	Preescolares
- Distensión abdominal - Vómito - Masa palpable - Irritabilidad o letargia - Celulitis de la pared abdominal	- Vómito - Dolor abdominal difuso - Fiebre - Diarrea - Irritabilidad o letargia - Distensión abdominal	- Dolor abdominal en CID - Vómito - Fiebre - Anorexia - Defensa abdominal - Dolor al rebote

Ayudas diagnósticas

Laboratorios

Ante la sospecha de apendicitis aguda usualmente se usan el conteo leucocitario y la proteína C reactiva como marcadores inflamatorios. Sin embargo, por sí solos no presentan buena sensibilidad ni especificidad (cerca del 70 % y 60 %, respectivamente). Hasta 20 % de pacientes con apendicitis presentan un conteo leucocitario normal. Se ha postulado que una relación neutrófilos/leucocitos mayor a 3,5 puede tener mejor rendimiento que el conteo absoluto (15,20). Por otro lado, la proteína C reactiva, aunque es un poco más específica, tiene menor sensibilidad (87 % y 57 %, respectivamente) y puede ser normal en etapas tempranas; tiene mejor rendimiento para apoyar el diagnóstico de perforación y absceso (15). Por todo esto, los laboratorios no deben ser usados como única herramienta diagnóstica, pero en conjunto con una sospecha clínica estructurada son útiles para tomar decisiones. De realizarse un uroanálisis, es necesario tener cuidado en su interpretación, pues puede haber piuria leve e incluso hematuria o bacteriuria si el apéndice inflamado se ubica junto a un uréter o la vejiga (23).

Imágenes

Si bien el diagnóstico de apendicitis aguda es clínico, las imágenes son de gran utilidad en casos donde la sospecha clínica es insuficiente. Si el cuadro clínico es muy compatible y el riesgo es alto, no se necesitan otros estudios diagnósticos.

- **Ecografía de abdomen:** es la imagen de elección ante

la sospecha de apendicitis aguda en niños. Es económica, rápida, no invasiva y no expone a radiación al niño; ha demostrado gran eficacia si es hecha por personal entrenado, y alcanza sensibilidades y especificidades superiores al 80 % y 90 %, respectivamente (24). Los signos ecográficos de apendicitis son un diámetro >6 mm, grosor de pared >3 mm, aumento del flujo Doppler, acumulación de líquido en el lumen apendicular e inflamación periapendicular con engrosamiento de la grasa circundante (25). Es importante mencionar que no debe descartarse el diagnóstico si no se visualiza el apéndice en toda su longitud y que no se debe usar el diámetro apendicular como único criterio pues en niños es frecuente el engrosamiento por hiperplasia linfoide.

- **Tomografía de abdomen:** se considera el estándar de referencia con sensibilidad y especificidad cercanas al 95 %, pero su uso en pacientes pediátricos es restringido por el riesgo a largo plazo que conlleva la exposición a radiación ionizante; es usada en casos donde la ecografía no es concluyente y para evaluar posibles complicaciones.

El Colegio Americano de Radiología sugiere usar la ecografía como imagen inicial en casos de sospecha clínica intermedia, y considerar la tomografía en casos de alta sospecha y la recomiendan como estudio de elección ante sospecha de complicaciones o ecografía no concluyente (26). La radiografía de abdomen no tiene utilidad en el estudio de apendicitis aguda, por lo que no se recomienda su uso.

Escalas de predicción

Se han planteado varios modelos de predicción diagnóstica para apendicitis, entre los más usados está la escala de Alvarado, la escala AIR, y la *Pediatric Appendicitis Score* (PAS) diseñada para niños de 4 a 15 años. Una puntuación de 7 o más en la escala de Alvarado tiene sensibilidad cercana a 90 % y especificidad cercana a 80 %, por otro lado, la escala PAS inicialmente reportaba valores predictivos positivos y negativos por encima del 90 %, pero no ha logrado ser validada externamente con la precisión diagnóstica descrita por su autor. Otra limitación importante es que la mayoría de los estudios que evalúan estas escalas no incluyen niños menores de 4 años (18). Un metaanálisis evaluó varias escalas de predicción, y encontró que la más precisa en niños fue la PAS, aunque no hacen distinción entre menores de 5 años. En niños pequeños se podría preferir la escala AIR, pues no necesita que se identifiquen las náuseas, anorexia y la migración del dolor (27).

Tratamiento

Históricamente el tratamiento de la apendicitis ha sido quirúrgico, por lo que ante la sospecha de apendicitis el paciente debería ser evaluado por un cirujano. Inicialmente, se debe suspender la vía oral como anticipo a una intervención quirúrgica, por lo que es crucial iniciar líquidos de mantenimiento de acuerdo con el peso del paciente y en caso de estar presente, corregir la deshidratación (con un bolo de 10-20 mL/Kg) y los desórdenes electrolíticos. La analgesia es un pilar fundamental en el manejo preoperatorio y no se debería postergar su inicio esperando la valoración por cirujano. Hay suficiente evidencia con ensayos clínicos aleatorizados que sostiene que la analgesia no enmascara los síntomas y que no lleva a fallas en el diagnóstico y complicaciones, por el contrario, permite un paciente tranquilo y cómodo (27). Los regímenes de analgesia dependen de las condiciones del paciente, siendo muy frecuente el uso de acetaminofén, AINES y morfina intravenosos (**Ver Tabla 2**). Es indispensable iniciar cubrimiento antibiótico para Gram negativos y anaerobios en cuanto se ha hecho el diagnóstico, esto con el fin de reducir las complicaciones como abscesos intraperitoneales e infecciones de sitio operatorio. Si la apendicitis no está perforada (no complicada) este cubrimiento es solo profiláctico; pero en la apendicitis complicada se debe continuar la terapia. Los regímenes usados incluyen aminoglucósidos, piperacilina-tazobactam

o una cefalosporina de segunda generación en adelante, en combinación con metronidazol. No se recomienda el uso de ampicilina-sulbactam por la alta resistencia de *E.coli* en nuestro medio (19). La duración de la terapia antibiótica en caso de requerirse no suele superar los 3-4 días.

Antiguamente se creía que la apendicitis era una emergencia y debía ser operada de inmediato; ahora, con suficiente evidencia, se sabe que las tasas de complicaciones no aumentan si el manejo quirúrgico se hace antes de las 24 horas en niños que estén recibiendo antibiótico. Pero un retraso mayor a 48 horas se ha asociado a mayores complicaciones dentro de los primeros 30 días posoperatorios (18). Con el fin de reducir las tasas de apendicectomía en los últimos años se ha propuesto un manejo médico de la apendicitis no complicada. Estudios hechos en adultos señalan tasas de éxito a corto plazo cercanas al 90 %, pero demuestran una gran tasa de recurrencia en comparación con el manejo convencional, en pediatría no hay tanta evidencia y es inconsistente, con limitaciones por la gran heterogeneidad entre los estudios, aún hace falta más evidencia para aceptar este manejo como el estándar, por lo que no se recomienda (28, 29).

Invaginación intestinal

Es una de las principales causas de obstrucción intestinal en pediatría, la más común en niños entre 3 meses y 5 años, y la segunda causa de abdomen agudo en niños después de la apendicitis aguda. En el pasado se le asociaba una gran mortalidad, pero con el advenimiento de nuevas imágenes diagnósticas y tratamientos hoy su mortalidad no supera el 1 % (30).

Epidemiología

Tiene mayor incidencia en lactantes de 4 a los 9 meses de edad donde los casos representan cerca del 40 % del total; el 75 % ocurre en los primeros dos años de vida y el 90 % en los primeros tres. El 95 % de los casos son idiopáticos, y el resto obedece a causas secundarias conocidas como cabeza e invaginación (divertículo de Meckel, fibrosis quística, púrpura de Henoch-Schönlein, hiperplasia linfoide, linfomas, pólipos, masas), que usualmente ocurren en niños mayores de tres años. Las series de caso reportan una relación 2:1 y 3:2 en niños frente a niñas (31).

Fisiopatología

Ocurre cuando una porción proximal de intestino (intussusceptum) se introduce dentro de una porción distal (intussusciens). La porción de intestino que se invagina arrastra al mesenterio hacia la porción distal, esto genera obstrucción al flujo sanguíneo, y provoca congestión venosa y linfática que causa edema. Este proceso es el que conlleva a las deposiciones en jalea de grosella típicas de la invaginación. Entre más tiempo pasa, la congestión aumenta y se ocasiona isquemia por alteración en el flujo sanguíneo arterial, lo que posteriormente derivará en necrosis y finalmente en perforación. Para que este proceso se complete usualmente pasan más de 72 horas (32).

Si bien la causa de la gran mayoría de casos no es clara, se atribuye a la hiperplasia linfoide en las placas de Peyer de la pared intestinal, usualmente como consecuencia de una infección respiratoria alta o un episodio previo de

gastroenteritis, causados por adenovirus y rotavirus (30). En 1999 la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA, sigla en inglés) retiró del mercado la vacuna tetravalente *RotaShield* por su fuerte asociación con la invaginación intestinal en niños sanos (33). Desde 2013 la Organización Mundial de la Salud (OMS) plantea que la inmunización con las vacunas *Rotarix*, *RotaTeq*, and *Rotavac* puede iniciar desde las 6 semanas de vida y extenderse a niños de hasta 2 años, al argumentar que la mortalidad evitada por la vacunación supera la posible mortalidad asociada a invaginación (34).

Presentación clínica

Clásicamente se ha descrito una triada de dolor abdominal intermitente, masa abdominal palpable, y deposiciones en jalea de grosella (que tiende a ser un signo tardío) **ver Figura 1**. Sin embargo, esta tríada solo está presente en un tercio de los pacientes con invaginación, aunque al menos en el 60 % de casos dos de estos tres hallazgos son positivos.



Figura 1. Deposiciones en jalea de grosella.

Adaptada de: Glick Y. Currant jelly stool. Case study, Radiopaedia.org.

El hallazgo de una masa en forma de “*salchicha*” en el cuadrante superior derecho como describe la literatura, aunque si bien es bastante específico, no está presente en la mayoría de los pacientes. El dolor abdominal es el síntoma más frecuente, se caracteriza por ser de tipo cólico y usualmente dura de 1 a 5 minutos, con un periodo libre de dolor de 5 a 20 minutos; es bastante frecuente que durante los episodios de dolor los niños se lleven las rodillas al pecho y se encuentren bastante irritables; mientras que, entre estos episodios de dolor, los pacientes tienden a estar calmados, con un aspecto general regular o incluso letárgicos cuando la invaginación está avanzada (35,36). Cerca del 15 % de niños no se manifiestan con dolor, por tanto, su ausencia no descarta el diagnóstico. En lactantes el vómito es un hallazgo clínico frecuente, mientras que, en niños más grandes, el dolor abdominal predomina. El vómito no siempre será bilioso al inicio por el nivel distal de la obstrucción intestinal (31). Tras varios días de evolución la masa abdominal puede protruir por el recto y simular un prolapso, lo que pudiera confundir al médico y llevar a un diagnóstico errado, esto

es casi siempre un signo de mal pronóstico (32, 35). Debe ser sospechado en cualquier niño con historia de infección viral reciente, que se presente con alguno de los síntomas o signos clínicos clásicos. En lactantes es necesario un alto índice de sospecha pues usualmente su presentación es más inespecífica, especialmente en aquellos menores de 4 meses quienes tienen una tasa mayor de invaginación indolente (37).

Imágenes

- **Radiografía de abdomen:** si bien no es el estudio diagnóstico de elección, aporta información y es la imagen inicial para diagnosticar una obstrucción intestinal o posible perforación. Los hallazgos sugestivos de invaginación son el signo del “menisco” (**Ver Figura 2**) y una masa en hemiabdomen derecho junto con la ausencia de gas distal; en una radiografía en decúbito lateral izquierdo la presencia de aire en el ciego y colon ascendente excluye el diagnóstico (38).

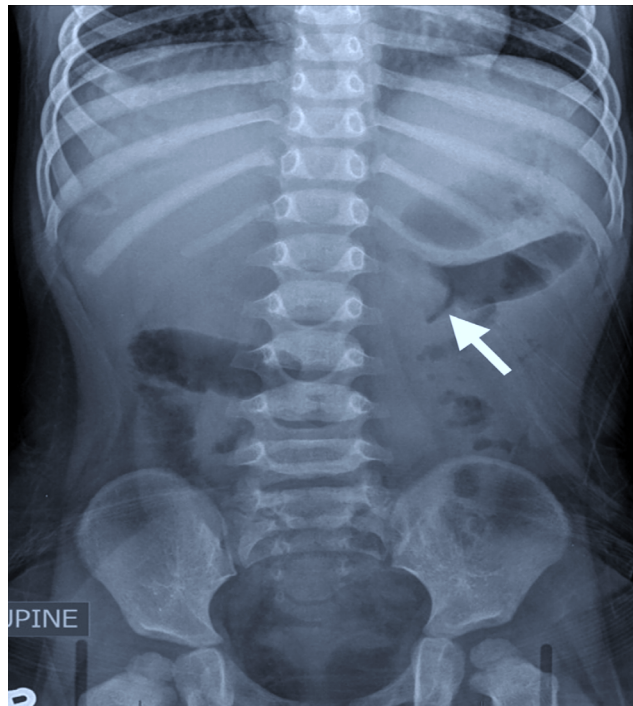


Figura 2. Signo del menisco en radiografía de abdomen (señalado con la flecha).

Adaptado de: Kurian J, et al. *Pediatric Acute Abdomen: Bread-and-Butter Diagnoses. Seminars in Roentgenology*. 2024

Adaptada de: Glick Y. *Currant jelly stool. Case study, Radiopaedia.org*.

- **Ecografía de abdomen:** representa la imagen de elección puesto que en manos experimentadas tiene sensibilidad y especificidad superiores al 97 % y un valor predictivo negativo del 100 %, el hallazgo ecográfico típico recibe el

nombre de signo de “diana” o “dona” por los anillos que forman las paredes de las asas involucradas (39) **Ver Figura 3.**

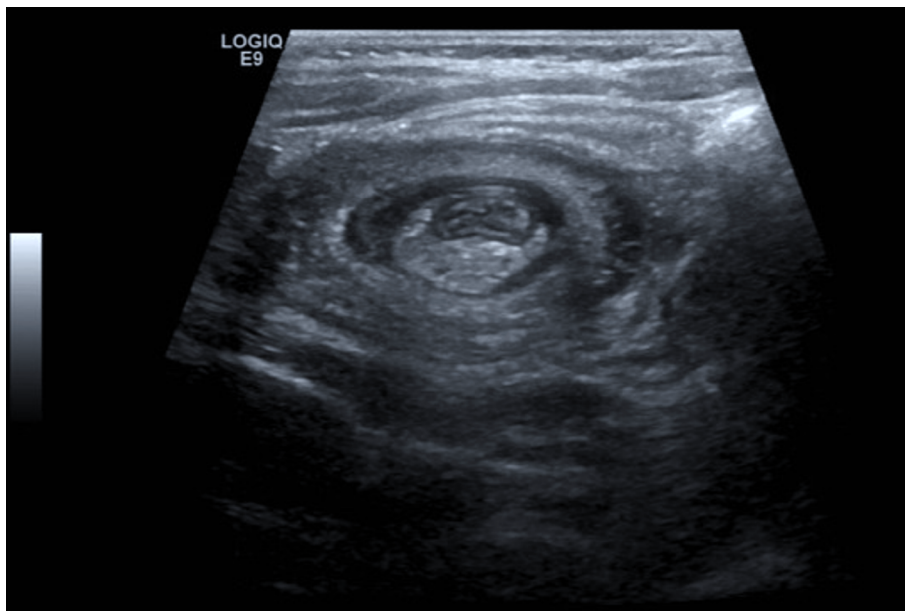


Figura 3. Signo de la dona en ecografía abdominal.

Adaptado de: *Ayesa S. Intussusception. Case study, Radiopaedia.org*

- **Colon por enema con bario:** fue tradicionalmente el estándar de referencia de diagnóstico y tratamiento, pero ha sido desplazado por la ecografía, pues es invasivo e irradia al paciente, por lo que actualmente se limita a casos específicos (32).

Tratamiento

El tratamiento final consiste en reducir la invaginación ya sea de forma quirúrgica o radiológica. Sin embargo, el médico de atención primaria debe tener en cuenta las medidas básicas de estabilización en cualquier paciente. En este caso es sumamente importante colocar una sonda nasogástrica para descompresión, el reposo intestinal, la administración de líquidos intravenosos, así como la corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y el inicio oportuno de analgesia; no se administran antibióticos rutinariamente (31). En casos donde el paciente tenga compromiso hemodinámico, signos de irritación peritoneal, neumoperitoneo que indique perforación,

o compromiso del estado general se debe proceder con el manejo quirúrgico de inmediato, en estos casos si se indica el uso de antibióticos (30). Sin embargo, en un paciente estable, la primera línea es la reducción radiológica, que consiste en un enema de aire, agua o contraste hidrosoluble guiado por imagen, ya sea fluoroscopia o ecografía, esta última de elección. Inicialmente, se coloca una sonda en el recto del paciente por el cual se pasa la sustancia, y por medio de imagen se hace seguimiento de la progresión, vigilando que no haya perforación; clásicamente se ha descrito una regla de 3, se intenta hasta 3 veces, con la bolsa de contraste elevada a 3 pies y cada intento dura máximo 3 minutos, cuando la reducción se hace con aire la presión máxima es de 120 mmHg. En casos de un intento fallido la literatura recomienda esperar al menos 30 minutos para un nuevo intento (34, 37). Respecto a la efectividad de las técnicas de reducción la literatura muestra tasas de efectividad cercanas al 90 %, algunos estudios sugieren que la reducción neumática guiada por ecografía puede ser más efectiva, con la ventaja de que

no se expone al paciente a radiación. Tras la reducción el paciente debería ser observado por 24 horas, y se puede dar de alta una vez tolere la dieta (31). En pacientes en quienes la reducción radiológica no fue efectiva deben ser llevados a cirugía, donde la técnica inicial es la laparoscopia, pues genera menos morbilidad en el paciente. Diversos estudios muestran que la tasa de complicaciones es cercana al 14 % y que en general la tasa de mortalidad por invaginación es baja, siendo menor del 1 % (40).

Divertículo de Meckel

Descrito por primera vez en 1598 por Fabricius Hildanus (41), un cirujano alemán, es la anomalía congénita más común del tracto gastrointestinal. Se trata de un divertículo verdadero (por poseer todas las capas normales de la pared intestinal) localizado en el borde antimesentérico del intestino y representa un remanente del conducto onfalomesentérico, el encargado de conectar la porción ventral del saco vitelino al intestino delgado en desarrollo. Este involuciona y se oblitera entre la 5a y 7a semana de gestación a medida que el intestino medio se hernia por el anillo umbilical. El divertículo de Meckel resulta del fallo en la obliteración de la porción proximal (intestinal) del conducto onfalomesentérico y es el más común (90 %) de las anomalías de este conducto, que incluyen el seno umbilical, el cordón fibroso, la fístula umbilicocelal, entre otras.

Epidemiología

Está presente en el 2-3 % de la población general (42). En pacientes asintomáticos, no hay predilección por alguno de los dos sexos; en sintomáticos, por el contrario, los hombres se ven dos veces más afectados. Se calcula que aproximadamente un 4 % de los pacientes con divertículo de Meckel se tornarán sintomáticos en algún punto y el riesgo de presentar síntomas disminuye con la edad (43). Afecta más a la raza caucásica en comparación con los afrodescendientes (44). Tradicionalmente se describe la regla del 2 como parte de esta patología, al estar presente en el 2 % de la población, tener una relación hombre-mujer 2:1, ser más común en los primeros 2 años, localizarse a 2 pies de la válvula ileocecal (60 cm), tener una longitud de 2 pulgadas (5 cm), un diámetro de 2 cm y contar más comúnmente con uno de 2 tipos de mucosa heterotópica (gástrica y pancreática), aunque puede contener también tejido duodenal, cólico o endometrial (45). La mayoría de los casos son esporádicos y menos del 5 %

suelen asociarse a otras anomalías.

Modos de presentación

Las formas de presentación clínica se clasifican en tres grupos: hemorragia gastrointestinal, obstrucción intestinal e inflamación del divertículo. El diagnóstico preoperatorio puede ser desafiante debido a que el divertículo puede ser difícil de observar en las imágenes y los síntomas a menudo son indistinguibles de otras patologías comunes, como la apendicitis, la invaginación y la obstrucción intestinal por otras causas.

- **Hemorragia gastrointestinal:** se presenta en el 30-56 % de los casos y se debe a la ulceración de la mucosa por la presencia de tejido heterotópico ya que puede producir secreciones ácidas. Algunas series lo mencionan como causa de hasta el 50 % de las hemorragias digestivas en pacientes pediátricos. Puede manifestarse como hematoquezia, melenas o sangre oculta en heces. No es infrecuente la rectorragia episódica abundante no dolorosa, con o sin hipovolemia asociada, siendo incluso necesaria la transfusión sanguínea.

- **Obstrucción intestinal:** puede ocurrir hasta en un 35 % de los casos. Puede originarse por varios mecanismos, ya sea por invaginación (28,3 %), vólvulo (11,4 %), hernia con complicación o por inflamación adyacente (46). La volvulación, en especial, se presenta en presencia de una banda fibrosa entre el divertículo y la pared abdominal, lo que crea un punto fijo para la torsión intestinal. Estos pacientes se presentan con dolor abdominal agudo, paro de flatos o fecales, emesis biliosa y, en casos avanzados, claros signos de irritación peritoneal, todos estos siendo signos y síntomas poco específicos, por lo que la presencia del divertículo es descubierta la mayoría de las veces de forma intraoperatoria.

- **Inflamación:** aunque la mayoría de los casos se debe a la presencia de la mucosa gástrica ectópica, su fisiopatología puede también ser análoga a la de la apendicitis aguda. Se presenta con dolor visceral vago que progresa a signos más localizados de irritación peritoneal, fiebre, náuseas, emesis, elevación en los reactantes de fase aguda y peritonitis en un 23,2 % de los casos (47). Su diagnóstico preoperatorio en este escenario es poco común y a menudo es diagnosticado como una apendicitis aguda, encontrándose un apéndice

cecal normal en cirugía, lo que obliga la exploración quirúrgica en búsqueda del divertículo.

Existen otros modos de presentación menos comunes, como la presencia de una neoplasia en el divertículo en un 0,5-4 % de los casos, incluyendo leiomiomas, lipomas, angiomas, linfomas y fibromas, entre otros.

Diagnóstico

Su diagnóstico clínico preoperatorio específico es poco común y a menudo un hallazgo intraoperatorio. Dentro de los hallazgos paraclínicos en los estudios de laboratorio, puede ser evidente un grado variable de anemia por su sangrado, pero esto no ayuda a diferenciarlo de alguna otra causa de hemorragia gastrointestinal. En los escenarios previamente mencionados puede encontrarse elevación inespecífica de los reactantes de fase aguda, leucocitosis importante y marcadores séricos de hipovolemia dependiendo de lo avanzado en la manifestación de la enfermedad. Las modalidades imagenológicas pueden ayudar a detectarlo y dentro de estas se encuentran:

- **Gammagrafía con tecnecio 99:** se usa en el escenario de sangrado. Utiliza un radio marcador con afinidad por la mucosa gástrica, el cual es administrado de forma intravenosa y posteriormente se obtiene una gammagrafía para identificar los sitios de captación que indican la presencia de mucosa gástrica ectópica. Tiene una sensibilidad del 60-80 % y una especificidad del 95 % para su diagnóstico (48); sin embargo, los divertículos que no tienen mucosa gástrica ectópica pueden ser pasados por alto. Además, debido a que la mucosa gástrica heterotópica no es específica del divertículo de Meckel, puede ser falsamente positiva por la presencia de quistes de duplicación que contengan mucosa gástrica, mucosa gástrica heterotópica en el intestino normal o inflamación intestinal (49). Los falsos negativos pueden deberse a una dilución rápida del marcador debido a un sangrado abundante, pobre irrigación del divertículo o una cantidad pequeña de mucosa gástrica ectópica, por lo que algunos autores recomiendan repetir el estudio y otros proceder con laparoscopia diagnóstica.

- **Arteriografía mesentérica:** también es un estudio para los pacientes que se presentan con sangrado. Puede ayudar a detectar el sitio de sangrado, pero requiere de una hemorragia activa en el momento de la realización. No es muy realizada de forma rutinaria (50).

- **Ecografía de abdomen:** en pacientes pediátricos con dolor abdominal es, a menudo, la primera modalidad de imagen realizada, pero requiere de un alto nivel de sospecha para realizar el diagnóstico de un divertículo de Meckel. En una cantidad no apreciable de pacientes puede ser mal diagnosticado como apendicitis aguda (51).

- **Tomografía axial computarizada (TAC):** puede ser de ayuda en el diagnóstico de alguna de las complicaciones causadas por el divertículo (invaginación, obstrucción intestinal, inflamación, perforación), pero puede ser poco específica en los pacientes que no se presentan de esta manera. Algunos adicionan contraste oral a manera de enterografía por TAC como método útil para el diagnóstico; sin embargo, otros arguyen que no necesariamente mejora su detección.

- **Estudios endoscópicos:** se han descrito varios reportes de caso con uso de video cápsula endoscópica para la detección del foco de sangrado con resultados positivos, pero se requiere de mayor experiencia debido a que solo han sido pocos casos los reportados con esta indicación. La enteroscopia con doble balón se ha descrito en la población pediátrica como método para una adecuada visualización de sangrado del divertículo (único escenario posible para su realización), incluyendo casos de realización intraoperatoria (52).

Tratamiento

El manejo para el divertículo de Meckel sintomático es la resección quirúrgica. Esto puede realizarse de forma laparoscópica o vía abierta. La primera permite ser un abordaje diagnóstico y terapéutico al mismo tiempo con mínima invasión, sobre todo en casos de duda diagnóstica por hallazgos equívocos en las modalidades de imagen. Es de vital importancia recalcar que, debido a que diferenciar la presentación clínica de una apendicitis aguda puede ser difícil, siempre es mandatorio la búsqueda de un divertículo de Meckel cuando se hace un diagnóstico preoperatorio de apendicitis aguda y no se encuentra patología apendicular. El objetivo principal es retirar todo el divertículo, junto con toda la mucosa heterotópica, para evitar recurrencia del sangrado, en especial cuando se ha descrito la presencia de la mucosa heterotópica en el borde mesentérico del intestino.

Por lo anterior, el procedimiento más usualmente practicado

es la resección ileal segmentaria y anastomosis, sobre todo en casos de bases diverticulares amplias en las cuales una diverticulectomía supondría una disminución de la luz intestinal, con riesgo de estenosis, o cuando hay ulceraciones o perforación hacia la base. La diverticulectomía, sin resección segmentaria, puede ser realizada en casos en los que el divertículo es largo, tiene una base estrecha sin inflamación o perforación, con una relación longitud:diámetro $>1,6$ (estos divertículos tienen mayor probabilidad de tener mucosa ectópica hacia la punta) y no hay mucosa ectópica en la base cerca al íleo normal (46,47). Los desenlaces de estas dos técnicas son usualmente equiparables (53) y por eso, la decisión de cuál emplear debe basarse en la morfología del divertículo. Cuando se hace por vía laparoscópica, el divertículo puede ser identificado y resecado de forma extracorpórea (por ejemplo, por el puerto de acceso umbilical), particularmente cuando se hará resección segmentaria del intestino.

Sigue siendo controversial el manejo del hallazgo incidental del divertículo. Aunque muchos autores han descrito la resección universal para evitar posibles complicaciones futuras, incluida una mayor morbilidad en resecciones de pacientes con complicaciones inflamatorias locales asociadas, se ha demostrado que sólo una pequeña porción de pacientes asintomáticos tendrán manifestaciones posteriores. Se ha propuesto un manejo selectivo; con resección a pacientes menores de 40 años (lo que obviamente incluye toda la población pediátrica), con divertículos >2 cm y con presencia de mucosa ectópica (difícil de determinar en el intraoperatorio) (54). La decisión continúa siendo controversial y, aunque no hay recomendaciones estrictas, se basa en la opinión de expertos. En la práctica contemporánea, la mortalidad relacionada a esta patología es rara, con una incidencia estimada del 0,001 % (43). La tasa de complicaciones posoperatorias estimada es de un 5 %, siendo las más comunes la infección del sitio operatorio, íleus posoperatorio prolongado y la filtración anastomótica.

Vólvulo por malrotación intestinal

El vólvulo por malrotación intestinal representa la forma aguda y más catastrófica de presentación de uno de los trastornos de la fijación y rotación intestinal. Estos son un grupo de patologías que se presentan secundarios a una falla en la rotación intestinal normal durante el desarrollo embriológico entre las semanas 4 y 10 de gestación. En niños con malrotación el intestino no está fijado adecuadamente y

son propensos a vólvulos y obstrucciones que se manifiestan de varias formas. Pueden presentarse clínicamente desde la etapa neonatal hasta la vida adulta, con diferentes espectros de gravedad, siendo el vólvulo del intestino medio el más grave.

Epidemiología

Dado que la malrotación intestinal puede ser asintomática a lo largo de la vida, su incidencia exacta es desconocida, sin embargo, se estima una prevalencia de 0,5-1 % en la población total, con solo un caso sintomático en 6.000 nacidos vivos (55). Entre el 30-60 % de casos se asocian a otras anomalías congénitas, entre estas, atresia duodenal, atresia yeyunal y malformaciones anorrectales. Es intrínseca a los pacientes con defectos de la pared abdominal como onfalocelo y a aquellos con hernia diafragmática (56). La mayoría de los vólvulos por malrotación ocurren en el primer mes de vida, con el 70 % de casos en la primera semana de vida, sin embargo, casos esporádicos pueden ocurrir a lo largo de la vida.

Presentación clínica

La malrotación intestinal tiene una presentación variable, desde individuos totalmente asintomáticos hasta el vólvulo de intestino medio que es una verdadera emergencia quirúrgica. El vólvulo de intestino medio generalmente se presenta en un recién nacido previamente sano, en la gran mayoría durante el primer mes de vida, y en un porcentaje menor durante el primer año de vida. La aparición súbita de vómitos de aspecto bilioso es el síntoma cardinal, y en este contexto el vólvulo debe ser la principal sospecha diagnóstica hasta que se demuestre lo contrario. El vómito generalmente viene acompañado por dolor abdominal, reflejado en un neonato muy irritable y con distensión abdominal. Conforme pasa el tiempo, la obstrucción por el vólvulo compromete el flujo sanguíneo y el intestino se torna isquémico y posteriormente necrótico. Signos de este compromiso vascular son un abdomen completamente distendido con irritación peritoneal y con eritema en la pared, que junto con el sangrado rectal y el choque hipovolémico son manifestaciones tardías que representan un cuadro muy grave. En pacientes con una obstrucción crónica por vólvulo, la presentación es menos dramática, generalmente predomina en mayores de 2 años y usualmente los signos son inespecíficos con falla de medro, vómito intermitente, reflujo gastroesofágico, saciedad temprana y dolor abdominal crónico

(56). Finalmente, la malrotación también puede manifestarse como obstrucción duodenal, esto por las bandas de Ladd, en la que tendremos un paciente con vómito bilioso, irritabilidad o dolor y distensión abdominal (57,58,59).

Diagnóstico

Los estudios de imagen son fundamentales en el diagnóstico de malrotación intestinal, sin embargo, cuando la presentación es de un vólvulo, la urgencia es la reanimación hídrica y la devolvulación quirúrgica. Como ya se ha mencionado, la evaluación inicial de una sospecha de obstrucción intestinal se hace con una radiografía simple de abdomen, idealmente en combinación con una proyección en decúbito lateral cuando por la edad del paciente, no es posible obtener una proyección vertical. Hasta en un 20 % puede ser normal, sin embargo, algunos hallazgos pueden sugerir la presencia

de malrotación, por ejemplo, el signo de doble burbuja en obstrucción duodenal por bandas de Ladd, otros hallazgos inespecíficos como la presencia de distensión gástrica, o ausencia de gas podrían indicar la presencia de vólvulo (56,57).

- **Tránsito intestinal:** representa el estándar de oro para su diagnóstico pues permite ubicar el ligamento de Treitz; sin embargo, no tiene papel en el escenario de las complicaciones de malrotación y de la presentación aguda del vólvulo o de la obstrucción (60). **Ver Figura 4.**

- **Ecografía abdominal:** recientemente estudiada para el diagnóstico de malrotación, mediante Doppler permite identificar el flujo sanguíneo, se ha descrito el signo de *remolino dado* por los vasos mesentéricos alrededor de la arteria mesentérica superior (59).



Figura 4. Signo del sacacorchos en tránsito intestinal.

Adaptado de: Jones J Midgut volvulus. Case study. Radiopaedia.org

Tratamiento

El manejo definitivo del vólvulo de intestino medio es quirúrgico, sin embargo, las medidas preoperatorias son fundamentales, la descompresión con sonda, la reanimación hídrica y la terapia antibiótica deben ser iniciadas inmediatamente. El procedimiento quirúrgico consiste en la devolvulación emergente del intestino para retornar el flujo sanguíneo. Se debe realizar la liberación de las bandas de Ladd, ubicar el yeyuno e íleon en el lado derecho del abdomen, y el colon al lado izquierdo; algunos autores proponen hacer apendicetomía para evitar confusiones en el diagnóstico de una apendicitis aguda a futuro por la localización inusual del apéndice cecal (61).

Bibliografía

1. Hernández Rastrollo R, et al. Abdomen agudo. *Pediatr integral*. 2024; XXVIII (1):17–26.
2. Reust CE, et al. Acute Abdominal Pain in Children. *Am Fam Physician*. 2016; 93: 830-6.
3. Sung J. Acute abdominal pain in children. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2013; 16(4):219-24.
4. Millham F. Acute Abdominal Pain. En: Sleisenger, et al. *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management*. Philadelphia, PA: Saunders-Elsevier; 2016. 161-74
5. Alonso Cadenas JA, et al. Diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal agudo (abdomen agudo) en Urgencias. *Protoc diagn ter pediatr*. 2020; 1:197-213.
6. Herrera-Toro N. Enfoque del abdomen agudo en Pediatría. *MÉD.UIS*. 2018;31(1):71-7.
7. Muñoz-Santanach D, et al. Dolor abdominal agudo. *Pediatr Integral* 2019; XXIII (1): 15–24
8. Nakayama DK. Examination of the Acute Abdomen in Children. *Journal of Surgical Education*. 2016 May;73(3):548–52.
9. Almaramhy HH. Acute appendicitis in young children less than 5 years: review article. *Ital J Pediatr*. 2017; 43: 15-23.
10. Whiting P, et al. Rapid tests and urine sampling techniques for the diagnosis of urinary tract infection (UTI) in children under five years: a systematic review. *BMC Pediatr*. 2005;5(1):4.
11. Moënné K, et al. Abdomen agudo en la edad pediátrica: utilidad de las imágenes. *Rev med Clin Condes*. 2009;20(6):816–24
12. Koberlein GC, et al. ACR Appropriateness Criteria® Suspected Appendicitis-Child. *J Am Coll Radiol*. 2019;16(5S): S252-S263
13. Bailey B, et al. Efficacy and impact of intravenous morphine before surgical consultation in children with right lower quadrant pain suggestive of appendicitis: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med*. 2007; 50: 371-8.
14. Nguyen PN, et al. Common Conditions II: Acute Appendicitis, Intussusception, and Gastrointestinal Bleeding. *Surgical Clinics of North America*. 2022;102(5):797–808.
15. Marzuillo P, et al. Appendicitis in children less than five years old: A challenge for the general practitioner. *World Journal of Clinical Pediatrics*. 2015 May 8;4(2):19–24.
16. Maffi M, et al. Acute Appendicitis. En: Lima M. *Pediatric Digestive Surgery*. Springer eBooks. 2016 Dec 6;279–90.
17. Loux TJ. Appendicitis. En: Coppola CP, et al. *Pediatric Surgery*. Springer eBooks. 2022 Jan 1;629–38.
18. St Peter SD. Appendicitis. En: Holcomb GW, et al. *Holcomb and Ashcraft's pediatric surgery*. Amsterdam: Elsevier; 2019. 664-78
19. Lince LF, et al. Apendicitis aguda. En: Arango et al. *Cirugía Pediátrica*. Segunda edición. Antioquia: Ed. Universidad de Antioquia; 2017. 754-61
20. Almaramhy HH. Acute appendicitis in young children less than 5 years: review article. *Ital J Pediatr*. 2017; 43: 15-23.

- 21.** Nance ML, et al. Appendicitis in the young child: a continuing diagnostic challenge. *Pediatr Emerg Care.* 2000;16: 160-162
- 22.** Buntain WL, et al. Neonatal appendicitis. *Ala J Med Sci* 1984; 21: 295-299
- 23.** McCollough M, et al. Abdominal surgical emergencies in infants and young children. *Emerg Med Clin N Am.* 2003; 21: 909-935
- 24.** Moënné K, et al. Abdomen agudo en la edad pediátrica: utilidad de las imágenes. *Rev med Clin Condes.* 2009;20(6):816-24
- 25.** Kurian J, et al. Pediatric Acute Abdomen: Bread-and-Butter Diagnoses. *Seminars in Roentgenology.* 2024 Jul;59(3):312-31
- 26.** Koberlein GC, et al. ACR Appropriateness Criteria® Suspected Appendicitis-Child. *J Am Coll Radiol.* 2019;16(5S):S252-S263
- 27.** Kulik DM, et al. Does this child have appendicitis? A systematic review of clinical prediction rules for children with acute abdominal pain. *Journal of Clinical Epidemiology.* 2013 Jan;66(1):95-104.
- 28.** Bailey B, et al. Efficacy and impact of intravenous morphine before surgical consultation in children with right lower quadrant pain suggestive of appendicitis: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med.* 2007; 50: 371-8.
- 29.** Mortell A, et al. Appendicitis. En: Puri P. *Pediatric Surgery.* Springer; 2021. Jan 1;165-83.
- 30.** Wright TN, et al. Intussusception. En: Holcomb GW, et al. *Holcomb and Ashcraft's Pediatric Surgery.* Amsterdam: Elsevier; 2019. 664-78.
- 31.** Columbani PM, et al. Intussusception En: Coran A, et al. *Pediatric Surgery.* Philadelphia. Elsevier; 2012. 1093-1110
- 32.** Mejía FJ. Invaginación intestinal. En: Arango et al. *Cirugía Pediátrica. Segunda edición.* Antioquia: Universidad de Antioquia; 2017. 703-13
- 33.** Withdrawal of rotavirus vaccine recommendations. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1999;48:1007
- 34.** World Health Organization. WEEKLY EPIDEMIOLOGICAL RECORD, NO 28, 16 JULY 2021
- 35.** Neeser HR, et al. Intussusception. En: Mattei P. *Fundamentals of Pediatric Surgery Springer eBooks.* 2022 Jan 1;613-8.
- 36.** McCollough M, et al. Abdominal surgical emergencies in infants and young children. *Emerg Med Clin N Am.* 2003; 21: 909-935
- 37.** Waseem M, et al. Intussusception. *Pediatric Emergency Care.* 2008 Nov;24(11):793-800.
- 38.** Kurian J, et al. Pediatric Acute Abdomen: Bread-and-Butter Diagnoses. *Seminars in Roentgenology.* 2024 Jul;59(3):312-31
- 39.** Coca Robinot D, et al. Urgencias abdominales en pediatría. *Radiología.* 2016 May;58:80-91
- 40.** Destro F, et al. Intussusception. En: Lima M. *Pediatric Digestive Surgery. Springer eBooks.* 2016 Dec 6;291-96.
- 41. 1.** Daniels IR. Historical perspectives on health: Johann Friedrich Meckel the younger and his diverticulum. *J R Soc Promot Health.* 2000.
- 42. 2.** Snyder CL. Meckel Diverticulum. En: Coran's *Pediatric Surgery.* 7a ed. Elsevier. 2012.
- 43. 3.** Soltero MJ, Bill AH. The natural history of Meckel diverticulum and its relation to incidental removal: a study of 202 cases of diseased Meckel diverticulum found in King County, Washington, over a fifteen-year period. *Am J Surg.* 1976.
- 44. 4.** Alemayehu H, et al. Demographic disparities of children presenting with symptomatic Meckel's diverticulum in children's hospitals. *Pediatr Surg Int.* 2014.
- 45. 5.** Francis A, Kantarovich D, Khoshnam N, et al. *Pediatric Meckel's Diverticulum: report of 208 Cases and Review of the Literature. Fetal Pediatr Pathol.* 2016.



- 46.** 6. Matthew H. Meckel's Diverticulum. En: Fundamentals of Pediatric Surgery. Springer. 3a ed. 2022.
- 47.** 7. Varlet F, et al. Meckel's Diverticulum. En: Pediatric Digestive Surgery. Springer. 2017.
- 48.** 8. Yan P, Jiang S. Tc-99m scan for pediatric bleeding Meckel diverticulum: a systematic review and meta-analysis. J Pediatr; 99. 2023.
- 49.** 9. Hu J, Yin CG, Hu KF, Li GW. The magnetic resonance enterography imaging features of symptomatic Meckel's diverticulum in pediatric patients: a retrospective observational study of 31 cases. Transl Pediatr. 2021.
- 50.** 10. García V, Vicente A, Olavarria DA, et al. Accuracy of CT angiography in the diagnosis of acute gastrointestinal bleeding: systematic review and meta-analysis. Eur Radiol; 23. 2013.
- 51.** 11. Baldisserotto M, Maffazzoni DR, Dora MD. Sonographic findings of Meckel's diverticulitis in children. Am J Roentgenol; 180. 2003.
- 52.** 12. Qi S, et al. Diagnosis and minimally invasive surgical treatment of bleeding Meckel's diverticulum in children using double-balloon enteroscopy. J Pediatr Surg. 2015.
- 53.** 13. Fusco JC, Archey MA, Upperman JS. Meckel's diverticulum: Evaluation and management. Seminars in Pediatric Surgery; 31. 2022.
- 54.** 14. Chen Q, et al. Multifaceted behavior of Meckel's diverticulum in children. Journal of Pediatric Surgery; 53. 2018.
- 55.** Zani A, et al. Malrotation. Pediatric Surgery. En: Puri P. Pediatric surgery general principles and newborn surgery. Berlin Springer; 2020;897–904.
- 56.** López García LM, et al. Malrotación intestinal y vólvulo. En: Arango et al. Cirugía Pediátrica. Segunda edición. Antioquia: Universidad de Antioquia; 2017. 650-58
- 57.** Bonasso II P, et al. Malrotation. En: Holcomb GW, et al. Holcomb and Ashcraft's Pediatric Surgery. Amsterdam: Elsevier; 2019. 507-16
- 58.** Mentessidou A, et al. Disorders of Intestinal Rotation and Fixation. En: Lima M. Pediatric Digestive Surgery Springer eBooks. 2016 Dec 6;245–54.
- 59.** Dassinger M, et al. Disorders of Intestinal Rotation and Fixation En: Coran A, et al. Pediatric Surgery. Philadelphia. Elsevier; 2012. 1111-25
- 60.** Yang X, et al. Identification and treatment of intestinal malrotation with midgut volvulus in childhood: a multicenter retrospective study. Frontiers in Pediatrics. 2024 May 13;12.
- 61.** Agnoni AA, Coppola CP. Malrotation. In: Coppola, C.P., et al Pediatric Surgery Diagnosis and Treatment. Springer eBooks. 2022 Jan 1;369–77.

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

¿Qué hay de nuevo en apendicitis aguda?

Juan Carlos Serna

Cirujano general Universidad de Antioquia
Cirujano HUSVF y Clínica Rosario

Docente ocasional - Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Sara Catalina Rodríguez Cano

Médica general Universidad de Antioquia

Residente de cirugía general - Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Juanita Posada Salazar

Estudiante de medicina

Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Debe estar familiarizado con conceptos básicos de medicina como epidemiología, fisiopatología, pruebas diagnósticas, además de la anatomía elemental del apéndice cecal.

Los objetivos del capítulo serán:

- Conocer el estado del arte del manejo de la apendicitis aguda.
- Profundizar sobre su epidemiología, fisiopatología y diagnóstico al tener en cuenta las nuevas propuestas de manejo.
- Obtener una actualización académica sobre el tema.

Introducción

La apendicitis aguda (AA) es una de las principales causas de abdomen agudo a nivel mundial (1), e independientemente de su tendencia sigue siendo la principal indicación de cirugía abdominal urgente, con una amplia variabilidad en morbilidad cuando el diagnóstico es tardío, pero cuyos desenlaces en el manejo de su forma no complicada se ha acompañado los últimos años de resultados excelentes con una tasa de mortalidad inferior al 0,5 %.

Epidemiología

Su incidencia anual oscila entre 96,5 a 100 casos por 100.000 habitantes, condición que es más común en personas entre la segunda y tercera década de la vida, con una relación hombre: mujer de 1,4:1 y un riesgo de presentación a lo largo de la vida del 8,6 % en hombres y 6,7 % en mujeres (2).

La apendicitis complicada (perforación o absceso) ocurre en el 2-10 % de los casos, aunque para algunos esta cifra puede ser mayor, específicamente la perforación varía considerablemente desde el 7 % en pacientes operados dentro de las primeras 24 horas hasta el 85 % si la intervención se realiza después de 72 horas (1). Además, los hombres tienen mayor probabilidad de perforación en comparación con las mujeres (31 vs. 25 por 100.000 personas al año) (2).

En cuanto al riesgo de malignidad, se ha encontrado que

el 1 % de los especímenes obtenidos de apendicectomías presentan tumores carcinoides, y el tumor neuroendocrino es la neoplasia más común en estos casos (1).

Algunos estudios han evidenciado una asociación entre AA como manifestación inicial de cáncer colorrectal en alrededor del 2,9 % (3).

Fisiopatología

El apéndice cecal es un vestigio del desarrollo evolutivo, una bolsa ciega tubular ubicada en el ciego, con forma de gusano o lombriz (vermiforme). Se desconoce con exactitud su función, pero numerosos estudios sugieren funciones importantes como reservorio de bacterias comensales (concentraciones superiores a las del resto del intestino), que serviría para repoblar la flora bacteriana cuando así se requiera (4,5).

El mecanismo fisiopatológico común de la apendicitis aguda involucra la obstrucción luminal del apéndice, que es particularmente propenso a este tipo de obstrucciones debido a su reducido diámetro luminal en comparación con su longitud. Dicha obstrucción puede ser ocasionada por apendicolitos (conglomerado de heces), cálculos, hiperplasia linfóide, infecciones y tumores, tanto benignos como malignos (2). Cuando se bloquea la luz proximal del apéndice, la presión en la porción distal aumenta debido a la secreción de moco y la proliferación bacteriana. Se postula que, a medida que progresa la distensión del apéndice, se altera el drenaje linfático (fase edematosa), venoso (con compromiso isquémico de la mucosa y translocación bacteriana, fase fibrinopurulenta) y posteriormente arterial con compromiso transmural que se traduce en necrosis o gangrena (fase gangrenosa), que eventualmente lleva a perforación (6,7).

No se ha logrado precisar con exactitud con respecto al tiempo, el momento más proclive a la perforación en los pacientes con apendicitis, pero el hecho de que el 85 % de las perforaciones ocurran antes de las primeras 72 horas, lo hace una enfermedad sensible al tiempo (1).

En las fases tempranas de la obstrucción, se observa sobrecrecimiento bacteriano, inicialmente de organismos aerobios, seguido por la presencia de microbiota mixta (6). Esta proliferación bacteriana se debe a la estasis bacteriana distal a la obstrucción, lo que es relevante porque puede liberar un mayor inóculo bacteriano en caso de apendicitis perforada.

El tiempo transcurrido desde el inicio de la obstrucción hasta la perforación puede variar desde horas hasta pocos días. La flora bacteriana del apéndice es similar a la del colon, por lo que las bacterias más frecuentemente aisladas son *Escherichia coli*, *Bacteroides fragilis*, y enterococos.

En la población pediátrica, la causa principal de la apendicitis está asociada a la hiperplasia linfoide. En los adultos, las causas más frecuentes son la estasis fecal y la presencia de fecalitos, aunque también pueden estar la fibrosis, cuerpos extraños (por ejemplo, alimentos, parásitos o cálculos) o neoplasia (6).

Existen reportes de pacientes con resolución espontánea (6-8 %) pero con altas tasas de recurrencia, de los cuales 4-100 % evolucionan con perforación.

Diagnóstico

De la precisión diagnóstica dependerá el manejo oportuno y la disminución en la tasa de apendicectomía no terapéutica (apéndice sano) que llegó a ser del 20 % en mujeres y 10 % en hombres en tiempos pasados (8,9). En ciertos grupos poblacionales (ancianos, primera infancia, embarazo, inmunosupresión por VIH) el diagnóstico suele ser más tardío, en niños y adultos mayores el 50-70 % tendrá una apendicitis complicada [en menores de un año puede ser de hasta el 100 % (10)] con un aumento considerable en la mortalidad. Es fundamental un adecuado interrogatorio, que se complemente con un examen físico idóneo que oriente hacia el diagnóstico, la adecuada interpretación de los análisis de laboratorio y en los casos que así se requiera, la confirmación con imágenes. No existe ningún hallazgo clínico o de laboratorio que sea patognomónico de apendicitis, pero estas herramientas combinadas nos permiten lograr un diagnóstico preciso en más del 90 % de los pacientes (2,11).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas se caracterizan en las fases iniciales por un dolor abdominal de características viscerales, de ubicación periumbilical o epigástrico de tipo cólico, ocasionado por la distensión y edema apendicular con estimulación de las ramas viscerales aferentes de T8-T10, que posteriormente migra hacia la fosa iliaca derecha por irritación del peritoneo parietal adyacente donde se convierte en un dolor de tipo somático, lo que constituye la base

fisiopatológica del dolor migratorio presente en el 50-60 % de los pacientes (2). Este dolor es progresivo y puede asociarse a fiebre, náuseas (40-60 % con o sin emesis) e hiporexia (80-85 %), pocas veces distensión abdominal, o síntomas atípicos como constipación y/o disuria (3,12).

No hay que olvidar los casos de presentación atípica donde el dolor puede localizarse en hipogastrio (en los casos de apendicitis pélvica) y en muy contadas ocasiones en flanco izquierdo demostrado por la variabilidad en la localización (13).

En el pasado se describieron más de 40 signos clínicos al examen físico, sugestivos de apendicitis aguda, algunos de los más relevantes son:

- **Signo de Blumberg:** dolor con la descompresión o rebote en la fosa iliaca derecha. Tiene un valor predictivo positivo de 86 % (14).
- **Signo de Rovsing:** dolor en la fosa iliaca derecha al palpar la fosa iliaca izquierda (sensibilidad 22-68 % y especificidad del 58-96 %).
- **Signos del psoas:** dolor en la fosa iliaca derecha con la extensión de la cadera, sugestivo de apendicitis retrocecal (sensibilidad del 13-42 % y especificidad del 79-97 %).
- **Signo del obturador (cope):** dolor en fosa iliaca derecha con la flexión de la cadera y rodilla derecha asociada a rotación interna de la cadera, sugestivo de apendicitis pélvica (sensibilidad del 8 % y especificidad del 94 %).
- **Signo de McBurney:** es el dolor a la palpación en la unión de los $\frac{2}{3}$ medios con el tercio lateral de una línea trazada entre la espina iliaca anterosuperior y el ombligo (sensibilidad 50-94 % y especificidad 58-96 %).

Aún para el cirujano más experimentado, en ocasiones el diagnóstico clínico de apendicitis es retador especialmente en niños (dificultad en la comunicación en edades muy tempranas, vómito, letargo, irritabilidad), mujeres en embarazo (desplazamiento del apéndice en la cavidad), y en adultos mayores (cuadros larvados con enmascaramiento de síntomas).

Pruebas de laboratorio

Dentro de los laboratorios de utilidad para orientar el diagnóstico de apendicitis aguda (al tener en cuenta que

ninguna es específica), se encuentra el hemoleucograma, la proteína C reactiva, el uroanálisis, la albúmina modificada por isquemia, la procalcitonina, en menor grado en Colombia el APPY1 test, sin olvidar la prueba de embarazo para los diagnósticos diferenciales en las mujeres en edad fértil. Ha habido a lo largo del tiempo controversias sobre la utilidad de los laboratorios, al tener en cuenta los casos en los que aportan poca información, pero se conoce que el hemograma y la PCR sumados a la historia clínica, cuando están alterados, aumentan la precisión diagnóstica mucho más que la anamnesis o el examen físico por separados (15).

Leucocitosis: puede esperarse leucocitosis >10.000 en el 67-90 % de los casos, con una desviación a la izquierda en el 80 %. Sin embargo, los leucocitos no son marcadores específicos de apendicitis y pueden estar normales en los estadios iniciales de la enfermedad. Se calcula una especificidad del 55-65 %.

Proteína C reactiva: la PCR ha mostrado utilidad para diferenciar entre AA complicada y no complicada. En un estudio prospectivo realizado por *Körner et al.*, la perforación fue más común cuando los valores de PCR superaban los 50 U/L. En niños niveles mayores a 10 mg/dl tiene un mayor valor predictivo positivo.

Procalcitonina: de manera similar la procalcitonina mostró una alta probabilidad de identificar apendicitis aguda complicada en un metaanálisis de 1.011 pacientes realizado por Yu et al (1). No es costo efectivo.

Albúmina modificada por isquemia (*Ischemia - modified albumin*): un marcador de laboratorio prometedor que se aumenta en presencia de estrés oxidativo y en inflamación, su utilidad radica no sólo en apoyo al diagnóstico, sino también en la distinción clínica entre apendicitis complicada y no complicada (16).

APPY1 test: es una prueba de diagnóstico molecular que utiliza los niveles de PCR, leucocitos y proteína amiloide relacionadas (MRP 8/14 que es la calprotectina) para descartar apendicitis en pacientes de 2-20 años (VPN 97 %) (17). No disponible en Colombia.

Uroanálisis: Permite confirmar otros diagnósticos diferenciales, pero hay que recordar que puede existir piuria y hematuria hasta en el 48 % de los pacientes (por inflamación

ureteral, especialmente en los pacientes con apendicitis pélvica) (18).

En general, niveles de leucocitos ≥ 16.000 y PCR >10 mg/d son factores predictivos fuertes de apendicitis aguda en presencia de otras manifestaciones clínicas compatibles con la enfermedad.

Escalas de puntuación clínica

Las escalas de predicción de apendicitis son herramientas que mediante una puntuación nos permiten aproximarnos en distintos grados de probabilidad al diagnóstico clínico de apendicitis según el puntaje obtenido, algunas de ellas son ampliamente reconocidas como la escala de Alvarado (**Tabla 1**) y la escala AIR (*Appendicitis Inflammatory Response Scoring system*) (**Tabla 2**), esta última con alta sensibilidad para apendicitis complicada. Al comparar ambas escalas, se encontró que la AIR tenía una sensibilidad del 93 % vs. 90 % de la escala de Alvarado, y una especificidad del 85 % vs. 55 % (11). Estas escalas nos permiten clasificar los pacientes en leves o de bajo riesgo que son aquellos que pueden ser egresados o evaluados para descartar o confirmar otras causas de dolor abdominal, aquellos con riesgo moderado o intermedio en los cuales se recomienda la evaluación imagenológica (ecografía, tomografía o resonancia) y los pacientes de alto riesgo que por su alta probabilidad de apendicitis pueden ser llevados a cirugía sin necesidad de confirmación por imágenes (3,11,19).

Otras escalas para tener en consideración, pero menos utilizadas en nuestro medio son RIPASA (*Raja Isteri Pengiran Anak Saleha*), desarrollada específicamente para la población asiática, AAS (Adult Apendicitis Score) comparada con AIR y Alvarado tuvo la mejor área bajo la curva, pero no está ampliamente validada; Ohmann y la de Lintula que no requiere paraclínicos (1). A la fecha se han publicado más de 10 escalas con el objetivo común de reducir errores diagnósticos y tasa de apendicectomías negativas.

Las guías de práctica clínica como la de Jerusalem recomiendan el uso de la AIR sobre la escala de Alvarado, pero sin desconocer su utilidad (3).

Tabla 1. Escala de Alvarado para apendicitis aguda.

ESCALA DE ALVARADO	
Signos	Puntaje
Dolor a la palpación en fosa iliaca derecha	2
Temperatura elevada	1
Rebote a la palpación	1
Síntomas	
Dolor migratorio a fosa iliaca derecha	1
Anorexia	1
Náuseas o emesis	1
Paraclínicos	
Leucocitosis	2
Desviación a la izquierda de neutrófilos	1
Puntaje: Riesgo bajo 1-4: egreso (probabilidad de apendicitis del 7%) Riesgo intermedio 5-8: observación (probabilidad de apendicitis del 58%) Riesgo alto 9-10: cirugía urgente (probabilidad de apendicitis del 90%)	

Tabla 2. AIR (*Appendicitis Inflammatory Response Scoring system*).

APENDICITIS INFLAMMATORY RESPONSE SCORING SYSTEM (AIR)	
Datos	Puntaje
Vómito	1
Dolor en fosa iliaca derecha	1
Defensa muscular a la palpación	
Leve	1
Moderada	2
Severa	3
Temperatura	1
Polimorfonucleares	
70-84%	1
>85%	2
Leucocitosis	
10,00-14,900	1
≥15,000	2
PCR (proteínas C reactiva)	
10-49 g/L	1
>50 g/L	2
Puntaje:	
Riesgo bajo 0-4: egreso	
Riesgo intermedio 5-8: observación	
Riesgo alto 9-12: cirugía	

Ayudas imagenológicas

La realización de imágenes para el diagnóstico de apendicitis aguda tiene especial indicación en pacientes con riesgo moderado, o en quienes se sospechan otras patologías, más aún si se tiene en cuenta la larga lista de diagnósticos diferenciales cuyas manifestaciones clínicas pueden ser muy similares (diverticulitis del colon derecho, enterocolitis, urolitiasis, linfadenitis mesentérica, diverticulitis de Meckel, quistes anexiales, enteritis, enfermedad inflamatoria intestinal, infección urinaria, rotura de folículo ovárico o embarazo ectópico). La elección del tipo de imagen dependerá de la disponibilidad, riesgos asociados a la radiación y uso de contraste, sin olvidar el aumento en la incidencia confirmada de neoplasias hematológicas asociadas a la radiación abdominopélvica en tomografías abdominales (12).

Entre las imágenes disponibles tenemos:

- **Ecografía abdominal:** Es una ayuda diagnóstica no invasiva, con buena disponibilidad, en casos seleccionados se puede realizar a la cabecera del paciente, es portable y no utiliza radiación ionizante, tiene una sensibilidad global del 69-86 % y especificidad 81 %; en niños puede alcanzar sensibilidad y especificidad mayores al 90 % pero es bien sabido que varía enormemente de acuerdo con la experticia del operador (12). Las guías de la WSES (*World Society of Emergency Surgery*) y la EAES (*European Association for Endoscopic Surgery*) la recomiendan como primera línea, sin embargo, su rendimiento es limitado en pacientes con un índice de masa corporal (IMC) >25 kg/m² (1). Es particularmente recomendada para la población pediátrica y gestantes (2). Una aproximación práctica sería utilizarla como estudio inicial para disminuir la exposición a la radiación, seguida de tomografía en casos no concluyentes ya que en ecografía abdominal no diagnóstica (incluida la no visualización del apéndice) no descarta apendicitis. Hay estudios que demuestran que se puede realizar por médico de urgencia y por cirujano con rendimientos similares a las realizadas por radiólogo, pero por la heterogeneidad en los estudios no existe una recomendación fuerte al respecto (20).

- **Tomografía computarizada de abdomen:** Considerada como la imagen diagnóstica ideal en este contexto, por su precisión y disponibilidad. Permite caracterizar complicaciones como absceso periapendicular, plastrón o

peritonitis, es costo-efectiva ya que ha ayudado a disminuir la tasa de apendicectomías negativas, hospitalizaciones innecesarias e identificación oportuna de otros diagnósticos diferenciales. Se prefiere con contraste intravenoso; el contraste oral no es necesario de manera rutinaria y el contraste rectal no aumenta la agudeza diagnóstica. Actualmente, se utilizan protocolos de bajas dosis de radiación lo que no disminuye el rendimiento diagnóstico para la apendicitis aguda. También la tomografía simple ha demostrado sensibilidad y especificidad similar para el diagnóstico de apendicitis, pero no para otros diagnósticos diferenciales, lo que aumentaría la necesidad de nuevos estudios y nueva exposición a radiación. El *American College of Radiology* recomienda la tomografía como el estudio de elección en adultos con dolor en la fosa iliaca derecha, tiene una sensibilidad del 91 % y una especificidad del 90 % para el diagnóstico de apendicitis (para otros de 96 y 94 % respectivamente), pero es una modalidad diagnóstica extensamente estudiada con una amplia variabilidad en los resultados especialmente en los valores de sensibilidad (12).

Su limitación está definida por el uso de radiación ionizante, que puede ser especialmente deletérea en el primer trimestre del embarazo y en niños. Los hallazgos sugestivos de apendicitis aguda en tomografía incluyen: dilatación del apéndice ≥ 7 mm de diámetro, engrosamiento de la pared >2 mm, estriación de la grasa, líquido periapendicular o absceso, apendicolito (25-40 %), obstrucción de la luz (1).

- **La resonancia magnética de abdomen:** Evita la radiación ionizante. Tiene alta sensibilidad y especificidad que pueden llegar al 97 % y 96 % respectivamente (la más precisa de todas las imágenes) de gran utilidad en embarazadas y pacientes pediátricos (12), sin embargo, es más costosa y menos disponible, por lo que no se utiliza como primera opción. Los hallazgos sugestivos incluyen restricción en la difusión de la pared del apéndice, diámetro >7 mm y estriación de la grasa (1).

Hay que tener cuenta que no todo el tiempo es necesario el uso de imágenes, estas deben reservarse para los casos donde persista la sospecha clínica de apendicitis como ocurre en los pacientes con riesgos intermedio, pero escenarios especiales como hombres con sintomatología típica y examen físico compatible con apendicitis pocas veces modifica la

conducta la realización de una tomografía.

Clasificación de la apendicitis aguda

En términos prácticos la apendicitis aguda se clasifica en complicada y no complicada porque de esto deriva en gran medida el tipo de tratamiento y la duración del manejo antibiótico. Se considera no complicada cuando no presenta gangrena, perforación, plastrón, peritonitis ni absceso.

Existen otras clasificaciones como la propuesta en 2015 por la WSES, una clasificación laparoscópica para los hallazgos quirúrgicos (21), Tabla 3.

Tabla 3. Sistema de clasificación laparoscópica para los hallazgos quirúrgicos, WSES 2015.

Grado	Descripción
Apendicitis Aguda No Complicada	Apéndice de apariencia normal
Grado 0	(Endoapendicitis/Periapendicitis).
Grado 1	Apéndice inflamado (Hiperemia, edema ± fibrina sin 0 con poco líquido pericólico).
Apendicitis Aguda Complicada	
Grado 2	Necrosis
A	Necrosis segmentaria (sin o con poco líquido pericólico).
B	Necrosis de la base (sin o con poco líquido pericólico).
Grado 3	Tumor inflamatorio
A	Flemón.
B	Absceso menor de 5 cm sin aire libre peritoneal.
C	Absceso mayor de 5 cm sin aire libre peritoneal.
Grado 4	Perforada - Peritonitis difusa con o sin aire libre peritoneal.

En 2021, se propuso una clasificación para la apendicitis aguda basada en hallazgos imagenológicos (22):

- Tipo 0: apéndice normal (en ecografía y tomografía).
- Tipo X: no visualizado.
- Tipo 1: apendicitis aguda no complicada:
 - 1a: límite (*borderline*).
 - 1b: flemonosa.
- Tipo 2: apendicitis aguda complicada sin perforación:
 - 2a: severa inflamación con obstrucción o fluido extraluminal.
 - 2b: gangrenosa.
- Tipo 3: apendicitis aguda complicada con perforación:
 - 3a: absceso o masa apendicular.
 - 3b: perforación libre.

Tratamiento

Apendicitis no complicada

Actualmente el tratamiento actual de la apendicitis no complicada se asocia a resultados excelentes con bajas tasas de morbilidad gracias a los avances en anestesia, antibióticos, y técnicas quirúrgicas, además de mejor control sintomático del dolor, emesis etc.

Apendicectomía

Hoy en día la apendicectomía sigue siendo el estándar de referencia en el manejo de la apendicitis aguda no complicada (desde 1935 ha sido el tratamiento definitivo) y la apendicectomía por vía laparoscópica es el procedimiento de elección (introducida en los años 80); tiene ventajas sobre la apendicectomía abierta como la visualización completa de la cavidad abdominal con la posibilidad de descartar diagnósticos diferenciales, disminución en la tasa de apendicectomías no terapéuticas, mejor control del dolor, reintegro más rápido a las actividades diarias, menor formación de adherencias peritoneales al igual que la reducción en la incidencia de infecciones del sitio operatorio incisionales (50 % menos), pero no en la formación de abscesos intraabdominales, situación que puede corregirse con un adecuado lavado y aspirado de la cavidad antes del cierre (2); como alternativa tenemos la

apendicectomía abierta que se considera segura y efectiva con mayor tasa de complicaciones en pacientes obesos. Numerosos estudios han demostrado que en apendicitis no complicada se pueden tolerar retrasos de 12-24 horas sin que aumente la incidencia de complicaciones.

El tratamiento antibiótico en estos casos está enfocado en reducir la incidencia de infecciones del sitio operatorio (ISO), con la cobertura de microorganismos Gram negativos y anaerobios, se recomienda administrar una dosis única de antibiótico intravenoso de amplio espectro o la combinación de cefazolina más metronidazol antes de la apendicectomía, otros autores consideran debe iniciarse el manejo antibiótico desde el momento del diagnóstico porque se ha asociado a una mayor reducción en incidencia de ISO. En apendicitis no complicada no se requieren antibióticos en el postoperatorio (2).

Manejo no operatorio de la apendicitis no complicada

Este ha sido un tópico de discusiones intermitentes por el riesgo potencial de recurrencias a corto plazo, algunas de ellas en su forma complicada con mayor morbilidad. Aun así, existen estudios con asignación aleatoria de pacientes que demuestran que se puede realizar un tratamiento satisfactorio solamente con antibióticos, con la premisa de que mientras exista un riesgo de recurrencia tan elevado no podrá ser considerado como un manejo definitivo. En los pacientes candidatos a este tipo de manejo, se emplean antibióticos de amplio espectro como ertapenem en monoterapia, o una cefalosporina más metronidazol con recambio a antibióticos orales una vez se logre mejor control sintomático, generalmente metronidazol más cefalosporinas o fluoroquinolonas durante un periodo de 7-10 días (23), al tener en cuenta que la tasa de efectividad puede ser de hasta 60 %. Estos pacientes deben ser vigilados clínicamente y dados de alta cuando presenten un adecuado control del dolor, estabilidad clínica y tolerancia de la vía oral. Es necesario recordar que, durante el seguimiento, estos pacientes pueden presentar una recurrencia de los síntomas en un 15-41 % durante el primer año, con necesidad de apendicectomía en los primeros 1-2 años, por lo que se debe considerar la cirugía diferida entre 4 y 6 semanas (2). Este fenómeno no ocurre en los pacientes tratados quirúrgicamente, con excepción de algunos reportes de apendicitis del muñón apendicular (1 en 50.000) (24). En los estudios cuya evidencia soporta este tipo de manejo, se excluyen los pacientes con sepsis, inmunosupresión,

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA
Facultad de Medicina

enfermedad inflamatoria intestinal, embarazo o presencia de apendicolitos (que se observa en el 25-40 %). La presencia de apendicolito sumado a un diámetro mayor a 13 mm tiene un riesgo mayor de perforación y fracaso del tratamiento médico (23).

Los estudios más mencionados en este tópico incluyen *Fininish trial Appendicitis acute* (APPAC) con 530 pacientes en 5 años donde la recurrencia fue del 39,1 % (25), el *U.S. trial Comparison of the Outcomes of Antibiotic Drugs and Appendectomy* (CODA) con 1.552 pacientes con recurrencia a 4 años de 49 %, y en la población pediátrica el *Midwest Pediatric Surgery Consortium* (MWPSOC) con 1.068 pacientes entre 7 y 17 años. Ninguno de estos estudios encontró diferencias significativas en las tasas de complicaciones, el grupo que recibió tratamiento con antibióticos tuvo un tiempo menor de incapacidad, y no hubo diferencias significativas en la calidad de vida respecto a los pacientes tratados quirúrgicamente (23).

Algunas recomendaciones presentes en las guías en cuanto al manejo médico en apendicitis no complicada son: la *American Association for the Surgery of Trauma* (AAST) en el 2018 consideró el manejo quirúrgico y no operatorio razonables ambos. El *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE) en 2019 refiere que el manejo quirúrgico es el estándar, pero el no operatorio es una alternativa. La *WSES 2020* considera el manejo no operatorio una alternativa segura que se debe discutir con el paciente y por último el *American College of Surgeon* en 2020 evidencia la alta calidad de la evidencia del manejo médico y refieren que aquellos pacientes sin apendicolito la mayoría podrían manejarse con antibióticos (23).

Una modalidad de tratamiento menos popular es la terapia retrógrada endoscópica para apendicitis (ERAT, por sus siglas en inglés), que consiste en una intervención mínimamente invasiva. A través de un endoscopio (imágenes endoscópicas directas y apendicografía retrógrada endoscópica fluoroscópica) se canaliza la luz apendicular, se drena la cavidad y se extrae el fecalito, en caso de estenosis de la luz apendicular se debe dejar un stent; su indicación tiene lugar solamente en casos de apendicitis no complicada. En 2022, el grupo de *Yang Baohong et al.* llevó a cabo un estudio de no inferioridad, en el que encontró tasas de curación a un año del 92,1 %. Sin embargo, debido al pequeño tamaño de la muestra y al diseño retrospectivo del estudio, se concluyó

que se necesita más evidencia antes de poder hacer una recomendación firme sobre este tratamiento (26).



Figura 1. Terapia retrógrada endoscópica para apendicitis (ERAT, por sus siglas en inglés)

Apendicitis complicada

Los pacientes en los que se presume presentan una forma complicada de la enfermedad como perforación y/o peritonitis, deben ser llevados a apendicectomía urgente, en este tipo de escenario no está contemplando el manejo no operatorio y al contrario de la apendicitis no complicada estos pacientes si se benefician de tratamiento antibiótico postquirúrgico de 4-5 días.

Existen dos variantes de presentación de la forma complicada en las cuales el tratamiento puede ser inicialmente no operatorio y son el absceso apendicular y el plastrón apendicular.

Absceso apendicular: El absceso apendicular es una colección purulenta asociada a la apendicitis. En estos casos se ha comprobado que el control del foco infeccioso con drenaje percutáneo (abscesos mayores a 3 cm) asociado a terapia empírica antibiótica con espectro para bacilos Gram negativos y anaerobios tiene una efectividad inicial del 88-95 %. Ertapenem y piperacilina/tazobactam son algunas opciones de monoterapia o cefalosporinas + metronidazol, posteriormente debe ajustarse la terapia antibiótica con

el resultado de los cultivos. El manejo antibiótico puede ser de 4 días una vez controlado el foco infeccioso (2). La apendicectomía laparoscópica es una opción viable, si se cuenta con cirujano entrenado en laparoscopia avanzada ya que se asocia a disminución en el tiempo de recuperación y reconsultas. En los pacientes manejados con antibiótico con o sin drenaje percutáneo, debe considerarse la realización de una apendicectomía de intervalo en 4-8 semanas con tomografía previa que evalúe el estado de la cavidad abdominal y el apéndice; y en los mayores de 40 años adicionar colonoscopia ya que a mayor edad, existe mayor asociación con neoplasia apendicular (hasta 16 %) (27). Las guías de Jerusalem recomiendan apendicectomía de intervalo previa evaluación a todos los pacientes mayores de 40 años, y en los menores solo en caso de recurrencia (19).

Plastrón apendicular: El plastrón apendicular es una masa inflamatoria que incluye el epiploon y las vísceras adyacentes. El manejo se basa en terapia antibiótica con espectro para bacilos Gram negativos y anaerobios. Tiene las mismas consideraciones que el absceso apendicular con respecto a la apendicectomía de intervalo.

Apendicectomía índice vs. a intervalo

El tiempo en el cual se realiza la apendicectomía depende de la estabilidad del paciente, sus preferencias y los recursos del lugar donde se encuentran. Una apendicectomía emergente se realiza en pacientes inestables.

La apendicectomía índice es la intervención realizada en el momento del diagnóstico, mientras que la apendicectomía de intervalo se realiza posteriormente, después de un manejo no operatorio o en pacientes con apendicitis aguda recurrente después del manejo médico. Esta opción debe ser discutida con el paciente, ya que un porcentaje significativo de ellos responderá completamente al tratamiento antibiótico inicial. La apendicectomía de intervalo debe recomendarse especialmente en pacientes con síntomas recurrentes, en presencia de fecalito en la base apendicular y en mayores de 40 años ya que una neoplasia apendicular puede ser la causa subyacente de dichos síntomas (1).

Cierre del muñón

Existen diversas técnicas para el cierre del muñón apendicular, entre ellas grapadoras, suturas convencionales, Endoploop, clips y ligadura con anudado intracorpóreo; no se han encontrado diferencias significativas en cuanto a las complicaciones intra y postoperatorias (1).

Los clips suelen ser económicos y tienen tiempos quirúrgicos más cortos. La ligadura es un método fácil, económico y se recomienda en técnica abierta y laparoscópica (27).

Apendicectomía profiláctica

En cuanto a retirar un apéndice macroscópicamente normal, se recomienda realizarlo en caso de no tener otra patología que explique el cuadro clínico en la revisión laparoscópica; ya que, podría tratarse de una apendicitis en sus fases iniciales o podría presentarse para dilemas futuros en presencia de dolor en fosa iliaca derecha, esta es una recomendación con pobre nivel de evidencia (1,19).

Algoritmo de manejo, Figura 2.

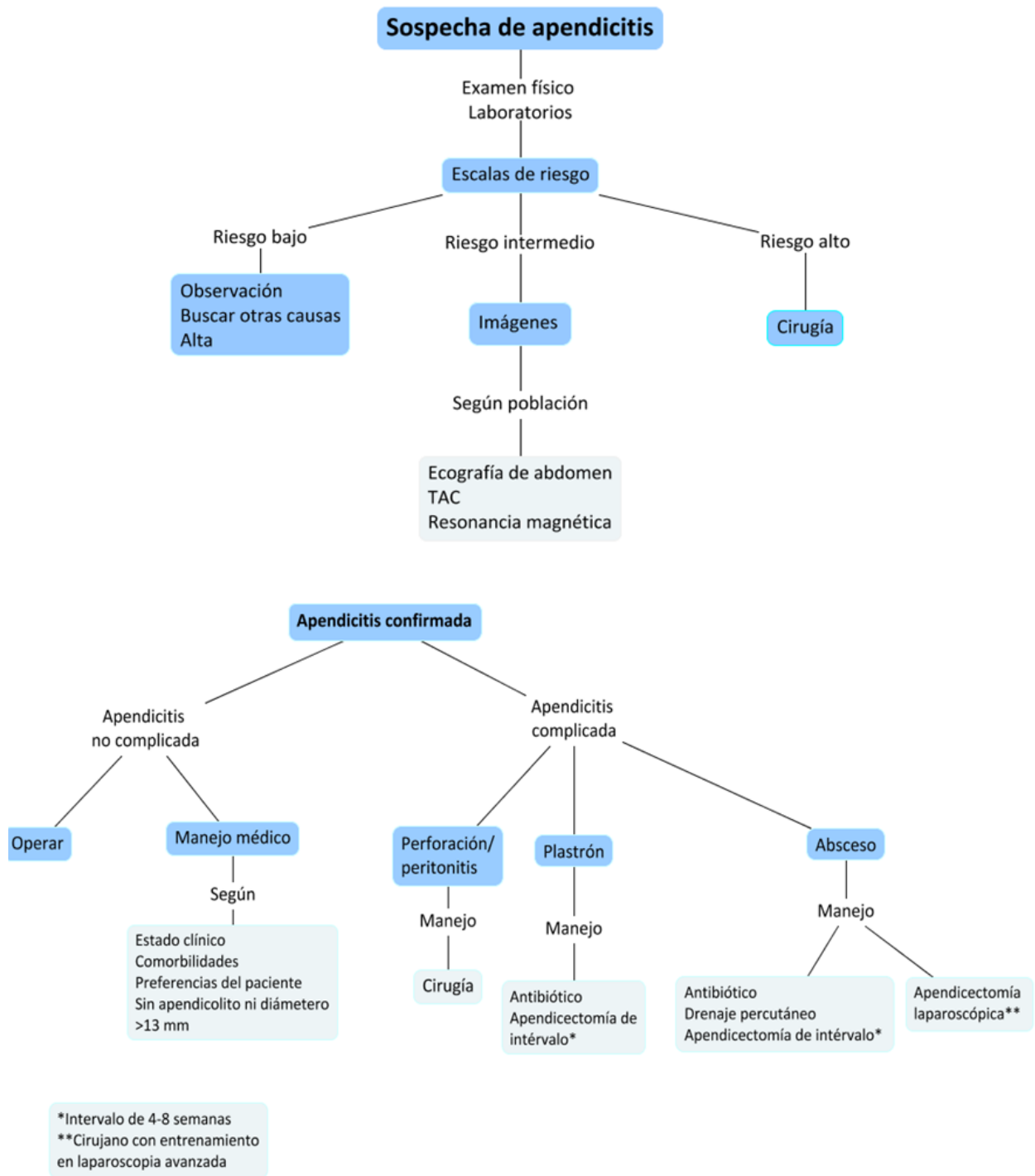


Figura 2. Algoritmo de manejo en apendicitis.



Conclusiones

La apendicitis aguda sigue siendo una enfermedad de suma importancia en la práctica clínica al ser la principal indicación de cirugía abdominal urgente, se continúan haciendo esfuerzos para un diagnóstico temprano y preciso ya que el manejo oportuno en los casos de apendicitis no complicada tiene excelentes tasas de mejoría con mínima morbilidad, cada día se exploran nuevas alternativas al manejo no operatorio para evitar la exposición quirúrgica pero aún sigue siendo esta la única medida definitiva de manejo.

Bibliografía

1. Teng TZJ, Thong XR, Lau KY, Balasubramaniam S, Shelat VG. Acute appendicitis—advances and controversies. *World J Gastrointest Surg*. 27 de noviembre de 2021;13(11):1293-314.
2. Moris D, Paulson EK, Pappas TN. Diagnosis and Management of Acute Appendicitis in Adults: A Review. *JAMA*. 14 de diciembre de 2021;326(22):2299.
3. Krzyzak M, Mulrooney SM. Acute Appendicitis Review: Background, Epidemiology, Diagnosis, and Treatment. *Cureus* [Internet]. 11 de junio de 2020 [citado 12 de diciembre de 2024]; Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/30859-acute-appendicitis-review-background-epidemiology-diagnosis-and-treatment>
4. Vitetta L, Chen J, Clarke S. The vermiform appendix: an immunological organ sustaining a microbiome inoculum. *Clin Sci*. 15 de enero de 2019;133(1):1-8.
5. Kooij IA, Sahami S, Meijer SL, Buskens CJ, Te Velde AA. The immunology of the vermiform appendix: a review of the literature. *Clin Exp Immunol*. 4 de septiembre de 2016;186(1):1-9.
6. Schwartz Principios de Cirugía 10a Edición.
7. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, Sabiston DC, editores. *Sabiston textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice; [enhanced digital version included]*. 21st edition. St. Louis: Elsevier; 2022. 2147 p.
8. Flum DR, Morris A, Koepsell T, Dellinger EP. Has Misdiagnosis of Appendicitis Decreased Over Time?
9. Vissers RJ, Lennarz WB. Pitfalls in Appendicitis. *Emerg Med Clin North Am*. febrero de 2010;28(1):103-18.
10. Nance ML, Adamson WT, Hedrick HL. Appendicitis in the young child: A continuing diagnostic challenge: *Pediatr Emerg Care*. junio de 2000;16(3):160-2.
11. Bom WJ, Scheijmans JCG, Salminen P, Boermeester MA. Diagnosis of Uncomplicated and Complicated Appendicitis in Adults. *Scand J Surg*. junio de 2021;110(2):170-9.
12. Diaz JJ, Ceresoli M, Herron T, Coccolini F. What you need to know: Current management of acute appendicitis in adults. *J Trauma Acute Care Surg* [Internet]. 5 de noviembre de 2024 [citado 19 de diciembre de 2024]; Disponible en: <https://journals.lww.com/10.1097/TA.0000000000004471>
13. Ramsden WH, Mannion RAJ, Simpkins KC, deDombal FT. Is the appendix where you think it is — And if not does it matter? *Clin Radiol*. febrero de 1993;47(2):100-3.
14. Fracs JGM, Fracs MWS. Assessment of peritonism in appendicitis.
15. Andersson REB. Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis. *J Br Surg*. 1 de enero de 2004;91(1):28-37.
16. Singh A, Pogorelić Z, Agrawal A, Muñoz CML, Kainth D, Verma A, et al. Utility of Ischemia-Modified Albumin as a Biomarker for Acute Appendicitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 24 de agosto de 2023;12(17):5486.
17. González Del Castillo J, Ayuso FJ, Trenchs V, Martínez Ortiz De Zarate M, Navarro C, Altali K, et al. Diagnostic accuracy of the APPY1 Test in patients aged 2–20 years with suspected acute appendicitis presenting to emergency departments. *Emerg Med J*. diciembre de 2016;33(12):853-9.
18. Puškar D, Bedalov G, Fridrih S, Vučković I, Banek T, Pasini J. Urinalysis, ultrasound analysis, and renal

dynamic scintigraphy in acute appendicitis. *Urology*. enero de 1995;45(1):108-12.

19. Di Saverio S, Podda M, De Simone B, Ceresoli M, Augustin G, Gori A, et al. Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. *World J Emerg Surg*. diciembre de 2020;15(1):27.

20. Carroll PJ, Gibson D, El-Faedy O, Dunne C, Coffey C, Hannigan A, et al. Surgeon-performed ultrasound at the bedside for the detection of appendicitis and gallstones: systematic review and meta-analysis. *Am J Surg*. enero de 2013;205(1):102-8.

21. Gomes CA, Sartelli M, Di Saverio S, Ansaloni L, Catena F, Coccolini F, et al. Acute appendicitis: proposal of a new comprehensive grading system based on clinical, imaging and laparoscopic findings. *World J Emerg Surg*. diciembre de 2015;10(1):60.

22. Hoffmann JC, Trimborn CP, Hoffmann M, Schröder R, Förster S, Dirks K, et al. Classification of acute appendicitis (CAA): treatment directed new classification based on imaging (ultrasound, computed tomography) and pathology. *Int J Colorectal Dis*. noviembre de 2021;36(11):2347-60.

23. Talan DA, Di Saverio S. Treatment of Acute Uncomplicated Appendicitis. Solomon CG, editor. *N Engl J Med*. 16 de septiembre de 2021;385(12):1116-23.

24. Casas MA, Dreifuss NH, Schlottmann F. High-volume center analysis and systematic review of stump appendicitis: solving the pending issue. *Eur J Trauma Emerg Surg*. junio de 2022;48(3):1663-72.

25. Salminen P, Tuominen R, Paajanen H, Rautio T, Nordström P, Aarnio M, et al. Five-Year Follow-up of Antibiotic Therapy for Uncomplicated Acute Appendicitis in the APPAC Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 25 de septiembre de 2018;320(12):1259.

26. Yang B, Kong L, Ullah S, Zhao L, Liu D, Li D, et al. Endoscopic retrograde appendicitis therapy versus laparoscopic appendectomy for uncomplicated acute appendicitis. *Endoscopy*. agosto de 2022;54(08):747-54.

27. Hayes D, Reiter S, Hagen E, Lucas G, Chu I, Muñoz T, et al. Is interval appendectomy really needed? A closer look at neoplasm rates in adult patients undergoing interval appendectomy after complicated appendicitis. *Surg Endosc*. julio de 2021;35(7):3855-60.

VIII Curso de actualización

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Calendario quirúrgico en pediatría

María Juliana Peralta Vera

Residente de Cirugía General
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Abraham Chams Anturi

Cirujano pediátrico - Universidad de Antioquia
Hospital Universitario San Vicente Fundación – Medellín.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

Para el entendimiento del presente capítulo el lector debe repasar embriología y anatomía de la pared abdominal, así como la del aparato genitourinario masculino y femenino.

Los objetivos del capítulo serán:

- Conocer las principales patologías pediátricas que requieren cirugías electivas, así como las edades óptimas para la corrección quirúrgica de cada una de ellas.
- Proporcionar criterios claros para determinar el momento adecuado de derivar a un paciente al cirujano pediátrico.
- Promover el seguimiento adecuado de patologías pediátricas que no requieren intervención quirúrgica inmediata.

Desarrollo

Una proporción significativa de las patologías quirúrgicas pediátricas son diagnosticadas en consulta externa, hospitalización o servicios de urgencias por médicos generales, pediatras o cirujanos generales. Si bien algunas de estas condiciones se resuelven de forma espontánea, otras pueden poner en riesgo la vida o causar daño a órganos vitales. Por esta razón, es fundamental determinar el momento óptimo para la intervención quirúrgica, al considerar factores como la naturaleza de la enfermedad, el desarrollo del niño y la fisiopatología específica de cada caso. Mientras que ciertas patologías requieren una intervención inmediata tras el diagnóstico, en otras puede posponerse debido a su tendencia a resolverse espontáneamente o al mayor riesgo asociado a una cirugía en edades tempranas (1,2).

Al tener en cuenta estos aspectos, el calendario quirúrgico en pediatría busca recomendar la edad más adecuada para tratar cada patología, diferenciando entre las que necesitan una intervención temprana y aquellas que pueden ser manejadas con un seguimiento adecuado por parte del cirujano pediátrico (3).

En la **Tabla 1** se resumen algunas de las principales patologías susceptibles de intervención electiva junto con las edades recomendadas para su tratamiento. A lo largo de este capítulo, se abordará la discusión detallada de cada una de ellas.

Tabla 1. Edades recomendadas para la intervención electiva en algunas patologías pediátricas.

Patología	Edad de intervención
Hernia epigástrica	Al diagnóstico
Hernia umbilical	>5 años
Hernia inguinal	- RN prematuros y de bajo peso: previo al alta cuando logren un peso mínimo de 1.800 - 2.000 g - RN a término ó <3 meses: al diagnóstico - > 3 meses: cirugía de forma electiva ambulatoria.
Hidrocele	1 año
Testículo no descendido	6-12 meses
Fimosis	3-5 años (tras probar el tratamiento médico)
Sinequia de labios menores	Tras probar el tratamiento médico

RN: recién nacido

Hernia epigástrica

La hernia epigástrica se define como una hernia primaria cuyo defecto se localiza en la línea media, entre el ombligo y la apófisis xifoides (4). La evidencia sobre su prevalencia en población pediátrica es limitada y la mayoría de los estudios disponibles se basan en observaciones realizadas en adultos. Sin embargo, hay un estudio observacional llevado a cabo en los Estados Unidos que reportó que las hernias epigástricas representaron el 4 % de todas las derivaciones pediátricas por hernias de la pared abdominal (5).

La etiología de las hernias epigástricas ha sido objeto de controversia, y se plantean dos hipótesis principales. La primera, descrita por Moschcowitz en 1914, sugiere que

se forman lagunas vasculares cuando pequeños vasos sanguíneos atraviesan la línea alba, y dejan un espacio donde la grasa preperitoneal del ligamento falciforme puede herniarse y agrandarse progresivamente. La segunda hipótesis, popularizada por Askar en 1978, atribuye la causa a un defecto en la decusación de las fibras aponeuróticas, lo que explicaría que estas hernias ocurran en pacientes que carecen de una triple línea de decusación (6).

Casi dos tercios de las hernias epigástricas son asintomáticas y reducibles. Cuando presentan síntomas, suelen manifestarse como una masa palpable en el epigastrio que tiende a aumentar de tamaño y se asocia con dolor o sensibilidad en la pared abdominal. A diferencia de las hernias umbilicales, las hernias epigástricas no se resuelven espontáneamente,

por lo que se recomienda programar su corrección quirúrgica de manera electiva una vez se confirme el diagnóstico (7).

Hernia umbilical

El ombligo es la región más delgada de la pared abdominal anterolateral, lo que lo convierte en un punto débil. Corresponde a la cicatriz que se forma tras la ligadura del cordón umbilical, a través del cual circulaban una vena y dos arterias umbilicales, que conectaban a la madre con el feto antes del nacimiento. Todos los recién nacidos presentan un pequeño defecto umbilical, el cual generalmente se cierra en los primeros días o semanas de vida. Sin embargo, en un 10-30 % de los niños este defecto no se cierra por completo, y su prevalencia puede llegar hasta un 85 % en niños de ascendencia africana y en lactantes con bajo peso al nacer. Además, los niños con síndrome de Beckwith-Wiedemann, síndrome de Down o niños con condiciones que incrementan la presión intraabdominal, como la ascitis, presentan un mayor riesgo de desarrollar hernia umbilical (8).

La prevalencia de este defecto disminuye a medida que el niño crece, se sitúa entre el 2 y 10 % en el primer año de vida y se estima que la mayoría de los defectos (hasta un 90 %) se cierran antes de los 4 años. El tamaño del defecto herniario es uno de los principales factores que determinan el cierre espontáneo: las hernias menores de 0,5 cm suelen cerrarse antes de los 2 años, mientras que las hernias mayores de 1 cm tienden a no cerrarse hasta que el niño tenga alrededor de 4 años, o incluso pueden persistir de por vida (9).

Se cree que la etiología de las hernias umbilicales está relacionada con alteraciones en el proceso de migración de los músculos rectos del abdomen, tanto izquierdo como derecho, que se desplazan hacia la línea media para cerrar el anillo umbilical (10). Este cierre espontáneo puede ocurrir hasta el cuarto año de vida, a través del crecimiento de los músculos abdominales y la fusión de las capas peritoneal y fascial (7).

Las manifestaciones clínicas principales son la presencia de una masa palpable, generalmente indolora, en el ombligo, que tiende a aumentar de tamaño cuando el niño llora o realiza algún esfuerzo. Una de las complicaciones es la incarceration, cuya incidencia es extremadamente baja, entre el 0,07 % y el 0,3 % y cuyos síntomas incluyen dolor abdominal, náuseas y vómitos. En el examen físico, se puede

observar distensión abdominal, dolor a la palpación y una masa umbilical que no se reduce, acompañada de cambios en la coloración de la piel, como eritema. Estos hallazgos podrían sugerir estrangulación de la hernia, por lo que el niño deberá ser derivado inmediatamente al servicio de urgencias para ser evaluado por un cirujano pediátrico ser intervenido independientemente de la edad (10).

Si el niño está asintomático y no presenta signos de complicaciones, no se recomienda realizar manejo quirúrgico antes de los 5 años. No obstante, la intervención quirúrgica está indicada antes de esta edad en casos de hernia umbilical asociada a síndromes genéticos o condiciones predisponentes (como hipotiroidismo), o en hernias de gran tamaño cuyo defecto no disminuye a los 2 años de vida. A partir de los 5 años, debido a que el cierre espontáneo es poco probable, se recomienda siempre el manejo quirúrgico (1,7).

Hernia inguinal

La hernia inguinal indirecta es la patología quirúrgica más común en la población pediátrica, y representa más del 95 % de las hernias inguinales. Su incidencia oscila entre el 0,8 % y el 5 % en recién nacidos a término y alcanza su máxima frecuencia durante el primer año de vida, con un pico de presentación en el primer mes. Es significativamente más frecuente en los niños que en las niñas, con una proporción de 5:1. Sin embargo, las niñas presentan una mayor prevalencia de hernias inguinales bilaterales en comparación con los niños (25,4 % frente a 12,9 %). En recién nacidos con bajo peso al nacer (<1 kg) y en prematuros, la prevalencia de hernias inguinales puede llegar hasta el 30 %, generalmente en relación por el aumento de la presión intraabdominal a causa de la ventilación mecánica. Por otro lado, la hernia inguinal directa, que ocurre a través del triángulo de Hesselbach, es rara en pediatría y constituye menos del 1 % de los casos. Este tipo de hernia se asocia frecuentemente a trastornos del tejido conectivo o enfermedades por depósito (1,10).

El proceso vaginal es una bolsa de peritoneo que, junto con el gubernáculo, guía a los testículos en su descenso a través del anillo inguinal hasta el escroto. En las niñas el canal del proceso vaginal es el canal de Nuck, una estructura que termina en los labios mayores y ayuda a guiar los ovarios hasta su ubicación final en la pelvis. Este proceso se oblitera gradualmente entre las 36 y 40 semanas de gestación, y deja sólo la porción distal que persiste como la túnica vaginal. Cuando hay un fallo

en la obliteración del proceso vaginal, la grasa, el intestino u otros órganos pueden herniarse a través del anillo inguinal profundo, lo que da lugar a una hernia inguinal indirecta

(Figura 1). El testículo izquierdo suele descender antes que el derecho y, por lo general, se cierra primero, lo que explica la mayor incidencia de hernias inguinales en el lado derecho. (8)

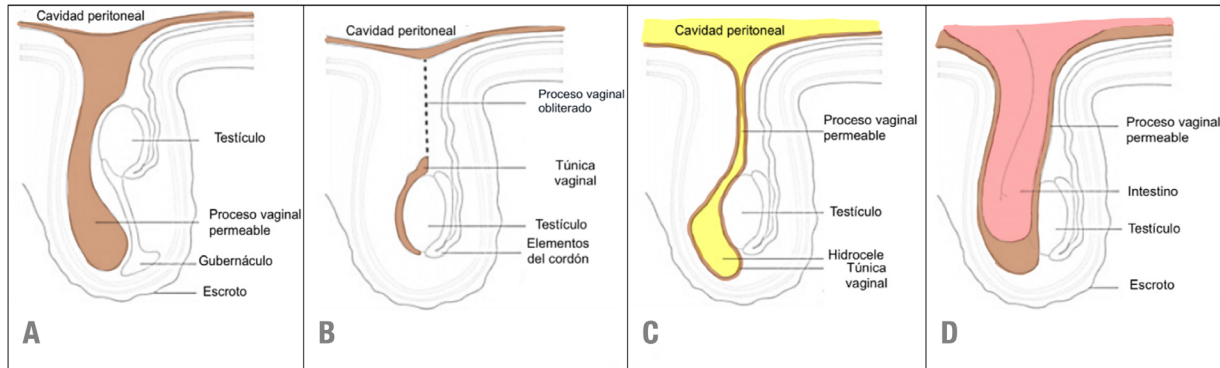


Figura 1. A. Desarrollo testicular normal, descenso inguinoescrotal (tercer trimestre) B. Testículo normal con el proceso vaginal obliterado. C. Hidrocele D. Hernia inguinal indirecta

El diagnóstico de la hernia inguinal es clínico y se basa en la anamnesis y el examen físico. La mayoría de las hernias inguinales se presentan como abultamientos intermitentes, asintomáticos, en la ingle, el escroto o los labios mayores, los cuales aumentan de tamaño con el incremento de la presión intraabdominal, como cuando el bebé llora o se esfuerza por defecar. Al examen físico, se puede palpar un bulto inguinal o escrotal reducible y se puede encontrar el "signo del guante de seda", que consiste en sentir el peritoneo engrosado del proceso vaginal permeable al palpar el cordón. Este signo tiene más del 90 % de sensibilidad cuando es realizado por un examinador experimentado. En las niñas, a veces se puede percibir una masa dura si el ovario sobresale hacia el saco (11). Aunque la ecografía de la ingle generalmente no es necesaria, puede ser útil para complementar el examen físico en la identificación de hernias inguinales. En un estudio, el uso de ecografía en el consultorio aumentó la precisión diagnóstica del 84 % al 97,9 % (12).

El riesgo de encarcelamiento en los niños con hernia inguinal oscila entre el 3 % y el 16 %, y alcanza hasta el 31 % en los bebés prematuros; la mayoría de los casos se presentan dentro del primer año de vida, usualmente en el lado derecho (10). Por esta razón, la presencia de una hernia inguinal en pacientes sin complicaciones y asintomáticos, indica la necesidad de una reparación quirúrgica electiva una vez realizado el diagnóstico: "*hernia diagnosticada, hernia*

operada"(1).

Existe controversia sobre el momento óptimo para llevar a cabo la herniorrafia en recién nacidos prematuros y de bajo peso al nacer, ya que algunos abogan por reparar las hernias antes del alta de la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), es decir, una reparación "temprana", y otros por una la reparación "tardía". La reparación temprana puede ser más exigente desde el punto de vista técnico, está asociada con mayores tasas de recurrencia y complicaciones, puede prolongar la necesidad de ventilación mecánica y la estancia en la UCIN; además, se relaciona con un mayor riesgo de apnea y bradicardia. Por otro lado, la reparación "tardía", realizada después de las 55 semanas de edad postconcepcional, conlleva un mayor riesgo de encarcelamiento (10-30 %), así como visitas más frecuentes a urgencias y reingresos (11). Según una encuesta de cirujanos pediátricos realizada por Antonoff et al., el 71 % realizó la reparación antes del alta de la UCIN y el 20 % esperó hasta la edad posconcepcional de 49 semanas y un peso de 3,5 kg (13).

En conclusión, se recomienda que los RN prematuros y de bajo peso sean llevados a cirugía antes del alta, una vez alcancen un peso mínimo de 1.800-2.000 g, los RN a término y menores de 3 meses, inmediatamente después del diagnóstico, y los mayores de 3 meses, se debe remitir a valoración ambulatoria por cirugía pediátrica para realizar la

intervención de manera electiva (1).

Hidrocele

El hidrocele consiste en la acumulación de líquido en la túnica vaginal que rodea al testículo o el canal inguinal en niños, o en la región inguinal/labial en niñas. Cuando existe un proceso vaginal permeable que lo conecta con la cavidad abdominal, se denomina hidrocele comunicante (**Figura 1**). En cambio, si no hay un proceso vaginal permeable, se clasifica como hidrocele no comunicante y si el cierre del proceso vaginal es segmentario y queda un hidrocele en la cuerda espermática, se denomina como quiste del cordón en los niños y quiste de Nuck en las niñas (1,14). Esto está presente en el 60-80 % de los varones al momento del nacimiento, pero esta proporción disminuye a menos del 0,8 % después de los dos años de edad. La relación entre casos en hombres y mujeres es de 500:1, y al igual que las hernias, los hidroceles son más frecuentes en el lado derecho (15).

La mayoría de los casos de hidrocele pediátrico pueden diagnosticarse mediante la historia clínica y el examen físico, los cuales permiten diferenciar entre los dos tipos principales. Durante el examen físico, la transiluminación puede emplearse como herramienta para orientar el diagnóstico y establecer diagnósticos diferenciales (1). El hidrocele comunicante varía de tamaño a lo largo del día, con un aumento de volumen durante la actividad diurna y en posición de bipedestación; además, puede comprimirse hacia el abdomen en el examen físico. Por el contrario, el hidrocele no comunicante no presenta fluctuaciones diarias en tamaño, aunque puede aumentar gradualmente a lo largo de semanas y no se puede comprimir al examen físico (14).

La ecografía testicular está indicada en casos de traumatismo con posible rotura testicular, torsión testicular u ovárica, sospecha de tumor testicular o del cordón espermático, o cuando el examen físico no proporciona claridad diagnóstica. Esta herramienta tiene una precisión reportada del 91,7 % (15).

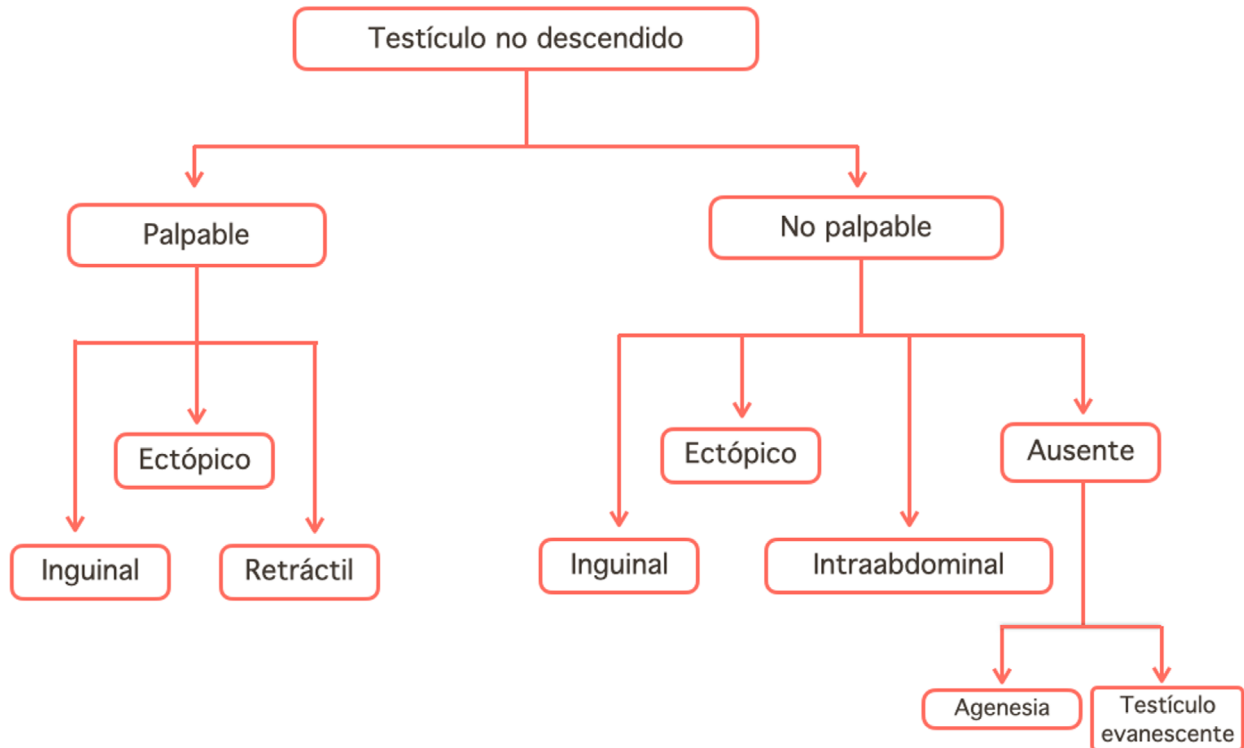
Los hidroceles en niños se manejan de forma expectante hasta el primer año de vida, ya que suelen resolverse espontáneamente y son comunes al nacer, se consideran parte normal del desarrollo. Si no se resuelven después del primer año, lo más probable es que se trate de un hidrocele comunicante, en cuyo caso está indicada la corrección

quirúrgica, que consiste en ligar el conducto peritoneo-vaginal (1,14).

Testículo mal descendido o criptorquidia

La criptorquidia, o testículo no descendido, es una de las malformaciones congénitas más comunes en los recién nacidos varones, se define como la imposibilidad de que un testículo descienda a una posición escrotal y puede tener implicaciones adversas para la fertilidad, además de estar asociada con un mayor riesgo de malignidad (16). La clasificación más sencilla divide los testículos en palpables y no palpables, aunque presenta la limitación de que un testículo no palpable podría corresponder a una gónada ausente y no necesariamente a un testículo no descendido (Figura 2) (11).

Figura 2. Clasificación de testículos no descendidos según la Asociación Europea de Urología



Su incidencia varía según la edad gestacional, afectando entre el 1,0- 4,6 % de los recién nacidos a término y entre el 1,1- 45 % de los recién nacidos prematuros. Hasta en un 30 % de los casos, la condición puede ser bilateral. Durante los primeros meses de vida, puede ocurrir un descenso espontáneo del testículo; sin embargo, aproximadamente el 1,0 % de los niños nacidos a término aún presentan testículos no descendidos al cumplir un año de edad (17).

El diagnóstico de la criptorquidia es clínico y debe ser realizado por una persona experimentada en un entorno tranquilo, para minimizar el efecto del reflejo cremastérico. La presencia de testículos bilateralmente no palpables o de criptorquidia unilateral asociada con hipospadias sugiere una alteración en la diferenciación sexual y requiere estudios endocrinos y genéticos adicionales. Hasta el momento, ninguna técnica de imagen para testículos no palpables ha demostrado ser superior a la laparoscopia, la cual además permite realizar el tratamiento quirúrgico definitivo. Entre las modalidades de

imágenes, la resonancia magnética mejorada con gadolinio ha mostrado una precisión cercana al 100 % en series pequeñas. Sin embargo, el uso de imágenes solo es relevante para descartar la presencia de tejido testicular con potencial de degeneración maligna, lo que no es aplicable en la mayoría de los casos (18).

La actualización de las guías de la AUA (2014) y la EAU (2024) recomiendan que la orquiopexia se realice antes de los 18 meses de edad, y la AUA señala la importancia de derivar al especialista en cirugía pediátrica a los 6 meses. Esto se debe a que, después de los 6 meses, el descenso espontáneo del testículo es poco probable y no se obtiene un beneficio adicional al retrasar la intervención. Por el contrario, se ha demostrado que una orquiopexia temprana puede estimular el crecimiento parcial del testículo, un beneficio que no se observa cuando la cirugía se realiza de forma tardía (16,17,19). Por ello, lo ideal es llevar a cabo el tratamiento quirúrgico al final del primer año de vida, con una tasa de éxito del 90 % (1).

Fimosis

La fimosis se define como la imposibilidad de retraer el prepucio sobre el glande debido a la presencia de un anillo estrecho en el prepucio, y se clasifica en fisiológica y patológica (17). La **fimosis patológica** ocurre cuando la dificultad para retraer el prepucio es secundaria a una cicatrización distal del mismo y se presenta como un anillo fibroso blanco y contraído alrededor del orificio prepucial. Por otro lado, la **fimosis fisiológica** se caracteriza por un orificio prepucial flexible y sin cicatrices (20). Aproximadamente el 96 % de los niños al nacer presentan un prepucio no retráctil, el cual se vuelve gradualmente retráctil durante un período de tiempo variable que va desde el nacimiento hasta los 18 años o más. Este proceso es facilitado por las erecciones y la queratinización del epitelio interno (21).

La incidencia de fimosis es del 9-20 % en niños de cinco a trece años y sólo del 1 % en hombres de dieciséis a dieciocho años (17). El diagnóstico de esta condición es principalmente clínico, sin necesidad de pruebas de laboratorio ni estudios de imagen, salvo en casos de infecciones del tracto urinario o infecciones cutáneas asociadas. Es fundamental distinguir entre los dos tipos de fimosis, ya que su tratamiento difiere significativamente: mientras que la fimosis fisiológica generalmente requiere únicamente un manejo conservador, en la fimosis patológica suele estar indicado el tratamiento quirúrgico (21).

El manejo más adecuado para estos pacientes consiste en permitir la evolución natural, dado que la fimosis es una condición fisiológica en recién nacidos y lactantes. Durante esta etapa, el prepucio desempeña una función protectora, que resguarda el glande de la dermatitis amoniacal mientras el niño utiliza pañales. Es crucial informar que no se debe retraer el prepucio antes de los 3 años de vida, salvo que sea estrictamente necesario debido a otra alteración, ya que esta práctica puede provocar cicatrices y dar lugar a una fimosis patológica secundaria o incluso a una parafimosis (3). El enfoque inicial debe centrarse en garantizar una higiene prepucial adecuada durante los primeros 3 - 4 años de vida. Además, puede considerarse un tratamiento médico conservador utilizando corticosteroides tópicos (en concentraciones de 0,05-0,1 %), aplicados directamente en la salida del prepucio dos veces al día durante un ciclo de 6 a 8 semanas, lo que ha demostrado una tasa de éxito superior al 80 % (17,20). Las indicaciones para realizar la circuncisión

antes de los 4 años incluyen infecciones urinarias recurrentes en ausencia de anomalías del tracto urinario, parafimosis o balanitis a repetición (1).

Sinequia de labios menores

La sinequia de los labios menores, también conocida como "adherencia vulvar" consiste en la fusión de estos en la línea media, lo que impide la visualización del introito vaginal. Es un hallazgo común y benigno en niñas, con una incidencia reportada entre el 0,3-3,3 %, aunque algunos estudios han descrito tasas de hasta el 5 %. La mayor incidencia ocurre entre los 3 meses y los 6 años de edad, con un pico notable entre los 13 y los 23 meses (22).

Se cree que el desarrollo de adherencias vulvares está relacionado con la inflamación vulvar en un entorno caracterizado por bajos niveles de estrógenos. La inflamación, provocada por infecciones o traumatismos, puede erosionar el epitelio de los labios menores, lo que, en ausencia de estrógenos, facilita su fusión en la línea media. Esta inflamación puede ser consecuencia de una higiene perineal inadecuada, ya que la contaminación fecal de la vulva puede causar vulvovaginitis y contribuir al proceso inflamatorio. Además, ciertas condiciones inflamatorias, como el liquen escleroso, se han asociado con la formación de adherencias vulvares (23).

En la mayoría de los casos, las adherencias vulvares son asintomáticas y se detectan durante un examen genital de rutina. Es importante no confundir esta condición adquirida con la fusión congénita presente en individuos intersexuales. Estas pueden diferenciarse mediante el examen físico: las adherencias vulvares, al ser adquiridas, muestran un rafe en la línea media, mientras que la fusión congénita se caracteriza por la ausencia de este. Cuando son sintomáticas, las pacientes pueden presentar goteo urinario posmiccional, dolor, secreción vaginal o infecciones recurrentes del tracto urinario (23,24).

El manejo conservador es actualmente el enfoque más adecuado para la sinequia de labios menores. En pacientes asintomáticos sin retención urinaria ni infecciones, se recomienda la observación, ya que la mayoría de los casos se resuelven espontáneamente con el inicio de la producción endógena de estrógenos, con una tasa de resolución espontánea del 80 % en un año. El tratamiento tradicional



incluye el uso de estrógenos tópicos, aplicados con la yema del dedo o un hisopo una o dos veces al día, acompañado de tracción suave para favorecer la separación. La duración de la terapia ha variado en los estudios y oscila entre 2 y 6 semanas. Una alternativa, como adyuvante o si el tratamiento con estrógenos falla, son los esteroides tópicos, con aplicación una o dos veces al día durante 4 a 6 semanas (23). La intervención quirúrgica está indicada en casos donde el tratamiento médico no resulta exitoso, generalmente debido a la presencia de adherencias fibrosas y densas (24).

Mensajes indispensables

- Algunas patologías pediátricas, como la hernia umbilical, el hidrocele, la fimosis y la sinequia de labios menores, suelen resolverse de manera espontánea. Por ello, es crucial mantener una vigilancia clínica adecuada para identificar el momento oportuno de derivar al paciente al cirujano pediátrico, quien evaluará la necesidad de una intervención quirúrgica.
- Las patologías que presentan un alto riesgo de encarcelación, como las hernias inguinales, o de infertilidad y malignidad, como la criptorquidia, requieren un tratamiento quirúrgico temprano para prevenir secuelas permanentes.

Bibliografía

1. Chams Anturi A, Valencia Valencia L. Patología quirúrgica ambulatoria. In: XXXVIII CURSO DE ACTUALIZACIÓN EN PEDIATRÍA: SABERES Y ARGUMENTOS COMPARTIDOS. Universidad de Antioquia. 2023. p. 186.
2. Fernández-Pineda I, Laureano RC. Calendario quirúrgico infantil. Acta Pediátrica Esp. 2007 Jan 25;65(5):210–3.
3. Cano Novillo I, Tordable Ojeda C. Calendario quirúrgico en pediatría. An Pediatr (Barc). 2013 Nov;11(6):312–24.
4. Henriksen NA, Montgomery A, Kaufmann R, Berrevoet F, East B, Fischer J, et al. Guidelines for treatment of umbilical and epigastric hernias from the European Hernia Society and Americas Hernia Society. Br J Surg. 2020 Jan 23;107(3):171–90.
5. Coats RD, Helikson MA, Burd RS. Presentation and management of epigastric hernias in children. J Pediatr Surg. 2000 Dec;35(12):1754–6.
6. Earle DB, McLellan JA. Repair of Umbilical and Epigastric Hernias. Surg Clin North Am. 2013 Oct;93(5):1057–89.
7. Bowling K, Hart N, Cox P, Srinivas G. Management of paediatric hernia. BMJ. 2017 Oct 19;j4484.
8. Kelly KB, Ponsky TA. Pediatric Abdominal Wall Defects. Surg Clin North Am. 2013 Oct;93(5):1255–67.
9. Zendejas B, Kuchena A, Onkendi EO, Lohse CM, Moir CR, Ishitani MB, et al. Fifty-three-year experience with pediatric umbilical hernia repairs. J Pediatr Surg. 2011 Nov;46(11):2151–6.
10. Abdulhai SA, Glenn IC, Ponsky TA. Incarcerated Pediatric Hernias. Surg Clin North Am. 2017 Feb;97(1):129–45.
11. Holcomb III GW, Murphy JP, St. Peter SD. Holcomb and Ashcraft's Pediatric Surgery. Seventh edition. Gatti JM, editor. 2020. 1317 p.
12. Chen KC, Chu CC, Chou TY, Wu CJ. Ultrasonography for inguinal hernias in boys. J Pediatr Surg. 1998 Dec;33(12):1784–7.
13. Antonoff MB, Kreykes NS, Saltzman DA, Acton RD. American Academy of Pediatrics Section on Surgery hernia survey revisited. J Pediatr Surg. 2005 Jun;40(6):1009–14.
14. Lao OB, Fitzgibbons RJ, Cusick RA. Pediatric Inguinal Hernias, Hydroceles, and Undescended Testicles. Surg Clin North Am. 2012 Jun;92(3):487–504.
15. Fourie N, Banieghbal B. Pediatric Hydrocele: A Comprehensive Review. Pediatr Surg. 2017;2.
16. Kolon TF, Herndon CDA, Baker LA, Baskin LS, Baxter CG, Cheng EY, et al. Evaluation and Treatment of Cryptorchidism: AUA Guideline. J Urol. 2014 Aug;192(2):337–45.

17. Radmayr C, Bogaert G, Bujons A, Burgu B, Castagnetti MS, O'Kelly F, et al. EAU Guidelines on Paediatric Urology. 04/2024 [Internet]. Available from: <https://uroweb.org/guidelines/paediatric-urology/chapter/the-guideline>

18. Gapany C, Cachat F, Jichlinski P, Theintz G. Management of cryptorchidism in children: guidelines. Swiss Med Wkly [Internet]. 2008 Aug 23 [cited 2024 Dec 31]; Available from: <https://smw.ch/index.php/smw/article/view/883>

19. Radmayr C, Dogan HS, Hoebeke P, Kocvara R, Nijman R, Stein R, et al. Management of undescended testes: European Association of Urology/European Society for Paediatric Urology Guidelines. J Pediatr Urol. 2016 Dec;12(6):335–43.

20. McGregor TB, Frcsc JGP. Pathologic and physiologic phimosis. Can Fam Physician. 2007 Mar 1;53(3):445–8.

21. Shahid SK. Phimosis in Children. ISRN Urol. 2012 Mar 5;2012:1–6.

22. Sinequia vulvar: revisión de literatura. Arch Argent Pediatr [Internet]. 2017 Dec 1 [cited 2024 Dec 31];115(6). Available from: <http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2017/v115n6a34.pdf>

23. Bacon JL, Romano ME, Quint EH. Clinical Recommendation: Labial Adhesions. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2015 Oct;28(5):405–9.

24. Girton S, Kennedy CM. Labial Adhesion: A Review of Etiology and Management. Postgrad Obstet Gynecol. 2006 Dec;26(23):1–5.

VIII Curso de actualización

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Ingesta de cuerpo extraño en pediatría

Walter Romero Espitia

Cirujano pediátrico

Hospital infantil San Vicente Fundación - Medellín; Clínica SOMER, Rionegro.

Leonardo Acevedo Toro

Residente de cirugía general

Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

Previo a la lectura del presente capítulo es fundamental tener clara la anatomía y semiología del tracto digestivo y respiratorio, junto a los cambios morfológicos propios de cada momento del desarrollo.

Los objetivos del capítulo serán:

- Describir la epidemiología, factores de riesgo y manifestaciones clínicas de la obstrucción de vía aérea y la ingestión de cuerpos extraños en población pediátrica.
- Explicar el diagnóstico, herramientas de imagen y criterios de sospecha para la identificación temprana de estas patologías.
- Establecer las estrategias de manejo, tratamiento y prevención para reducir la morbilidad y mortalidad en estos casos.

Introducción

La obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño (OVACE) y la ingesta de cuerpo extraño se corresponde a patologías prevenibles con alto riesgo de complicaciones agudas, crónicas y algunos casos con desenlaces mortales en la población pediátrica; afecta principalmente menores de 3 años, esto dado por la exploración de su entorno en la fase oral que incrementa el riesgo de ingesta y aspiración, sumado a la inmadurez de los reflejos defensivos como la tos y estornudos.

OVACE – obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño

La obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño corresponde a una emergencia médica derivada de la obstrucción parcial o completa del tracto nasotraqueobronquial, lo cual genera trastornos en la ventilación y perfusión. La aspiración de cuerpos extraños es una causa frecuente de problemas de salud graves y muertes en niños, especialmente en los menores de dos años. Entre los años 2001 y 2016, se registraron 305.814 casos de lesiones no fatales por atragantamiento en niños de entre 0 y 19 años en Estados

Unidos. Los niños menores de cinco años representaron el 73 % de estas lesiones y el 75 % de los fallecimientos por atragantamiento (1).

Antes del siglo XX, la aspiración de un cuerpo extraño tenía una tasa de mortalidad del 24 %. No obstante, los avances en las técnicas de broncoscopia moderna han reducido considerablemente esta cifra. A pesar de estos avances, en 2020, la aspiración de cuerpos extraños aún causó alrededor de 5.000 muertes en Estados Unidos, lo que corresponde a 0,6 muertes por cada 100,000 niños de cero a cuatro años (1).

Esta patología representa hasta el 7 % de las causas por muerte súbita en menores de 3 años, como principal causa de muerte accidental en niños menores de 1 año (1).

Los niños pequeños corren un mayor riesgo de aspirar cuerpos extraños debido al estrecho diámetro de sus vías respiratorias, lo que facilita las obstrucciones. En el caso de niños mayores y adultos, condiciones como trastornos neurológicos, pérdida de conciencia o el consumo excesivo de alcohol y sedantes incrementan la probabilidad de este tipo de incidentes. Además, los estudios realizados en población infantil muestran que los varones son los más afectados, con una proporción de casos que oscila entre 1,5 – 2,4:1 en comparación con las niñas (2).

Los objetos más aspirados por los niños incluyen cacahuates (36 - 55 % en sociedades occidentales), otras nueces, semillas, palomitas de maíz, y partículas de comida. En bebés y niños pequeños predominan los alimentos, mientras que en mayores son comunes las monedas, clips y tapas de bolígrafos. Las joyas (30 %) y monedas (10 %) son los productos más aspirados según un estudio (3), y los globos o similares son la principal causa de muertes, seguidos de pelotas y canicas. Objetos redondeados, lisos y no desintegrables aumentan el riesgo. Medicamentos como hierro o potasio pueden causar inflamación grave y requieren extracción rápida para evitar complicaciones (2,3).

La población pediátrica presenta algunas consideraciones anatómicas que predisponen a la obstrucción, como lo es una vía aérea más pequeña y corta, con un estrechamiento fisiológico a nivel del cartílago cricoides que genera una vía aérea en forma de embudo asociado a lengua y epiglotis proporcionalmente más grandes (2).

La mayoría de los cuerpos extraños que los niños aspiran se encuentran en los bronquios; obstrucciones altas (la laringe y tráquea) son menos frecuentes. En un análisis amplio de casos de aspiración de cuerpos extraños en niños, las principales localizaciones fueron (4):

- Laringe: 3 %.
- Tráquea/carina: 13 %.
- Pulmón derecho: 60 % (52 % en el bronquio principal, 6 % en el bronquio del lóbulo inferior y menos del 1 % en el bronquio del lóbulo medio).
- Pulmón izquierdo: 23 % (18 % en el bronquio principal y 5 % en el bronquio inferior).
- Bilateral: 2 %.

¿Cómo sospecharlo?

La forma de presentación va a depender de si la obstrucción es parcial o completa y de dónde se encuentra alojado el cuerpo extraño, con lo que se presentan así cuadros clínicos variados que van desde pacientes asintomáticos (~20 % de los pacientes) hasta verdaderas emergencias obstructivas. Entre los principales síntomas se encuentra:

- Tos inefectiva.
- Dificultad respiratoria súbita.
- Cianosis.
- Incapacidad para hablar o llorar.
- Estridor.
- Más grandes – signo universal – llevarse las manos al cuello.

La triada clásica de: tos aguda + sibilancias + hipoventilación unilateral se presenta sólo en 15 – 25 % de los pacientes (3).

Los síntomas de la aspiración de cuerpos extraños varían según su ubicación (5):

• **Laringotraqueal:** Aunque raros (5 - 17 %), los cuerpos extraños laringotraqueales pueden ser graves. Los síntomas incluyen estridor, sibilancias, salivación, dificultad para respirar y a veces cambios en la voz. Estos casos suelen causar dificultad respiratoria aguda, que requiere atención urgente. Los cuerpos extraños en la laringe o grandes cuerpos extraños afilados pueden también afectar al esófago.

Bronquios principales: Los síntomas más comunes son tos y sibilancias, pero también pueden presentarse hemoptisis, dificultad respiratoria, atragantamiento, fiebre y cianosis. El bronquio principal derecho es la ubicación más frecuente, seguido por el izquierdo y casos bilaterales. A diferencia de los adultos, los niños no tienen una predilección marcada por el bronquio derecho debido a la falta de desarrollo completo de sus vías respiratorias.

• **Vías respiratorias inferiores:** En estos casos, los niños pueden no mostrar síntomas graves después del atragantamiento inicial.

El relato de un episodio de atragantamiento, que incluye tos repentina, dificultad para respirar y/o cianosis en un niño previamente sano, tiene una alta probabilidad de indicar aspiración de cuerpo extraño (ACE), con una sensibilidad del 76 % al 92 %. El atragantamiento suele ocurrir de inmediato después del incidente y puede durar desde segundos hasta varios minutos. Generalmente, este episodio es autolimitado y puede ir seguido de un periodo sin síntomas, lo cual no debe confundirse con una resolución, ya que podría retrasar el diagnóstico. En algunos casos, los niños siguen presentando dificultad respiratoria, sibilancias o tos persistente (6,7).

Aunque la historia de atragantamiento es un indicio clave de ACE, puede no ser recordada durante la evaluación inicial; por ello, es esencial realizar preguntas detalladas y repetidas a los cuidadores para recordar el episodio de atragantamiento. En un estudio de 200 casos de ACE, el 19 % de los pacientes se presentaron después de un mes de la aspiración, aunque el 88 % tenía antecedentes de atragantamiento (6,7).

Diagnósticos diferenciales

La obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño se debe considerar como diagnóstico diferencial en los pacientes con laringitis, CRUP, neumonía o asma refractaria al tratamiento

convencional (4).

Aspiración de cuerpo extraño que pone en riesgo la vida del niño

En caso de que un niño sufra una obstrucción completa de las vías respiratorias (es decir, no puede hablar ni toser), se debe intentar liberar la obstrucción con golpes en la espalda y compresiones torácicas en lactantes, o con la maniobra de Heimlich en niños mayores. Sin embargo, estas técnicas no deben utilizarse en niños que aún puedan hablar o toser, ya que podrían agravar la obstrucción. Además, no se debe realizar un barrido "ciego" de la cavidad oral.

Las pautas de la *American Heart Association* para el manejo de atragantamientos se consideran el estándar en situaciones agudas de riesgo vital. Si el cuerpo extraño se encuentra debajo de la laringe y no se expulsa con los procedimientos recomendados, la intubación puede ayudar a ventilar al paciente hasta que se pueda realizar una broncoscopia. Es esencial administrar oxígeno y otros cuidados de soporte vital hasta que se pueda realizar la broncoscopia (8).

Grados de sospecha de aspiración de cuerpo extraño

Todos los niños con sospecha de aspiración de cuerpo extraño que se encuentren estables deben ser evaluados mediante una historia clínica detallada, un examen físico y una radiografía de tórax. Se debe indagar específicamente a los cuidadores sobre cualquier episodio de atragantamiento en las horas o días previos al inicio de los síntomas. Si el historial de atragantamiento se busca activamente, se encuentra en el 80-90 % de los casos confirmados. El examen físico debe centrarse en la detección de sibilancias, estridor y variación en los sonidos respiratorios, lo cual puede ser complicado en niños pequeños. El grado de sospecha clínica determinará la evaluación necesaria.

Sospecha moderada o alta:

- Aspiración de cuerpo extraño (ACE) presenciada, independientemente de los síntomas.
- Historia de atragantamiento, con síntomas posteriores o características sospechosas en las imágenes.

- Niño pequeño con síntomas sugestivos sin otra explicación, especialmente si hay características sospechosas en las imágenes. Los síntomas sospechosos incluyen episodios cianóticos, dificultad respiratoria, estridor, inicio repentino de tos o sibilancias (a menudo focales y monofónicas), y/o disminución unilateral de los sonidos respiratorios.

El árbol traqueobronquial debe ser examinado en todos los casos con sospecha moderada o alta de ACE mediante broncoscopia, o en algunos casos, tomografía computarizada (TC). La morbilidad y mortalidad pueden aumentar si la evaluación broncoscópica se retrasa. Las radiografías de tórax normales no son suficientes para descartar ACE, principalmente porque la mayoría de los cuerpos extraños son radiolúcidos.

Sospecha baja:

No están presentes ninguno de los anteriores síntomas, pero la ACE está en el diagnóstico diferencial debido a antecedentes de arcadas sin síntomas posteriores, o la presencia de síntomas respiratorios no focalizados inexplicables en un niño pequeño sin antecedentes de atragantamiento/aspiración presenciada.

En este caso, los resultados normales de las radiografías simples son suficientes para excluir provisionalmente la ACE. Sin embargo, dichos pacientes deben ser observados, con seguimiento en dos o tres días y evaluación adicional (por ejemplo, TC de las vías respiratorias y/o broncoscopia) si los síntomas persisten o empeoran (9).

Imágenes

Radiografía de tórax

Es la imagen inicial de elección al momento del abordaje del paciente con sospecha de OVACE, sin embargo, sólo el 27 % de los cuerpos extraños son radio-opacos (5) lo que no nos permitiría identificar en la mayoría de los casos el objeto causante, por lo que se debe buscar por signos indirectos dentro de los que se incluye:

- Hiperinsuflación pulmonar unilateral.
- Atelectasias.
-

- Consolidación.
- Neumotórax.
- Desplazamiento mediastinal.

Tomografía de tórax

Indicada en paciente asintomáticos o sintomáticos estables con radiografía de tórax no concluyente y con sospecha moderada de aspiración de cuerpo extraño. La TC tiene una sensibilidad de casi el 100 % y una especificidad del 82 al 100 % para la identificación de cuerpo extraño bronquial (10–12), con la ventaja de que permite identificar lesiones asociadas o más de 1 cuerpo extraño, y es más precisa cuando se incluye broncoscopia virtual. Las principales desventajas son la exposición a radiación ionizante y la posible necesidad de sedación, aunque estas preocupaciones se mitigan cuando se usan protocolos de baja dosis y alta velocidad.

Tratamiento

Broncoscopia rígida o flexible: Es el estándar de referencia para la extracción de obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño.

Indicaciones de broncoscopia:

- Exploración física o radiológica sugestiva de aspiración.
- Paciente asintomático con alta sospecha de aspiración de cuerpo extraño.

Sospecha moderada – alta de aspiración de cuerpo extraño:

- Aspiración de cuerpo extraño visualizada.
- Antecedente de disnea o asfixia, con síntomas posteriores o hallazgos sugestivos en la imagen.
- Niño con síntomas sospechosos (los síntomas sospechosos incluyen episodios cianóticos, disnea, estridor, aparición repentina de tos o sibilancias [a menudo focales] o sonidos respiratorios disminuidos unilateralmente) sin otra etiología demostrable.

Recientemente, se cuenta con una herramienta validada para

su uso en los servicios de urgencias pediátricas que permite establecer según el puntaje, la necesidad de broncoscopia, *Foreign Body Aspiration Score* (FOBAS), **Tabla 1**. El puntaje total se clasifica en tres categorías de riesgo: bajo (1-3), moderado (4-6) y alto (7-10). Los niños con riesgo bajo son dados de alta y seguidos clínicamente, los de riesgo moderado son hospitalizados y evaluados por un neumólogo pediátrico, y los de alto riesgo son referidos directamente para broncoscopia terapéutica. Este sistema ha demostrado reducir significativamente la tasa de broncoscopias negativas y mejorar la toma de decisiones en el manejo hospitalario (7,8).

Tabla 1. Puntaje de Aspiración de Cuerpo Extraño. *Foreign Body Aspiration Score* (FOBAS)

Componente	Puntaje
Episodio de asfixia	2
Exposición a semillas/nueces	1
Tos repentina, persistente	1
Ausencia de fiebre y rinorrea	1
Estridor	1
Hallazgos unilaterales a la auscultación	2
Hallazgos sospechosos en los Rayos X	2
FOBAS	10

Algoritmo de manejo de la aspiración de cuerpo extraño, **Figura 1.**

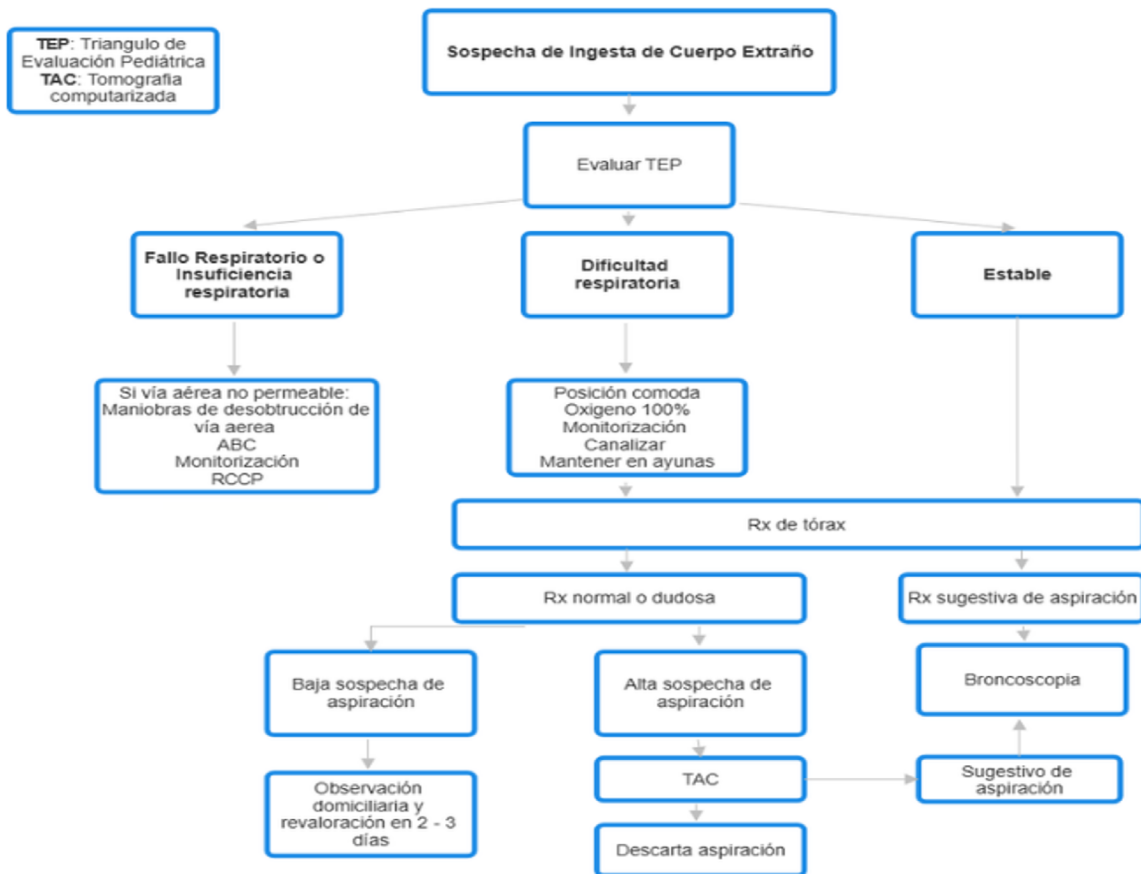


Figura 1. Algoritmo de manejo de aspiración de cuerpo extraño.

Adaptación de Lobeiras Tuñón A. Ingesta-aspiración de cuerpo extraño. *Protoc diagn ter pediatr.* 2020

Prevención:

- No dar palomitas de maíz, almendras o nueces.
- Se recomienda cortar los alimentos redondos.
- No forzar la alimentación mientras están llorando o se están riendo.
- Los niños deben permanecer sentados mientras comen.
- Prestar atención a las etiquetas de advertencia conforme a la edad de los niños.
- Evitar que jueguen con objetos pequeños.

Cuerpo extraño en vía digestiva

La ingestión de cuerpos extraños es un problema común en pediatría, con una incidencia significativa en niños menores de seis años, y son más comunes en niños de 6 meses a 3 años. Se estima que más de 100.000 casos ocurren anualmente en los Estados Unidos, y las monedas son los objetos más frecuentemente ingeridos, seguidas de juguetes, partes de juguetes, objetos afilados, baterías, imanes (9-11).

El manejo de la ingestión de cuerpos extraños en el tracto digestivo pediátrico depende del tipo de objeto ingerido, su localización y la sintomatología del paciente.

¿Cuándo sospecharlo?

Los cuerpos extraños alojados a nivel esofágico generan síntomas como sialorrea, dolor y disfagia, sin embargo, aquellos distales al esófago son generalmente asintomáticos.

- Síntomas agudos: Náuseas, sialorrea, emesis, rechazo a la alimentación, dolor.
- Síntomas crónicos: Fiebre, rechazo a la alimentación, pérdida de peso, dolor persistente, irritabilidad.

Los pacientes con factores de riesgo como alteración del reflejo de deglución, dismotilidad esofágica, acalasia, antecedente de defectos congénitos del esófago tienen una mayor predisposición a presentar complicaciones derivadas de la ingesta de cuerpos extraños.

Manifestaciones clínicas

En la mayoría de los casos, los niños con cuerpos extraños gastrointestinales llegan al médico porque alguien presenció o informó la ingestión, muchos están asintomáticos. Un estudio con 325 niños mostró que solo la mitad de los pacientes con cuerpos extraños esofágicos tuvieron síntomas como dolor retroesternal, cianosis o disfagia al momento de la ingestión, y estos síntomas frecuentemente fueron transitorios (13).

Los síntomas varían según la localización del cuerpo extraño:

- En el esófago, los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar rechazo a comer, disfagia, babeo o problemas respiratorios como estridor, sibilancias o atragantamiento. Los niños mayores a menudo describen sentir algo atascado en la garganta o el pecho, con irritación esofágica. Los cuerpos extraños de larga duración pueden causar pérdida de peso, neumonía por aspiración o incluso perforar la pared del esófago, lo que puede llevar a complicaciones graves como fístulas o hemorragias masivas (13).
- En el estómago, los objetos rara vez causan síntomas, excepto si son grandes y obstruyen la salida gástrica, lo que provoca vómitos persistentes y distensión abdominal. Objetos como baterías, imanes o elementos afilados pueden requerir extracción incluso si no hay síntomas, para evitar complicaciones.

- En los intestinos, la mayoría de los objetos pasan de manera espontánea y sin causar síntomas. Sin embargo, pueden quedar retenidos en el tracto distal y ocasionar problemas como perforación, abscesos hepáticos o apendicitis, dependiendo del tipo y la ubicación del objeto.

Cuerpos extraños peligrosos:

- Afilados.
- Alargados (>3 cm en lactantes, >5 cm en niños, >10 cm en adolescentes).
- Pilas de botón.
- Ingesta de 2 imanes.
- 1 imán con 1 objeto metálico.

Consideraciones anatómicas

La mayoría de los cuerpos extraños ingeridos atraviesan el tracto digestivo de forma espontánea. Sólo un 10-20 % requiere extracción endoscópica, y menos del 1 % necesita cirugía (14).

Entre los factores que aumentan el riesgo de que un cuerpo extraño quede retenido en el esófago se encuentran (14–16):

- Menor edad (ya que los objetos tienen mayor probabilidad de quedar atrapados en un esófago pequeño).
- Tener malformaciones congénitas (antecedente de atresia de esófago).
- Haber sido sometido a cirugías previas en el esófago.
- Padecer reflujo gastroesofágico o esofagitis eosinofílica.
- Sufrir enfermedades neuromusculares.
- Los cuerpos extraños tienden a alojarse en zonas de estrechamiento fisiológico del esófago, como el esfínter esofágico superior, el arco aórtico o el esfínter esofágico inferior.

Tratamiento

Laxantes y procinéticos: A la fecha no se ha demostrado que el uso de procinéticos o laxantes acorten el tiempo de tránsito (12).

Endoscopia digestiva superior: Si bien, la mayoría de los

cuerpos extraños pasan espontáneamente por el tracto gastrointestinal, en algunos casos indicados (Tabla 2) se requiere de acción inmediata por el alto riesgo de complicaciones, es por esto que la endoscopia digestiva superior es el método más comúnmente utilizado para la extracción de cuerpos extraños ingeridos, con una tasa de éxito, cercana al 68 % (10,11,13).

Tabla 2. Ingesta de objetos peligrosos que requieren de intervención urgente.

Intervención urgente
Obstrucción esofágica
Pila de botón en esófago
Objetos afilados largos (> 5 cm) en esófago o estómago
Imanes de alta potencia (#2) o 1 imán asociado a objeto metálico
Signos o síntomas de obstrucción intestinal
Cuerpo extraño en esófago por más de 24 horas
Pila por más de cuatro días en estómago

Ingesta de objetos especiales:

Monedas: Por lo general, estas pasan espontáneamente al estómago y en un tiempo máximo de 4 semanas presentan salida espontánea. Sólo requiere extracción vía endoscópica o quirúrgica aquellas que:

- Producen síntomas.
- Que estén en el esófago al momento de la evaluación.
- Si el objeto no avanza durante 3 – 4 días.

Pilas: Las pilas requieren de observación especial dado por la posibilidad de impactación que genere lesión tisular secundaria a la presión local, liberación eléctrica de bajo voltaje y necrosis licuefactiva por fuga de solución alcalina. Aquellas pilas que se encuentren más allá del esófago y el paciente se encuentre asintomático: puede darse de alta, con observación en casa y control radiológico, **Figura 2**.

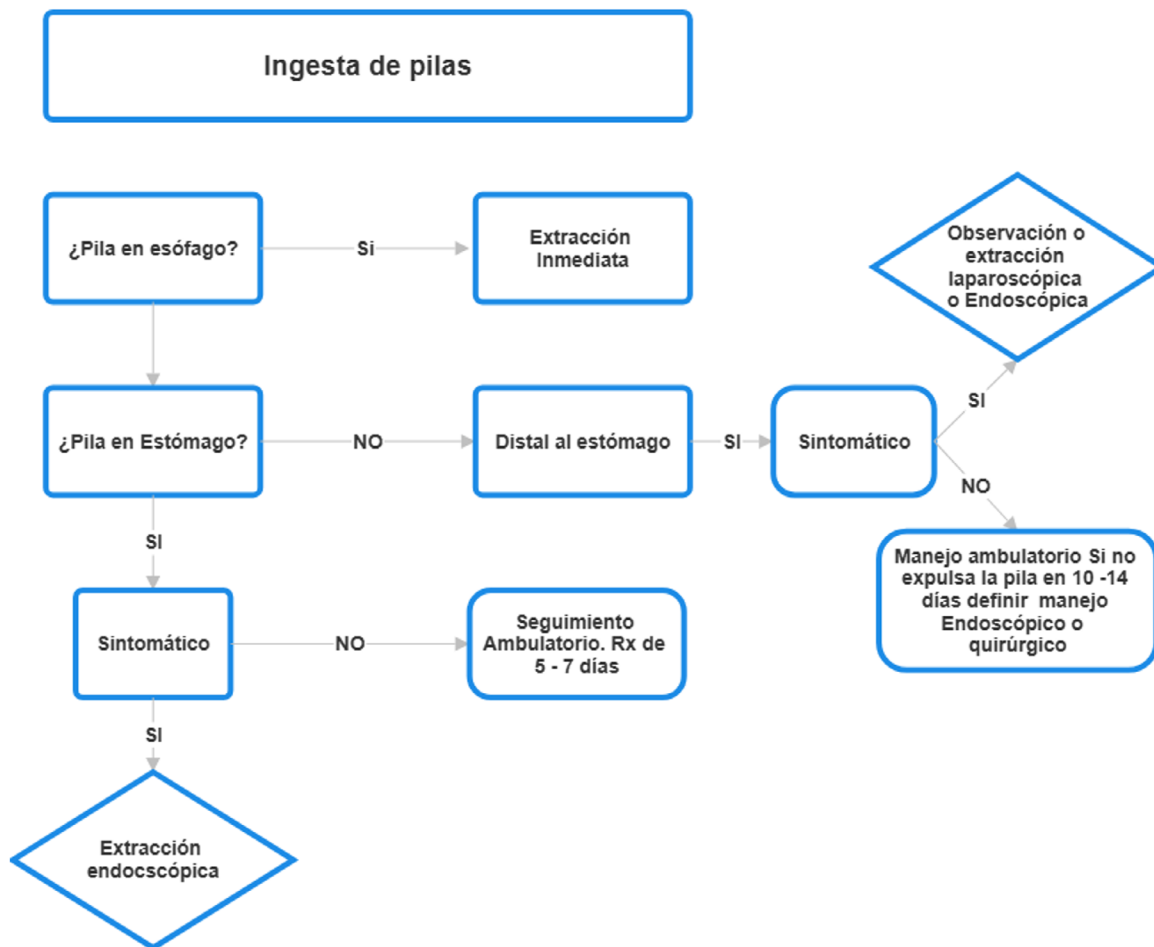


Figura 2. Algoritmo de manejo de ingesta de pilas.

Adaptado de Rosenfeld EH, Sola R, Yu YY, et al. Battery ingestions in children: Variations in care and development of a clinical algorithm. *J Pediatr Surg.* 2018;53

Complicaciones de la ingesta de pilas de botón:

- Fístulas traqueoesofágicas.
- Perforación y estenosis esofágica.
- Parálisis de cuerdas vocales.
- Mediastinitis.

Imanes: La atracción de sus polos puede generar tracción y atrapamiento de las paredes intestinales, que puede generar necrosis por presión, obstrucciones, ulceración, perforación y formación de fístulas. Los imanes en esófago o estómago requieren de extracción inmediata. **Figura 3.**

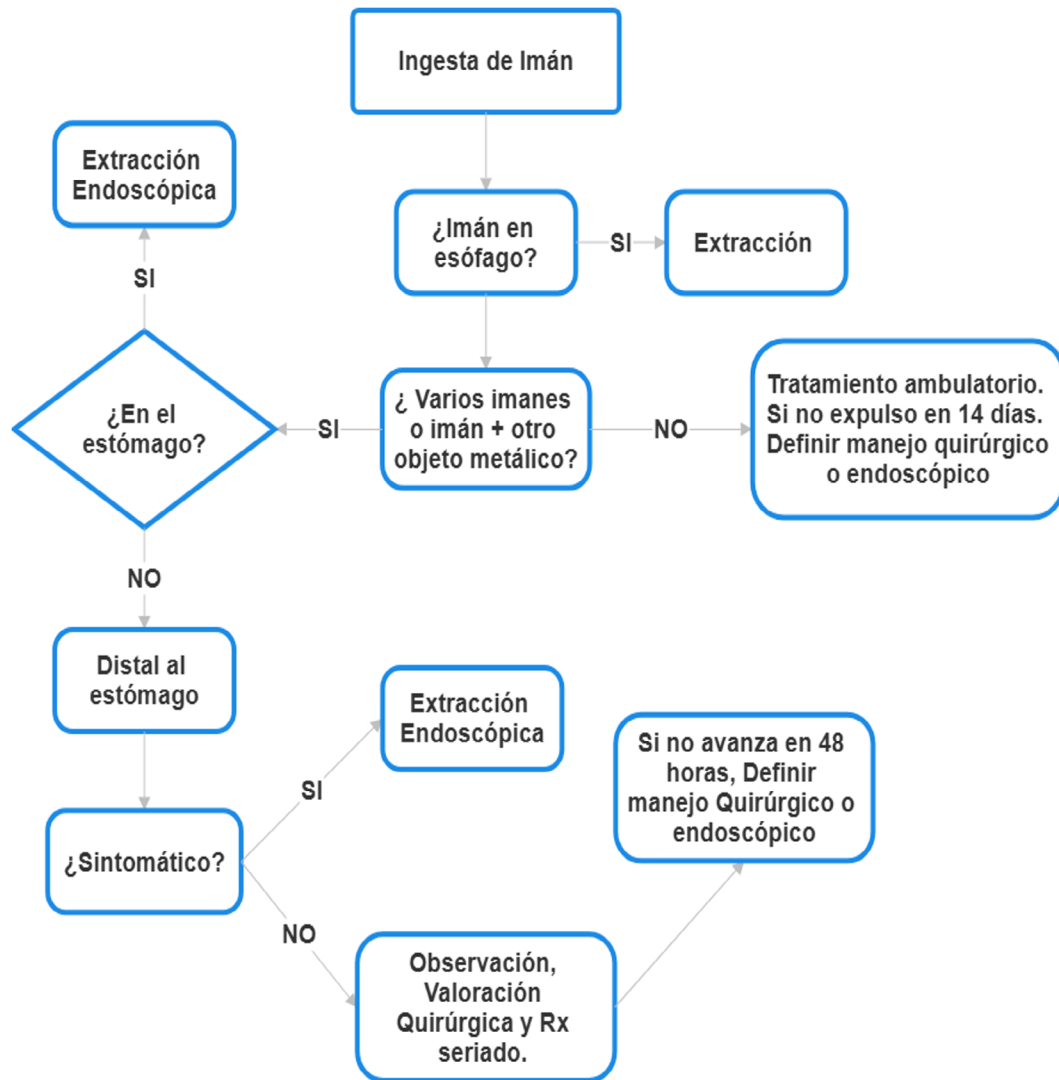


Figura 3. Algoritmo de ingesta de cuerpo extraño: Imán.

Adaptado de Sola R, Rosenfeld EH, Yu YY, et al. Magnet foreign body ingestion: Rare occurrence but big consequences. *J Pediatr Surg.* 2018;53

Conclusión

La obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño (OVACE) es una emergencia médica frecuente en niños menores de tres años, con alta mortalidad si no se maneja adecuadamente. La aspiración y la ingestión de objetos presentan síntomas variables según la ubicación del cuerpo extraño; con alimentos, juguetes y pilas como principales causantes. El diagnóstico incluye historia clínica, examen físico y estudios de imagen, entre los que destaca la broncoscopia como tratamiento estándar. La prevención es clave, con restricción de ciertos alimentos y objetos, además de educar sobre prácticas seguras. El manejo oportuno reduce complicaciones como perforaciones, infecciones y fístulas.

Bibliografía

1. Chang DT, Abdo K, Bhatt JM, Huoh KC, Pham NS, Ahuja GS. Persistence of choking injuries in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. mayo de 2021;144:110685.
2. Sahin A, Meteroglu F, Eren S, Celik Y. Inhalation of foreign bodies in children: Experience of 22 years. *J Trauma Acute Care Surg*. febrero de 2013;74(2):658-63.
3. Hanba C, Cox S, Bobian M, Svider PF, Gonik NJ, Shkoukani MA, et al. Consumer product ingestion and aspiration in children: A 15-year review. *The Laryngoscope*. mayo de 2017;127(5):1202-7.
4. Eren Ş, Balci AE, Dikici B, Doblan M, Eren MN. Foreign body aspiration in children: experience of 1160 cases. *Ann Trop Paediatr*. marzo de 2003;23(1):31-7.
5. Tang LF, Xu YC, Wang YS, Wang CF, Zhu GH, Bao XE, et al. Airway foreign body removal by flexible bronchoscopy: experience with 1027 children during 2000–2008. *World J Pediatr*. agosto de 2009;5(3):191-5.
6. Antón-Pacheco JL, Martín-Alelú R, López M, Morante R, Merino-Mateo L, Barrero S, et al. Foreign body aspiration in children: Treatment timing and related complications. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. mayo de 2021;144:110690.
7. White JJ, Cambron JD, Gottlieb M, Long B. Evaluation and Management of Airway Foreign Bodies in the Emergency Department Setting. *J Emerg Med*. febrero de 2023;64(2):145-55.
8. Part 9: Pediatric Basic Life Support. *Circulation* [Internet]. 22 de agosto de 2000 [citado 21 de enero de 2025];102(suppl_1). Disponible en: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/circ.102.suppl_1.I-253
9. Lee JJW, Philteos J, Levin M, Namavarian A, Propst EJ, Wolter NE. Clinical Prediction Models for Suspected Pediatric Foreign Body Aspiration: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Otolaryngol Neck Surg*. 1 de septiembre de 2021;147(9):787.
10. Gibbons AT, Casar Berazaluce AM, Hanke RE, McNinch NL, Person A, Mehlman T, et al. Avoiding unnecessary bronchoscopy in children with suspected foreign body aspiration using computed tomography. *J Pediatr Surg*. enero de 2020;55(1):176-81.
11. Gordon L, Nowik P, Mobini Kesheh S, Lidegran M, Diaz S. Diagnosis of foreign body aspiration with ultralow-dose CT using a tin filter: a comparison study. *Emerg Radiol*. agosto de 2020;27(4):399-404.
12. Ahmed OG, Guillerman RP, Giannoni CM. Protocol incorporating airway CT decreases negative bronchoscopy rates for suspected foreign bodies in pediatric patients. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. junio de 2018;109:133-7.
13. Kramer RE, Lerner DG, Lin T, Manfredi M, Shah M, Stephen TC, et al. Management of Ingested Foreign Bodies in Children: A Clinical Report of the NASPGHAN Endoscopy Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. abril de 2015;60(4):562-74.
14. Wyllie R. Foreign bodies in the gastrointestinal tract. *Curr Opin Pediatr*. octubre de 2006;18(5):563-4.
15. Lao J, Bostwick HE, Berezin S, Halata MS, Newman LJ, Meadow MS. Esophageal Food Impaction in Children: *Pediatr Emerg Care*. diciembre de 2003;19(6):402-7.
16. Luis A, Riñón C, Encinas J, Prieto G, Molina M, Sarria J, et al. Non Stenotic Food Impaction Due to Eosinophilic Esophagitis: A Potential Surgical Emergency. *Eur J Pediatr Surg*. diciembre de 2006;16(6):399-402.

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Urgencias anorrectales

Andrés Felipe Patiño Cortes

Residente de Cirugía general
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquía.

José Miguel Gonzales Cano

Residente de Cirugía general
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquía.

Manuela Serna Restrepo

Estudiante de Medicina
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquía.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Anatomía anorrectal.

Los objetivos del capítulo serán:

- El lector aprenderá a reconocer las diferencias entre los síntomas y signos de cada entidad en el escenario de urgencias.
- El lector será capaz de realizar el abordaje diagnóstico inicial, ayudas diagnósticas y manejo a seguir en cada patología anorrectal.

Introducción

Las diversas patologías anorrectales pueden diferenciarse en función de los síntomas de presentación y las manifestaciones clínicas. Para ello, como en toda patología médico-quirúrgica, se debe elaborar una adecuada historia clínica que ayude a establecer duración de la enfermedad, frecuencia, factores de riesgo, manejos y ayudas diagnósticas realizadas y su recurrencia. Por ejemplo, en el sangrado rectal de origen hemorroidal se caracteriza por salida indolora de sangre roja brillante con la evacuación intestinal o al limpiarse, cuando hay dolor se debe pensar en fisuras anales, proctitis y abscesos. Sin embargo, cuando las hemorroides se acompañan de dolor y masa o hinchazón, sugieren hemorroides trombosadas. Cuando hay síntomas sistémicos, se debe sospechar un absceso anal y aquellos con síntomas constitucionales, neoplasia. El objetivo de este capítulo es dar las pautas para el diagnóstico en cada patología y su manejo.

Absceso anorrectal

Un absceso anorrectal se caracteriza por una infección o acumulación de pus en los tejidos blandos alrededor del ano. La edad más común de presentación es entre los 20 a 40 años. La mayoría de los abscesos son secundarios a una obstrucción de las glándulas anales, lo que lleva a acumulación de la secreción y la infección secundaria con las bacterias presentes en la ampolla rectal. Los factores de riesgo para el desarrollo de abscesos son cuadros diarreicos agudos, cirugías anorrectales recientes, trauma, pero en la

mayoría de los casos no hay un factor desencadenante claro, se presenta más en hombres que en mujeres. De acuerdo con su localización anatómica se clasifica en interesfintérico, perianal, isquiorectal o supraelevadores, siendo la localización perianal e isquiorectal las más frecuentes en presentación (1).

Evaluación

La presentación clínica típica se caracteriza por dolor perianal, tumefacción y fiebre, sin embargo, los abscesos profundos pueden presentar síntomas como dolor referido al periné, región lumbosacra, glúteos o mimetizar una condición intraabdominal. Es importante recordar que, en pacientes ancianos, diabéticos e inmunodeprimidos, la presentación clínica puede estar ausente o con síntomas mínimos y progresar rápidamente a una infección necrosante.

Se debe tener en cuenta como diagnósticos diferenciales, la principal entidad a tener en cuenta son las hemorroides trombosadas o prolapsadas ya que estas generan dolor y crecimiento rápido, adicional el espectro de otras enfermedades como cáncer anal, tuberculosis y Enfermedad de Crohn, está última entidad toma gran importancia especialmente si el absceso es recurrente.

El examen clínico debe incluir inspección anal en búsqueda de cicatrices quirúrgicas, deformidades anorrectales, celulitis o la presencia de una fístula anal; es indispensable el tacto rectal, que en ocasiones puede ser muy doloroso y requerir incluso exploración bajo anestesia para realizar diagnóstico e inmediato tratamiento de ser posible.

Ayudas diagnósticas

Las pruebas de laboratorio no son obligatorias, ayudan a evaluar el estado general del paciente. Se sugiere una glucosa y una hemoglobina glicosilada en busca de diabetes mellitus no diagnosticada y cuando hay compromiso sistémico o sepsis, marcadores inflamatorios y de daño de órgano blanco son indispensables (2).

Los estudios radiológicos no son necesarios de forma rutinaria, sin embargo, son útiles en caso de un dolor anal severo sin evidencia clara de absceso u otra condición que explique un dolor de esta intensidad, como fisuras anales, pacientes con presentación atípica (dolor bajo en la espalda, dolor anal severo en ausencia de una fisura o retención

urinaria), absceso supraelevador o interesfintérico o cuando hay sospecha de enfermedad de Crohn. La tomografía (TC), resonancia (RM) y la endosonografía rectal son las técnicas de imagen empleadas y descritas, cuyo principal objetivo en usarlas es excluir condiciones relacionadas y determinar la anatomía regional y la extensión de la enfermedad. En cuanto a la ecografía endoanal, el dolor intenso que presenta el paciente limita su uso, por eso se recurre más a la tomografía o resonancia de pelvis. Después de la resolución de la fase aguda no es necesario realizar ninguna imagen, ni cuando se sospeche de entrada fístula anorrectal a menos que se trate de una recurrencia, en presencia o sospecha de una enfermedad inflamatoria intestinal o cuando no hay curación de una herida.

Tratamiento

El tratamiento de los abscesos anorrectales es el drenaje quirúrgico. La incisión debería realizarse sobre el área más fluctuante de la colección y lo más cercano posible al borde anal para minimizar la longitud de una potencial fístula, además se debe evitar el daño al esfínter. Los factores de riesgo para recurrencia son: inadecuado drenaje, loculaciones, absceso en herradura y tiempo desde la enfermedad hasta la incisión. Cuando el paciente se presenta con sepsis, choque séptico, inmunosupresión, diabetes mellitus o celulitis, el drenaje debería realizarse lo más pronto posible y evitar el deterioro clínico. En ausencia de estos factores, realizar el drenaje dentro de las primeras 24 horas.

Poner drenes o empaquetar la cavidad del absceso con gasas después del drenaje es una práctica habitual en nuestro medio, sin embargo, su rol aún no está probado en la literatura y no hay beneficio adicional, por el contrario, aumentan el dolor, costos y el tiempo de cicatrización. Sólo está indicado el empaquetamiento de las heridas si hay sangrado después del drenaje.

Un tercio de los pacientes con abscesos anorrectales pueden presentarse con fístula, lo que incrementa el riesgo de recurrencia. Hay una gran discusión en cuanto a realizar manejo de la fístula al momento del drenaje y las recomendaciones actuales sugieren que sólo se debe tratar (fistulectomía) si el compromiso esfinteriano es mínimo y claramente definible, por el riesgo de generar incontinencia. Cuando hay compromiso del músculo, se sugiere poner un setón y discutir con alguien experto el manejo a seguir y en

un segundo tiempo quirúrgico.

En cuanto al uso de antibióticos, un metaanálisis demostró que dar antibiótico por 5 a 10 días después del drenaje quirúrgico puede reducir la incidencia de fístula posoperatoria, pero la evidencia es baja y no mencionan duración exacta ni tipo de antibiótico. En quienes sí se ha demostrado un beneficio en dar antibiótico después del drenaje son los pacientes con sepsis, celulitis alrededor del absceso y pacientes con inmunocompromiso. Los cultivos no se deben tomar de rutina, excepto en pacientes de alto riesgo o con factores de riesgo para infecciones por organismos multidrogaresistentes (3).

Fascitis necrotizante perineal

La fascitis necrotizante perineal, también llamada Gangrena de Fournier, es una rara y potencial infección necrosante que amenaza la vida e involucra la fascia y tejido subcutáneo de los genitales externos y el periné que conducen a la sepsis, choque séptico y falla multiorgánica. La incidencia en USA es de 1,6 casos por 100.000 hombres anualmente, con una tasa de 42:1 entre hombres y mujeres. La edad media de presentación es de 51 años. Las dos patologías más frecuentemente asociadas son la obesidad y la diabetes, sin embargo, patologías que alteran la inmunidad (alcoholismo, VIH, leucemia) son asociados con un aumento del riesgo (4).

Los posibles sitios de origen de la infección: piel perineal 24 %, región colorrectal 21 %, tracto genitourinario 19 % y origen desconocido 36 %.

La fisiopatología comienza con una infección localizada que entra al periné, es comúnmente polimicrobiana (streptococcus, staphylococcus y E. Coli), esto lleva a endarteritis obliterante por la inflamación con trombosis de vasos y reducción del flujo sanguíneo a esta región. La isquemia promueve infección por anaerobios con necrosis y digestión de la fascia.

Evaluación

El diagnóstico es principalmente clínico, con una adecuada historia clínica y revisión del periné. El síntoma más común es el dolor escrotal y perineal que es intenso a pesar de pocos signos clínicos, tumefacción y eritema. Los signos clínicos que se deben buscar son la salida de pus, enfisema subcutáneo y parches de tejido necrótico con signos inflamatorios alrededor. Las manifestaciones cutáneas tienden a aparecer tardíamente

y hay que tener en cuenta que es una entidad rápidamente progresiva, dependiente del tiempo, y que puede extender hacia la pared del abdomen y hacia los muslos en secuencia del plano de la fascia perineal superficial que se continúa con la fascia de Cole y Scarpa. Es raro el compromiso testicular debido a que su riego sanguíneo no es por el periné.

Hay varios puntajes de riesgo para el diagnóstico y pronóstico de esta entidad, los más comúnmente usados son el LRINEC (*Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis*) y el FGSI (*Fournier's Gangrene Severity Index*). Es importante decir que, en la evidencia actual, el LRINEC es una herramienta que sólo debería ser usada para confirmar el diagnóstico de fascitis necrotizante y no para excluirla por su pobre sensibilidad. Con respecto al FGSI, predice mortalidad con una sensibilidad del 65 al 88 % y especificidad del 70 al 100 %. Con un puntaje de >9 hay un 75 % de probabilidad de muerte

Ayudas diagnósticas

Se reitera, el diagnóstico es principalmente clínico y depende del estado hemodinámico del paciente. Encontrar gas en cualquier modalidad de imagen es muy específico de gangrena de Fournier (94 %), como signo encontrado en casi la mitad de los pacientes con esta entidad.

En pacientes estables, la ecografía permite demostrar líquido peritesticular, signo que se visualiza antes de la formación de gas; es una herramienta rápida y que se puede realizar a la cabecera del paciente, sin embargo, es operador dependiente y no está disponible en todos los centros. La tomografía contrastada presenta mayor especificidad (93 %) y sensibilidad (90 %) para diagnosticar la infección, con una ventaja adicional ya que permite en ocasiones, identificar una causa subyacente. La RMN pierde valor ya que es una modalidad costosa y que consume mucho tiempo.

En pacientes inestables, no se debería realizar ninguna modalidad, y el paciente debería ser manejado de manera emergente.

Tratamiento

Las piedras angulares del manejo son: terapia antibiótica, resucitación hemodinámica y debridamiento quirúrgico emergente, este último no se debería retrasar por la toma de laboratorios o imágenes y debe ser agresivo para reducir

la sobrecarga y número de desbridamientos posteriores. Se deben realizar lavados y desbridamientos hasta que no haya tejido necrótico y tiene grandes ventajas el uso de terapias de presión negativa, estas incrementan el aporte sanguíneo, fomenta la migración de células inflamatorias dentro de la herida, remueve el exudado, bacterias y sus productos y promueve la formación de tejido de granulación.

Se indica la colostomía cuando hay compromiso del esfínter anal, o incontinencia fecal que contamina constantemente la herida. La derivación urinaria se indica para los pacientes con compromiso extenso del periné y el pene, compromiso uretral y absceso periuretral y se puede realizar con sonda vesical o una cistostomía suprapúbica.

En cuanto al manejo antibiótico, se debe iniciar una vez se sospeche una gangrena de Fournier y con cubrimiento para bacterias Gram positivas, Gram negativas, anaerobios y un agente antiMRSA, y luego dirigir la terapia de acuerdo al cultivo obtenido en la primera cirugía. Los esquemas propuestos son:

- Paciente estable: Piperacilina/Tazobactam 4,5 gr IV cada 6 horas + Clindamicina 600 mg IV cada 6 horas.
- Paciente inestable: Uno de los siguientes (Piperacilina/Tazobactam 4,5 gr IV cada 6 horas o Meropenem 1 gr IV cada 8 horas o Imipenem 500 mg cada 6 horas) + Linezolid 600 mg cada 12 horas u otro agente antiMRSA (Vancomicina 25 – 30 mg/Kg dosis de carga y seguir a 15-20 mg/Kg cada 8 horas o Daptomicina 6 – 8 mg/Kg cada 24 horas) combinado con clindamicina.

Enfermedad hemorroidal complicada

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

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

Cuando se habla de enfermedad hemorroidal complicada nos referimos a las hemorroides trombosadas, estranguladas o

con sangrado y su presentación clínica son esencialmente dos quejas, dolor y sangrado.

Evaluación

Cuando el dolor es la queja principal, se debe diferenciar si es causado por abscesos anorrectales, gangrena de Fournier o fisuras anales, y en cuanto a si la queja principal es el sangrado, se deben descartar otras causas de mayor morbilidad, como el cáncer colorrectal. En la evaluación de estos pacientes se debe conocer la severidad del sangrado para lo cual los paraclínicos toman valor y adicionalmente se debe establecer el estado hemodinámico y guiar la reanimación si es necesario.

Ayudas diagnósticas

Las imágenes como TAC, RMN o ecografía anal sólo se reservan cuando hay sospecha de otra causa subyacente de enfermedad anorrectal como sepsis o absceso, enfermedad inflamatoria intestinal o neoplasia.

La anoscopia es útil para visualizar hemorroides, sin embargo, en el contexto de hemorroides trombosadas o estranguladas, el dolor intenso no permite realizar el procedimiento en un paciente despierto, sin embargo, es muy útil cuando sólo está con sangrado.

Se debe determinar a qué pacientes se les realizará colonoscopia, estos incluyen factores de riesgo como anemia, sangrado atípico, alteración en el hábito intestinal, pérdida de peso e historia personal o familiar de cáncer colorrectal.

Tratamiento

El manejo inicial de todos los pacientes se basa en cambios en el estilo de vida y dieta (aumentar ingesta de fibra, agua y adecuados hábitos defecatorios). Se pueden dar suplementos que contienen psyllium o metilcelulosa ya que tienen un efecto benéfico en el manejo sintomático de las hemorroides, al disminuir significativamente el riesgo de sangrado.

Los flavonoides y flebotónicos demostraron un beneficio en disminuir el prurito, sangrado, sangrado poshemorroidectomía en un contexto no agudo.

El uso de relajantes musculares como los nitratos tópicos y

calcioantagonistas se han propuesto para el manejo de las hemorroides trombosadas al disminuir la hipertonicidad del esfínter anal interno al disminuir la congestión que provoca a las hemorroides prolapsadas.

El uso de esteroides en crema no debería ser usado por más de 7 días y hay que aclarar que no hay datos científicos para su uso, igual que para AINES, o inyección de anestésicos locales para manejo de hemorroides complicadas.

Con respecto al uso de procedimientos en el consultorio, (ligadura con banda, inyección de escleroterapia, crioterapia, coagulación infrarroja, ablación con radiofrecuencia, terapia láser, etc.) hay mucha literatura que apoya su uso, sin embargo, es heterogénea y de baja calidad metodológica.

Realizar una incisión con remoción del coágulo es una práctica usada anteriormente, sin embargo, se ha ido abandonando debido al sangrado persistente posterior y mayor tasa de recurrencia de trombosis.

Basados en la escasa literatura, pequeños estudios, heterogéneos y de baja calidad, la hemorroidectomía en el escenario agudo puede ser benéfica en pacientes seleccionados y la decisión de manejo conservador y escisión quirúrgica temprana debería ser basada en la experiencia del cirujano y la preferencia del paciente. La evidencia no puede dar una recomendación en cuanto a las hemorroides sangrantes, sin embargo, una opción fácil y segura es la ligadura de hemorroides con bandas si se tiene disponible.

Sangrado anorrectal de origen variceal

Las varices anorrectales se han definido como una discreta dilatación de las venas submucosas que se extienden de forma proximal a la línea dentada y al interior del recto, diferente a la enfermedad hemorroidal donde las venas prolapsan de forma distal a la línea dentada, es una complicación conocida de la hipertensión portal y puede ocurrir en hasta el 89 % de los pacientes con presión portal por encima de 10 mmHg, aunque la incidencia en la población en general es baja (5).

Evaluación

Se debe tener presente que en relación con las hemorroides sangrantes, la primera evaluación de los pacientes con hematoquecia debe seguir las indicaciones para el manejo

de hemorragia digestiva baja aguda, los cuales incluyen una anamnesis completa y guiada que indague sobre las características clínicas de presentación, por ejemplo, color y características de la hemorragia, ya que esto contribuirá a la estimación clínica de la zona de origen y del volumen de la pérdida de sangre, así como también, deberán considerarse la edad, presencia de coagulopatía, enfermedad o factores de riesgo cardiovascular, uso de AINE, antiagregantes o anticoagulantes; episodios previos de hemorragia, radioterapia pélvica, endoscopia, polipsectomía o cirugía previa; signos vegetativos acompañantes; síntomas anales; fiebre, dolor abdominal, síndrome tóxico, cambio del ritmo intestinal reciente, etc. (2).

En estos pacientes una historia clínica correcta y completa es crucial para sospechar esta enfermedad específica, además es fundamental para guiar el proceso diagnóstico posterior; también es útil para definir la gravedad del sangrado y estratificar correctamente el riesgo para cada paciente. Dicho análisis de sangre debe incluir un hemograma completo, electrolitos séricos, nitrógeno ureico en sangre, creatinina y evaluación de la coagulación. El grupo sanguíneo y la prueba cruzada para una posible transfusión de componentes sanguíneos también deben solicitarse en el momento de la evaluación inicial en pacientes con signos de sangrado severo. Además, es aconsejable realizar una prueba de embarazo con el consentimiento de la mujer si existe alguna duda sobre un posible embarazo (5).

Ayudas Diagnósticas

En pacientes con sangrado de varices anorrectales, se sugiere inicialmente una evaluación ecoendoscópica o ecoendoscopia con Doppler color como una herramienta de diagnóstico de segunda línea, especialmente para varices rectales profundas o cuando exista duda. En pacientes con sangrado de varices anorrectales y falla en la detección de sangrado en la endoscopia y en la ecoendoscopia, o cuando la ecoendoscopia no está disponible, se sugiere realizar una tomografía computarizada contrastada y en pacientes embarazadas con sangrado de varices anorrectales y falla en la detección del sitio de sangrado por ecografía se sugiere realizar una angiografía por resonancia magnética si está disponible y si el escenario clínico lo permite; se debe tener en cuenta que, la ecografía endoscópica puede ser de gran ayuda, ya que puede detectar varices rectales profundas en una gran proporción de pacientes que no tienen varices

identificadas en la endoscopia de rutina (5) y la ecografía endoscópica es mejor que la endoscopia para detectar varices rectales y para determinar su número (5), además, la ecoendoscopia con Doppler color muestra con precisión la anatomía de todo el plexo venoso rectal a través de imágenes de flujo color y permite la evaluación de la hemodinámica de las varices calculando la velocidad del flujo sanguíneo en las varices rectales; esta última evaluación es útil para identificar el grupo de alto riesgo de ruptura de varices rectales (5).

Tratamiento

Es importante un manejo multidisciplinario en pacientes con varices anorrectales y sangrado leve, se sugiere una reposición de líquidos por vía intravenosa, transfusión de sangre si es necesario, corrección de la coagulopatía y medicación óptima para la hipertensión portal. En pacientes con varices anorrectales y sangrado severo, la recomendación es mantener un nivel de Hb de al menos >7 g/dl (4,5 mmol/l) durante la fase de reanimación y una presión arterial media >65 mmHg, pero se debe la sobrecarga de líquidos. En estos pacientes, se sugiere la colocación endorrectal de un tubo de compresión como maniobra puente, para ayudar a la estabilización o permitir el traslado. El objetivo de la terapia médica es reducir el flujo sanguíneo esplácnico y la presión portal; los fármacos que se utilizan actualmente son vasopresina, somatostatina y terlipresina, el uso concomitante de fármacos vasoactivos reduce la presión portal y ofrece potencialmente al endoscopista un campo de trabajo más claro y es el único tratamiento no invasivo para sitios de sangrado de varices no esofagogástricas relacionados con hipertensión portal (5). Se deben utilizar procedimientos locales como ligadura endoscópica de varices, ligadura endoscópica con banda, escleroterapia o inyección de pegamento guiada por ecografía endoscópica para detener el sangrado en primera instancia cuando sea posible.

En pacientes con sangrado por varices anorrectales y fracaso del tratamiento médico y de los procedimientos locales, es recomendable un abordaje progresivo con procedimientos radiológicos y luego quirúrgicos, en estos casos se sugiere utilizar embolización mediante técnicas radiológicas intervencionistas para el control a corto plazo del sangrado. En pacientes con sangrado por varices anorrectales e hipertensión portal grave, se sugiere utilizar TIPS percutáneos, si no está contraindicado, para descomprimir el sistema venoso portal y reducir el riesgo de resangrado. En pacientes

con fracaso del tratamiento médico, procedimientos locales y radiológicos, es altamente recomendable un enfoque de “incremento progresivo” con procedimientos quirúrgicos.

Prolapso rectal complicado

El prolapso o procidencia rectal es una condición común, que afecta la calidad de vida. Se define como la protrusión de espesor total del recto o colon sigmoides a través del canal anal. Es 6 veces más probable en mujeres, con una prevalencia de 0,25 % a 0,4 % de la población adulta. Aumenta la incidencia con la edad, con un pico a los 70 años. Factores de riesgo adicional incluye partos vaginales mayores de 3 independiente si hubo trauma perineal o no, e histerectomía entre las cirugías ginecológicas (6). El prolapso rectal complicado hace referencia al prolapso encarcelado y al prolapso con estrangulamiento.

Evaluación

Se debe indagar sobre síntomas gastrointestinales y del suelo pélvico, función y hábito intestinal, continencia, historia de procedimientos gastrointestinales o anorrectales, y cirugías ginecológicas

El examen físico debe incluir el abdomen, la pelvis y obligatoriamente el examen rectal que comprende la inspección y el tacto para evaluar el tono y fuerza del esfínter.

Se presentan con protrusión de tejido rectal o sigmoideo a través del ano, secreción mucosa y sangrado asociado (6). El prolapso rectal encarcelado se presenta como una gran masa rectal no reducible manualmente, dolorosa, grande e inmóvil, con la consecuente necrosis y perforación características del estrangulamiento cuando no se logra corregir el encarcelamiento.

Ayudas diagnósticas

El diagnóstico es clínico, no se requiere ninguna imagen ni para el manejo quirúrgico. Se debe diferenciar de hemorroides prolapsadas. Se diferencia de un prolapso hemorroidal por la presencia de pliegues circulares mientras que en el prolapso hemorroidal hay líneas radiales entre los paquetes hemorroidales prolapsados.

En pacientes estables con prolapso rectal complicado se

puede realizar TAC abdominales y de pelvis contrastadas para detectar complicaciones asociadas (obstrucción intestinal, perforación, peritonitis, prolapso de otras estructuras) y evaluar la presencia de cáncer colorrectal. En pacientes inestables las imágenes no deben retrasar el tratamiento.

Tratamiento

El tratamiento definitivo del prolapso es quirúrgico, el manejo no operatorio en pacientes con encarcelamiento tiene cabida en ausencia de signos de isquemia o perforación; consta de medidas conservadoras (inyección de adrenalina submucosa, azúcar tópica, dextrosa al 50 % tópica, venda elástica de compresión) y reducción manual suave bajo sedación o anestesia, con tasas altas de falla.

El tratamiento quirúrgico puede ser mediante abordajes perineales y abdominales. La elección dependerá de la estabilidad, las características del paciente y la experiencia del cirujano (7).

En caso de presencia de peritonitis se recomienda el abordaje abdominal y en presencia de inestabilidad hemodinámica se recomienda abordaje abierto (7).

Los abordajes abdominales se asocian a menor recurrencia y mejores resultados funcionales, pero se asocian a mayor morbilidad postoperatoria. Los abordajes perineales se asocian a menor morbilidad postoperatoria y recuperación más rápida a costa de una mayor recurrencia y peores resultados funcionales.

Abordajes perineales

Procedimiento de Altemeier y procedimiento de Delorme:

- Procedimiento de Delorme: Incisión y resección de la mucosa del recto prolapsado, plicatura de la capa muscular subyacente y afrontamiento de la mucosa proximal y distal. Ideal para prolapso de segmentos cortos o no buenos candidatos para la cirugía abdominal. Tasa de recurrencia: 7-30 % (6).
- Procedimiento de Altemeier: Resección de espesor total del segmento prolapsado, anastomosis coloanal transanal manual. Tasa de recurrencia del 3-18 % (6).

Abordajes abdominales

- Rectopexia posterior suturada: movilización del recto en el plano presacro hasta el nivel del elevador del ano y el mesorrecto en la reflexión peritoneal fijada a la fascia prevertebral S1. Recurrencia: 8 %.
- Rectopexia con sutura y resección sigmoidea: recurrencia similar a la anterior (6).
- Rectopexia ventral con malla: movilización anterior del recto, y se fija la malla al recto anterior distal a la fascia prevertebral S1. Tasa de complicaciones del 2 %, la mitad relacionada con erosión de la malla (6).

En pacientes con prolapso rectal encarcelado, si el intestino es viable se debe intentar la reducción. Se recubre el prolapso con sustancias hiperosmolares para reducir el edema y facilitar la reducción. Si no reduce o es necrótico, la cirugía de elección urgente mediante el procedimiento de Altemeier es el estándar de manejo, y se debe considerar la derivación fecal en casos de alto riesgo de complicaciones anastomóticas (6).

Cuerpo extraño retenido

Los cuerpos extraños retenidos se ven regularmente pero no hay datos epidemiológicos precisos, la estimulación erótica es la causa más común seguida de las agresiones, más común en hombres que mujeres.

Evaluación

La variedad de los objetos encontrados es amplia, lo que conduce a diferentes presentaciones clínicas en relación con el daño generado sobre los tejidos adyacentes. El ingreso suele ser tardío por la vergüenza del paciente y los múltiples intentos por retirar el objeto en casa, además el paciente suele omitir la presencia del cuerpo extraño al interrogatorio, y es frecuente que se aquejen síntomas como dolor rectal o abdominal, estreñimiento o sangrado, lo cual requiere un alto índice de sospecha (7).

En pacientes con cuerpos extraños retenidos en recto se debe obtener una historia clínica y ayudas diagnósticas enfocadas a descartar la presencia de perforación u objetos afilados que puedan lesionar al cirujano al realizar la exploración (7). El examen rectal digital debe realizarse posterior a la realización

de radiografías.

Ayudas diagnósticas

Se debe obtener una radiografía de tórax AP para buscar neumoperitoneo y una radiografía de abdomen y pelvis para identificar cuerpo extraño, su tamaño y posición (7), al tener en cuenta que algunos objetos tienen muy baja radio opacidad y visibilidad radiográfica.

Ante un cuerpo extraño anorrectal retenido, no visualizado en radiografía o con sospecha de perforación, se recomienda la realización de TAC de abdomen contrastada (7); en caso de inestabilidad hemodinámica esta imagen no debe retrasar el tratamiento quirúrgico.

Tratamiento

Ante un objeto en posición baja (por debajo de la unión rectosigmoidea) y ausencia de signos de perforación se debe intentar la extracción manual, de no ser posible se debe intentar en el quirófano bajo anestesia. En pacientes con cuerpo extraño en posición alta se recomienda hacer un intento de extracción endoscópica. Después de la extracción se recomienda evaluar el estado de la pared intestinal mediante endoscopia (7).

Se puede intentar la extracción mediante la inserción de un balón de dilatación neumática más allá del objeto. En caso de objetos pequeños, el uso de laxantes por enema puede ser suficiente. En caso de objetos afilados, que tengan fallo a la extracción transanal o haya signos de perforación en imágenes, o clínica de peritonitis, se debe realizar el abordaje quirúrgico (3). La antibioticoterapia está indicada en caso de signos de perforación o inestabilidad hemodinámica (7).

La extracción mediante abordaje quirúrgico puede realizarse por laparoscopia si la capacidad técnica del cirujano lo permite, se puede realizar un abordaje escalonado que empieza por el ordeño descendente, seguido de colotomía si la primera falla. En caso de perforación se puede realizar extracción y cierre primario si la perforación es pequeña, reciente, los bordes son sanos y hay ausencia de tensión con el cierre; de no ser así se debe realizar resección y anastomosis del segmento comprometido o resección y colostomía terminal si el paciente tiene alto riesgo de fuga anastomótica (7).

Fisura anal aguda

La fisura anal aguda se define como un desgarro lineal en el anodermo, con una evolución no mayor de 6 semanas, en la mayoría de los casos se localiza en la línea media posterior (75-90 %) (3), y puede extenderse desde la línea dentada hasta el borde anal; la mayoría son de origen benigno, sin embargo, la fisuras laterales o múltiples sincrónicas deben hacer sospechar la existencia de afecciones como infección por HIV, enfermedad de Crohn, tuberculosis o sífilis.

La clínica asociada a la fisura anal es la de un dolor agudo, cortante con la defecación, con heces impregnadas de sangre; el dolor puede persistir y mejorar con el paso de las horas.

El examen físico puede ser problemático por el dolor local, y la exposición anal es suficiente para obtener el diagnóstico, esto al evidenciar la presencia de un desgarro elíptico en la línea media posterior o anterior. La presencia de un apéndice cutáneo fibrótico en el extremo radial es sugestiva de una fisura crónica. No es necesario el examen rectal digital.

Tratamiento

El tratamiento médico es el de primera línea, comprende ablandadores de heces y relajantes del esfínter anal. Se debe cumplir con el objetivo de 25-30 g de fibra dietética diaria (psyllium, metilcelulosa, dextrano, etc.), y aumento en la ingesta de agua. Los nitratos tópicos mejoran la tasa de curación, pero se asocian a efectos secundarios; los bloqueadores de canales de calcio como diltiazem y nifedipino tienen eficacia similar a los nitratos, con menor tasa de efectos secundarios y de recurrencias, por lo que son la primera opción de manejo. Además, se adiciona al manejo analgesia oral no opiode y baños de asiento (3).

La opción de manejo quirúrgico está indicada para pacientes que fallan al manejo médico, esta no se realiza en situaciones de emergencia, y comprende la esfínterotomía interna lateral.

Conclusiones

- Las urgencias anorrectales son de diagnóstico clínico, y una adecuada historia clínica y examen físico con énfasis en región anal y perineal es suficiente para el diagnóstico y la toma de decisiones.

- El absceso anorrectal es una infección que requiere drenaje quirúrgico temprano para evitar complicaciones como la formación de fístulas o infecciones recurrentes.

- La gangrena de Fournier es una infección grave donde su pilar fundamental es el desbridamiento quirúrgico agresivo en compañía de antibioticoterapia y resucitación.

- La patología hemorroidal complicada su tratamiento inicial involucra cambios en el estilo de vida y manejo no conservador, mientras que la intervención quirúrgica debe ser considerada según la gravedad, experticia del cirujano y preferencia del paciente.

Bibliografía

1. Nomikos IN. Anorectal abscesses: need for accurate anatomical localization of the disease. Clin Anat. 1997;10:239–44.
2. Gilliland R, Wexner SD. Complicated anorectal sepsis. Surg Clin N Am. 1997; 77:115–53.
3. Mocanu V, Dang JT, Ladak F, Tian C, Wang H, Birch DW, et al. Antibiotic use in prevention of anal fistulas following incision and drainage of anorectal abscesses: a systematic review and meta-analysis. Am J Surg. 2019;217:910
4. Sorensen MD, Krieger JN. Fournier's gangrene: epidemiology and outcomes in the general US population. Urol Int. 2016;97:249–59.
5. Tarasconi, A., Perrone, G., Davies, J. et al. Emergencias anorrectales: pautas de la WSES-AAST. World J Emerg Surg 16 , 48 (2021). <https://doi.org/10.1186/s13017-021-00384-x>
6. McNevin M. S. (2024). Evaluation and Management of Rectal Prolapse. *The Surgical clinics of North America*, 104(3), 557–564. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2023.12.002>
7. Drezdson, M. K., & Peterson, C. Y. (2023). Anorectal Emergencies. *The Surgical clinics of North America*, 103(6), 1153–1170. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2023.05.014>

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Manejo del dolor perioperatorio: importancia de la analgesia multimodal

Cristian Ramírez Luján

Anestesiólogo - Universidad de Antioquia
Fellow en Medicina del Dolor e Intervencionismo
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Mateo Aristizábal Hincapié

Residente de anestesiología y reanimación
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Fisiopatología básica de la nocicepción e inflamación.
- Conceptos básicos de dolor agudo como farmacofisiología de los antiinflamatorios no esteroideos y los opioides.
- Anatomía básica del neuroeje (médula espinal, raíces dorsales, espacio epidural).

Los objetivos del capítulo serán:

- Entender el verdadero impacto fisiopatológico del dolor y su importancia en el curso clínico del paciente.
- Dominar el concepto de analgesia multimodal como una estrategia vital para el manejo del dolor y el ahorro de opioides como un objetivo esencial para la disminución de efectos secundarios a corto y largo plazo.
- Conocer alternativas analgésicas avanzadas, como el uso de analgesia regional e infusiones analgésicas.
- Introducir el concepto de dolor crónico posoperatorio como un desenlace crónico de alto impacto en pacientes con pobre manejo del dolor, y las estrategias emergentes para su reconocimiento y manejo.

Introducción

El dolor es definido como una experiencia desagradable sensorial y emocional asociada a, o semejante a la asociación con daño tisular real o potencial (1). Se trata del síntoma más común en el paciente quirúrgico y su tratamiento es una prioridad con el fin de aliviar el sufrimiento y mejorar la funcionalidad, lo que permite una rehabilitación y recuperación adecuada, además de mejorar la satisfacción del paciente (2). El manejo del dolor en el perioperatorio es un problema de especial importancia, desde el periodo preoperatorio en el caso de cirugías indicadas por una patología dolorosa como puede ser el caso de una colelitiasis o apendicitis, hasta el periodo postoperatorio (POP) donde el manejo del dolor es primordial debido al trauma quirúrgico experimentado por el paciente.

Tratar el dolor POP va más allá de la satisfacción del paciente, y se asocia a múltiples desenlaces importantes, ya que el manejo deficiente de este está asociado a efectos sistémicos que empeoran el curso clínico de los pacientes. El dolor no controlado se asocia a activación simpática y una respuesta de estrés incrementada lo que favorece el íleo postoperatorio, inmunosupresión, hipercoagulabilidad e hiperglicemia. También se ha asociado a mayor riesgo de eventos adversos pulmonares debido al efecto que tiene el dolor en el patrón respiratorio. Todo esto se traduce en un incremento en el número de complicaciones, de morbilidad, y días de estancia hospitalaria (3).

Otra consecuencia de gran impacto es el desarrollo de dolor crónico postoperatorio, definido como dolor que persiste o que recurre luego de 3 meses de la intervención quirúrgica (4), con una incidencia estimada alrededor del 10 %, pero que puede llegar hasta 85 % según el tipo de procedimiento y factores de riesgo (4,5). Esta entidad se reconoce cada vez más como una importante causa de discapacidad grave y morbilidad a largo plazo, y su identificación y prevención en el perioperatorio debe ser una prioridad. A raíz de esta problemática ha surgido la estrategia del servicio de dolor transicional el cual se abordará más adelante (6).

Epidemiología

Debido al trauma quirúrgico, es esperable que un paciente presente dolor leve a moderado en el postoperatorio inmediato, sin embargo, hasta un 63 % de pacientes reporta dolor moderado a intenso a lo largo de los primeros 7 días postoperatorios (7). Existen múltiples factores de riesgo que incrementan la probabilidad de sufrir dolor postoperatorio intenso. El sexo femenino y la edad son los principales factores sociodemográficos descritos en la literatura, siendo más frecuente el dolor postoperatorio intenso en pacientes jóvenes. También se han asociado los trastornos neuropsiquiátricos como la ansiedad y la depresión a mayor magnitud de dolor postoperatorio (7). Dentro de los factores relacionados con el procedimiento existe el tipo de cirugía y abordaje al cual es sometido el paciente; la cirugía ortopédica, general, y ginecobstétrica son las más asociadas con dolor intenso (8).

Es importante recalcar que el dolor es una experiencia subjetiva, que varía en cada paciente en particular, y no siempre se correlaciona con la magnitud del daño tisular.

Paradójicamente, algunas cirugías consideradas “menores” por su extensión y magnitud de daño tisular pueden tener puntajes mayores de dolor POP que cirugías más extensas. Esto ha sido explicado por la tendencia a subestimar el dolor de los pacientes sometidos a estos procedimientos, lo que resulta en analgesia insuficiente (8). Se debe recordar que es la evaluación del paciente, enfocada en la funcionalidad, la que debe guiar la titulación de la analgesia postoperatoria.

Analgesia multimodal

Se trata de la utilización de múltiples estrategias con diferentes mecanismos de acción para lograr una analgesia adecuada mientras se minimiza el potencial de eventos adversos disminuyendo las dosis necesarias de cada grupo farmacológico en particular, en lugar de usar dosis altas de un solo grupo farmacológico, en especial los opioides, que son medicamentos altamente efectivos para el manejo analgésico pero que tienen un amplio perfil de eventos adversos, tanto agudos como crónicos, con un impacto importante en la salud pública que se busca reducir cada vez más (9-11).

Aun así, los opioides siguen siendo un pilar esencial en el manejo del dolor postoperatorio intenso por su alta efectividad (2), y en caso de ser necesarios no se debe escatimar en su uso adecuado, sin embargo, el manejo específico de los opioides se sale de los alcances de esta revisión. A continuación, se profundizará en las estrategias analgésicas más comunes que hacen parte de un régimen multimodal que permiten ahorrar en el uso de opioides y dar un alivio del dolor apropiado, con sus respectivos eventos adversos y consideraciones perioperatorias.

Acetaminofén y AINES

Los antiinflamatorios no esteroideos y el acetaminofén son analgésicos altamente efectivos para el manejo del dolor postoperatorio en una gran cantidad de patologías quirúrgicas, y han demostrado ser eficaces en la disminución del consumo postoperatorio de opioides, por lo que deben considerarse esenciales en la estrategia de analgesia multimodal postoperatorio de cualquier paciente (2,11). La administración oral de acetaminofén ha demostrado una potencia analgésica similar a la intravenosa en el entorno perioperatorio por lo que debe incluirse en el régimen analgésico multimodal aún si no se encuentra disponible esta presentación (12,13).

En cuanto a seguridad, los AINES tienen un perfil de efectos adversos más amplio que el acetaminofén. La lesión renal aguda es uno de los más conocidos, por lo que se debe tener precaución en pacientes con alteración conocida de la función renal o múltiples factores de riesgo (14). Los AINES también se han asociado a alteraciones en la hemostasia por inhibición plaquetaria y del tromboxano A, por lo que se ha especulado sobre su papel en el aumento del sangrado quirúrgico, sin embargo, no se ha logrado encontrar una asociación fuerte que contraindique su uso por este riesgo (3). Una de las asociaciones más controversiales con los AINES perioperatorios es la alteración de la cicatrización, específicamente en el riesgo de no unión en cirugía ortopédica y de falla de la anastomosis en cirugía gastrointestinal. La evidencia existente muestra que los AINES pueden ser usados a corto plazo como analgesia en fracturas sin incremento del riesgo de no unión (15). En cuanto al riesgo de fuga de la anastomosis, este está asociado al uso de AINES en pacientes masculinos sometidos a cirugía colorrectal urgente, con albúmina sérica baja, y no se ha logrado demostrar fehacientemente en otros escenarios (16).

Otro riesgo de los AINES que a veces es subestimado es su efecto en la salud cardiovascular, ya que han sido asociados en metaanálisis de manera constante a un aumento de eventos adversos cardíacos incluyendo incremento en la incidencia de infarto de miocardio, por lo que se debe tener cuidado en su uso con pacientes con alto riesgo cardiovascular (17).

El principal efecto adverso del acetaminofén es la hepatotoxicidad, la cuál es más frecuente en pacientes con enfermedad hepática previa, trastorno por uso de sustancias, y desnutrición. Por lo que se debe tener precaución con su dosificación en estos pacientes, y la disminución de la dosis diaria total a 2 g/día es una estrategia prudente (12). El uso prolongado de acetaminofén (4 g/día por más de 2 semanas) también ha sido asociado a incremento en la presión arterial en evidencia reciente (18).

Infusiones analgésicas

El uso de medicamentos adyuvantes en infusión durante el perioperatorio para el manejo del dolor ha ido ganando terreno en los últimos años, con un gran potencial de ahorro de opioides. La infusión de lidocaína perioperatoria ha demostrado una gran eficacia en cirugía de columna, y especialmente en cirugía abdominal abierta, lo que demuestra

no inferioridad en comparación con el uso de la analgesia epidural, la cual se ha considerado clásicamente como el estándar de manejo analgésico en este tipo de cirugía (19). El uso de los catéteres epidurales tiene grandes ventajas, no obstante, tiene varias consideraciones especiales, y puede llegar a tener una tasa de fallas de hasta 32 %, por lo que el uso de lidocaína en infusión debe tenerse presente como una alternativa altamente efectiva en pacientes sometidos a cirugía abdominal mayor en caso de tener dificultades logísticas o contraindicaciones para la analgesia epidural (19, 20).

La ketamina en infusión también cuenta con un gran potencial analgésico perioperatorio, y ha mostrado gran efectividad en cirugía torácica, de columna, abdominal y ortopédica mayor, donde ha logrado un adecuado control del dolor y disminución de consumo de opioides, por lo que se debe considerar como una gran herramienta dentro de una estrategia multimodal en pacientes sometidos a cirugías altamente dolorosas. Otro escenario en donde ha demostrado gran impacto es en el manejo de dolor de pacientes con consumo crónico de opioides, que representa un gran reto por el fenómeno de tolerancia en estos pacientes (21,22).

A pesar de los conocidos efectos cardiovasculares de la ketamina con su uso a altas dosis durante la inducción anestésica, el uso en infusión ha demostrado tener un perfil de seguridad adecuado sin grandes fluctuaciones hemodinámicas (23). La ketamina tiene efectos psicotrópicos relacionados con la dosis, por lo que los pacientes pueden reportar alucinaciones o sueños vívidos con el uso de infusiones perioperatorias, que por suerte ceden rápidamente con la suspensión de la infusión, y a pesar de estos efectos, no se observa aumento en la incidencia de delirium (24,25).

Analgesia regional

La analgesia regional es el uso de anestésicos locales en sitios anatómicos específicos con el fin de bloquear la transmisión del dolor con un impacto sistémico mínimo. El anestésico local puede ser instilado en el neuroeje (analgesia intradural y epidural), perineural, alrededor de nervios específicos de la región quirúrgica (bloqueos nerviosos), intrafascial, entre fascias musculares donde discurren ramas nerviosas (bloqueos fasciales), o de manera local directamente en la zona quirúrgica (infiltración de incisiones o cápsulas articulares). Las técnicas regionales tienen una gran potencia

analgésica y debido a su restricción anatómica son efectivos para la prevención de efectos secundarios asociados a las técnicas sistémicas previamente descritas. Es por esto que las guías de práctica clínica de analgesia perioperatoria recomiendan el uso de analgesia regional en todos los casos siempre que sea posible (2,26).

Analgesia neuraxial

La anestesia raquídea se refiere a la inyección de anestésicos locales dentro del espacio intratecal, logrando una anestesia quirúrgica durante aproximadamente 4 horas. Además del anestésico local, se pueden emplear opioides como adyuvantes. El uso de morfina intratecal es de especial interés para analgesia perioperatoria ya que tiene un efecto analgésico de hasta 24 horas de duración por el fenómeno de recirculación dentro del líquido cefalorraquídeo (LCR) (3). Sin embargo, por el fenómeno de propagación cefálica en el LCR, la morfina intratecal también tiene el potencial de ocasionar depresión respiratoria tardía, por lo que los pacientes que reciben morfina en una inyección intradural deben permanecer bajo vigilancia clínica durante 24 horas, idealmente con oxígeno suplementario durante este periodo para evitar la hipoxemia.

El uso de dosis únicas de opioides en el espacio epidural también es una técnica descrita, sin embargo, el uso de catéteres en el espacio epidural para instilación de anestésico local con o sin opioides de manera continua durante varios días es una técnica mucho más común. Esta técnica brinda analgesia potente, titulable, de manera continua y duradera, y a grandes regiones anatómicas, ya que el medicamento infundido en el espacio epidural hará efecto en múltiples raíces nerviosas y niveles espinales de manera bilateral, por lo que es la técnica de elección en cirugías mayores que abarcan múltiples segmentos corporales, como la cirugía abdominal mayor, cirugía torácica, y cirugías ortopédicas compleja de miembros inferiores (27). En cirugía mayor de abdomen superior la analgesia epidural ha demostrado una reducción en las complicaciones pulmonares, reducción en el tiempo de retorno de la función gastrointestinal, y mejores puntajes de dolor en comparación con la analgesia intravenosa y la analgesia intratecal (28).

Ya se mencionó que la analgesia epidural puede tener tasas de fallo de hasta el 32 %, por desplazamiento del catéter, oclusión, o fuga. También puede ser necesario el retiro del

catéter epidural por infección (riesgo de absceso epidural) o por compromiso hemodinámico (puede producir hipotensión por bloqueo simpático) (28). Otro efecto adverso importante es el hematoma epidural, que, aunque raro, debe identificarse y tratarse como una urgencia (27). La analgesia neuraxial está contraindicada en caso de coagulopatía (tiempos de coagulación por encima de 1,5 del control o conteo plaquetario <50.000), infección sobre el sitio de inserción, o rechazo del paciente (27).

Bloqueos nerviosos

La inyección perineural de anestésico local puede lograr analgesia efectiva de hasta 24 horas de duración. El uso de la ecografía ha mejorado significativamente la seguridad y la efectividad de los bloqueos nerviosos en los últimos años, además de que ha permitido el desarrollo de abordajes novedosos, y actualmente existe un gran número de estrategias regionales que permiten analgesia y anestesia de prácticamente cualquier región corporal. Las extremidades superiores e inferiores se encuentran inervadas por los plexos nerviosos braquial y lumbar, y su bloqueo a diferentes niveles, incluidas las ramas terminales, puede lograr analgesia e incluso anestesia quirúrgica de manera eficaz. Para la cirugía en abdomen y tórax se emplean los bloqueos tronculares con intención analgésica como alternativa a las técnicas neuroaxiales previamente descritas, que pueden encontrarse contraindicadas o presentar dificultades técnicas en ciertos casos como alteraciones anatómicas del neuroeje.

El bloqueo del plano del músculo transversal abdominal (bloqueo TAP) es uno de los bloqueos más frecuentemente usados en cirugía abdominal, ya que disminuye el dolor y el consumo de opioides en las primeras 48 horas postoperatorias en pacientes sometidos a histerectomía abdominal, herniorrafia de pared abdominal y colecistectomía laparoscópica. La técnica guiada por ecografía se considera el estándar sin embargo en cirugías realizadas con laparoscopia, la técnica bajo visualización directa por parte del cirujano dentro de la cavidad también ha demostrado ser efectiva y segura (29). Los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico hacen parte del plexo lumbar, y pueden ser bloqueados al inyectar el anestésico local en la región cercana a la espina iliaca anterosuperior en el mismo plano fascial, logrando excelente analgesia de la pared abdominal inferior y región inguinal, con evidencia de disminución de consumo de opioides y del dolor POP en pacientes llevados a herniorrafia inguinal y cesárea

(29). Otro bloqueo efectivo relativamente novedoso es el bloqueo del plano del erector de la espina. Inicialmente fue descrito para cirugía torácica, donde ha demostrado excelente potencial analgésico, pero también se ha implementado en cirugía abdominal con éxito para reducir dolor y consumo de opioides POP. Este bloqueo tiene la gran ventaja de que se puede realizar en cualquier nivel del plano del erector espinal para lograr analgesia, torácica o abdominal, sin necesidad de invadir el neuroeje (28).

Complicaciones de las técnicas regionales

El dolor de rebote es un fenómeno que puede ocurrir con los bloqueos nerviosos, que consiste en la exacerbación aguda del dolor en el momento en el que el bloqueo deja de hacer efecto. Para su prevención es fundamental la educación al paciente y la instrucción sobre el uso de analgesia sistémica multimodal adecuada durante el periodo de transición entre el efecto pleno del bloqueo y su resolución (30). Otras estrategias para la prevención de este fenómeno es el uso de infusiones continuas de anestésico local a través de catéteres perineurales, similar a la técnica de infusión epidural. Esta técnica se suele usar en cirugías donde hay alta incidencia de dolor postoperatorio con potencial de cronificación, como son las amputaciones de miembros y las cirugías con abordajes torácicos, pero también se pueden usar como parte de un régimen analgésico multimodal de cualquier paciente en el que se considere necesario para optimizar su manejo analgésico (31).

Otro efecto adverso que se debe discutir al hablar de cualquier técnica de anestesia regional es la toxicidad sistémica por anestésicos locales o "LAST" por sus siglas en inglés. Por sus propiedades farmacológicas, los anestésicos locales son neurotóxicos y cardiotóxicos, y la sobredosis de estos medicamentos puede llevar a un colapso cardiovascular profundo hasta el paro cardíaco, que se caracteriza por representar una reanimación difícil. Clásicamente, la toxicidad por anestésicos locales se manifiesta de manera temprana por síntomas neurológicos que inicialmente son subjetivos (sabor metálico en la boca y el tinnitus como ejemplos clásicos), seguidos de síntomas neurológicos objetivos (alteración del estado de la conciencia o convulsiones), y finalmente por compromiso cardiovascular que evoluciona progresivamente hasta el estado de choque y el paro cardíaco (3,30).

Sin embargo, hasta un cuarto de los pacientes puede presentar síntomas cardiovasculares aislados sin pródromos neurológicos, y es importante monitorizar de cerca los pacientes sometidos a técnicas regionales ante cualquier manifestación cardiovascular de LAST (alteraciones de la conducción, arritmias, bradicardia e hipotensión). El antídoto es la emulsión lipídica, que se debe instaurar de manera temprana (30). El manejo exhaustivo del LAST se sale de los alcances de esta revisión.

Servicio de dolor transicional

Previamente se definió y se habló de la importancia del dolor crónico postoperatorio (DCPO) por su gran carga de morbilidad crónica y disminución de la calidad de vida. Existen múltiples mecanismos fisiopatológicos propuestos incluida la sensibilización, daño nervioso isquémico o compresivo por uso de torniquetes, o por cicatrización perineural, entre otros. Hay muchos factores de riesgo que aumentan la probabilidad de sufrir DCPO, algunos compartidos con los factores de riesgo para dolor POP en general (32). Algunas cirugías más asociadas a DCPO son las mastectomías, toracotomías, herniorrafia inguinal, amputaciones de miembros y cirugía de columna (6). También ocurre más frecuentemente en mujeres, jóvenes, pacientes con IMC alto, pacientes con síndromes dolorosos crónicos preexistentes (fibromialgia, lumbalgia, migraña), uso crónico de opioides, y comorbilidades psiquiátricas, especialmente la ansiedad, que suele acompañarse catastrofización del dolor, hipervigilancia, y reducción de las habilidades para afrontamiento al dolor (32).

La estrategia analgésica multimodal es necesaria para prevenir el DCPO, sin embargo, no es suficiente. Debido a la gran complejidad de esta entidad y la dificultad en su manejo ha surgido la estrategia del servicio de dolor transicional, un servicio multidisciplinario que busca identificar de manera precoz los pacientes con mayor riesgo de DCPO e implementar estrategias holísticas de prevención, manejo y seguimiento, todo de manera individualizada. Incluye estrategias farmacológicas e intervencionistas como las ya mencionadas, así como estrategias de desmonte de opioides, y manejo de comorbilidades relevantes. También incluye estrategias no farmacológicas como la educación estructurada, psicoterapia cognitivo conductual, y mindfulness, así como seguimiento periódico especializado para el manejo del dolor (32,6). Los servicios de dolor transicional han demostrado de

manera consistente la reducción del consumo de opioides postoperatorio, además se ha encontrado mejoría en los puntajes de dolor, la funcionalidad, y la satisfacción de los pacientes (6).

Conclusión

El manejo analgésico perioperatorio está íntimamente relacionado con los desenlaces quirúrgicos de los pacientes por lo que se debe considerar una prioridad y el dolor debe ser tratado de manera oportuna para evitar complicaciones a corto y largo plazo que pueden generar alta carga de morbilidad. El estándar de manejo analgésico es la estrategia multimodal, que busca la integración de diversos mecanismos de acción para lograr disminuir el dolor, disminuir los eventos adversos y favorecer la rehabilitación temprana de manera eficaz. Si no se realiza un buen manejo del dolor POP, una de las consecuencias más desastrosas es el dolor crónico posquirúrgico, que implica morbilidad crónica y pérdida de calidad de vida, por lo que se han desarrollado nuevas estrategias para identificar y tratar pacientes con alto riesgo, incluyendo el campo de la medicina de dolor transicional.

Tabla 1. Descripción general de las diferentes técnicas analgésicas dentro de un régimen analgésico multimodal en el postoperatorio.

Estrategia Analgésica	Ventajas	Eventos adversos	Consideraciones especiales
Opioides	Gran potencia analgésica. Múltiples vías de administración. Analgesia sistémica. Titulabilidad.	Depresión respiratoria, íleo, constipación, retención urinaria, prurito, alteración del estado de conciencia, tolerancia, adicción y trastorno por uso de sustancias.	Siempre deben ser usados por el menor tiempo y menor dosis posible. A pesar de su perfil de eventos adversos y la tendencia a disminuir su uso, no se deben considerar contraindicados y se pueden utilizar siempre y cuando se haga un uso razonable dentro de una estrategia multimodal.
Acetaminofén	Ahorro en consumo de opioides. Perfil de efectos adversos limitado.	Hepatotoxicidad. Aumento de presión arterial con uso >2 semanas.	En pacientes con hepatopatía su dosis máxima debe ser reducida a la mitad (2 g/día).

Continúa en la siguiente página.

Tabla 1. Descripción general de las diferentes técnicas analgésicas dentro de un régimen analgésico multimodal en el postoperatorio. (Continuación)

AINES	Ahorro en consumo de opioides. Potente efecto analgésico.	LRA, toxicidad gastroduodenal (sangrado gastrointestinal por úlcera), posible efecto adverso en la cicatrización de anastomosis, efectos cardiovasculares adversos.	La alteración de la función renal en pacientes previamente sanos es generalmente transitoria y benigna. Los inhibidores selectivos de la COX-2 pueden disminuir el riesgo de sangrado gastrointestinal, pero confiere mayor riesgo cardiovascular, por lo que este grupo no debe ser usado en pacientes con alto riesgo
Lidocaína en infusión intravenosa	Ha demostrado no inferioridad respecto a analgesia epidural en cirugía abdominal mayor. Ahorro de opioides. Posibles efectos benéficos antiinflamatorios.	Riesgo de LAST.	Se debe vigilar la presencia de signos de LAST (tinnitus, alteraciones visuales, sabor metálico, alteraciones en EKG, alteraciones del estado de conciencia).

Continúa en la siguiente página.

Tabla 1. Descripción general de las diferentes técnicas analgésicas dentro de un régimen analgésico multimodal en el postoperatorio. (Continuación)

Ketamina en infusión intravenosa	Ahorro de opioides. Buena potencia analgésica. Posible efecto positivo en pacientes con uso crónico de opioides.	Efectos hemodinámicos a altas dosis (taquicardia, hipertensión). Efectos psicotrópicos (alucinaciones visuales, pesadillas o sueños vívidos).	Los efectos hemodinámicos no son apreciados en infusiones a dosis bajas. Los efectos psicotrópicos se resuelven rápidamente tras la suspensión de la infusión. No se ha evidenciado aumento de la incidencia de delirium con el uso de ketamina.
Analgesia intratecal con opioides de larga duración	Dosis única con duración de hasta 24 horas. Analgesia efectiva.	Riesgo de depresión respiratoria tardía.	Su uso se limita a pacientes que permanecen hospitalizados en el postoperatorio. En algunas instituciones se hace obligatorio el uso de oxígeno suplementario durante 24 horas posteriores a su uso.

Continúa en la siguiente página.

Tabla 1. Descripción general de las diferentes técnicas analgésicas dentro de un régimen analgésico multimodal en el postoperatorio. (Continuación)

Analgesia epidural continua	Estándar de manejo en algunas cirugías mayores. Gran potencia analgésica en grandes regiones corporales. Titulabilidad.	Hipotensión por bloqueo simpático. Riesgo de LAST. Hematoma epidural espinal. Absceso epidural. Fallo de la técnica durante la inserción, o por desplazamiento posterior del catéter.	Usualmente tiene una duración menor a 7 días. Contraindicada en caso de coagulopatía (tiempos de coagulación por encima de 1,5 del control o conteo plaquetario <50.000), infección sobre el sitio de inserción, o rechazo del paciente.
Bloqueos nerviosos regionales	Gran potencia analgésica por hasta 24 horas con inyección única. Es posible el uso de catéteres para infusión continua para analgesia de gran duración (hasta 30 días). Efectos adversos sistémicos limitados.	Riesgo de LAST. Punción intravascular. Riesgo de lesión nerviosa durante su ejecución. Riesgo de lesión en estructuras adyacentes (vasculares o viscerales) durante su ejecución. Dolor de rebote.	El uso de ecografía disminuye el potencial de lesión directa durante la realización del bloqueo. Se debe calcular la dosis tóxica y procurar no alcanzarla. Aun así, se debe vigilar la aparición de síntomas de LAST. El dolor de rebote se disminuye con la instauración de un plan analgésico POP adecuado.

AINES: Antiinflamatorios no esteroideos, LRA: Lesión renal aguda, LAST: Intoxicación sistémica por anestésicos locales, POP: Postoperatorio.

Fuente: elaboración propia

Bibliografía

1. Raja, Srinivasa N et al. "The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises." *Pain* vol. 161,9 (2020): 1976-1982.
2. El-Boghdady, Kariem et al. "Peri-operative pain management in adults: a multidisciplinary consensus statement from the Association of Anaesthetists and the British Pain Society." *Anaesthesia* vol. 79,11 (2024): 1220-1236.
3. Gropper MA, Eriksson LI, Fleisher LA, Cohen NH, Leslie K, Johnson-Akeju O, et al. *Miller's anesthesia* 10 edición. Elsevier; 2024
4. Schug, Stephan A et al. "The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic postsurgical or posttraumatic pain." *Pain* vol. 160,1 (2019): 45-52.
5. Kehlet, Henrik et al. "Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention." *Lancet* (London, England) vol. 367,9522 (2006): 1618-25.
6. Klimke, Ruben et al. "Transitional Pain Service: An Update." *Current pain and headache reports* vol. 28,6 (2024): 457-464.
7. Vasilopoulos, Terrie et al. "Patient and Procedural Determinants of Postoperative Pain Trajectories." *Anesthesiology* vol. 134,3 (2021): 421-434.
8. Gerbershagen, Hans J et al. "Pain intensity on the first day after surgery: a prospective cohort study comparing 179 surgical procedures." *Anesthesiology* vol. 118,4 (2013): 934-44.
9. Shanthanna, Harsha et al. "Perioperative Opioid Administration." *Anesthesiology* vol. 134,4 (2021): 645-659.
10. Srivastava, Devjit et al. "Surgery and opioids: evidence-based expert consensus guidelines on the perioperative use of opioids in the United Kingdom." *British journal of anaesthesia* vol. 126,6 (2021): 1208-1216.
11. Simpson, J Creswell et al. "Pain Management in Enhanced Recovery after Surgery (ERAS) Protocols." *Clinics in colon and rectal surgery* vol. 32,2 (2019): 121-128.
12. Freo, Ulderico. "Paracetamol for multimodal analgesia." *Pain management* vol. 12,6 (2022): 737-750.
13. Cao, Qinqin et al. "Comparison of intravenous and oral administration of acetaminophen in adults undergoing general anesthesia." *Pain practice : the official journal of World Institute of Pain* vol. 22,3 (2022): 405-413.
14. Bell, Samira et al. "Effects of peri-operative nonsteroidal anti-inflammatory drugs on post-operative kidney function for adults with normal kidney function." *The Cochrane database of systematic reviews* vol. 11,11 CD011274.
15. Wheatley, Benjamin M et al. "Effect of NSAIDs on Bone Healing Rates: A Meta-analysis." *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* vol. 27,7 (2019): e330-e336.
16. Hakkarainen, Timo W et al. "Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the risk for anastomotic failure: a report from Washington State's Surgical Care and Outcomes Assessment Program (SCOAP)." *JAMA surgery* vol. 150,3 (2015): 223-8.
17. McGettigan, Patricia, and David Henry. "Cardiovascular risk with non-steroidal anti-inflammatory drugs: systematic review of population-based controlled observational studies." *PLoS medicine* vol. 8,9 (2011): e1001098.
18. MacIntyre, Iain M et al. "Regular Acetaminophen Use and Blood Pressure in People With Hypertension: The PATH-BP Trial." *Circulation* vol. 145,6 (2022): 416-423.
19. Casas-Arroyave, Fabian D et al. "Therapeutic efficacy of intravenous lidocaine infusion compared with thoracic epidural analgesia in major abdominal surgery: a noninferiority randomised clinical trial." *British journal of anaesthesia* vol. 131,5 (2023): 947-954.
20. Foo, I et al. "The use of intravenous lidocaine for postoperative pain and recovery: international consensus statement on efficacy and safety." *Anaesthesia* vol. 76,2 (2021): 238-250.



- 21.** Schwenk, Eric Set al. "Consensus Guidelines on the Use of Intravenous Ketamine Infusions for Acute Pain Management From the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, the American Academy of Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists." *Regional anesthesia and pain medicine* vol. 43,5 (2018): 456-466.
- 22.** Brinck, Elina Cv et al. "Perioperative intravenous ketamine for acute postoperative pain in adults." *The Cochrane database of systematic reviews* vol. 12,12 CD012033.
- 23.** Cadavid-Puentes AM, Camelo Rincón JE, Casas Arroyave FD, Chávez Lasso EF, Leyton Ortega M, Tovar Gutiérrez A. Hemodynamic response to sub-anesthetic doses of ketamine for postoperative pain: systematic review. *Colomb J Anesthesiol (Internet)* el 12 de febrero de 2024;52(2).
- 24.** Aguirre-Cadavid LF, Ramírez-Luján CD, Casas-Arroyave FD, Calle-Cadavid E, Camelo-Rincón JE, Cadavid-Puentes AM. Psychomimetic Effects of Low-Dose Ketamine Infusions in Postoperative Pain: A Cohort Study. En: <https://posters.worldcongress2024.org/> (Internet). Amsterdam, Netherlands; 2024 (TU691). Disponible en: <https://posters.worldcongress2024.org/poster/psychomimetic-effects-of-low-dose-ketamine-infusions-in-postoperative-pain-a-cohort-study/>
- 25.** Zhou, Jon Y et al. "Update on Ketamine." *Advances in anesthesia* vol. 38 (2020): 97-113.
- 26.** Chou, Roger et al. "Management of Postoperative Pain: A Clinical Practice Guideline From the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council." *The journal of pain* vol. 17,2 (2016): 131-57.
- 27.** Bos, Elke M E et al. "Safety and efficacy of epidural analgesia." *Current opinion in anaesthesiology* vol. 30,6 (2017): 736-742.
- 28.** Pirie, Katrina et al. "Current approaches to acute postoperative pain management after major abdominal surgery: a narrative review and future directions." *British journal of anaesthesia* vol. 129,3 (2022): 378-393.
- 29.** Urits, Ivan et al. "Truncal regional nerve blocks in clinical anesthesia practice." *Best practice & research. Clinical anaesthesiology* vol. 33,4 (2019): 559-571.
- 30.** Shams, Danial et al. "Regional Anesthesia Complications and Contraindications." *Anesthesiology clinics* vol. 42,2 (2024): 329-344.
- 31.** Deiling, Brittany et al. "Continuous Catheter Techniques." *Anesthesiology clinics* vol. 42,2 (2024): 317-328.
- 32.** Terkawi, Abdullah Sulieman et al. "Transitional Pain Medicine; New Era, New Opportunities, and New Journey." *Anesthesiology clinics* vol. 41,2 (2023): 383-394.

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Hernia hiatal

Vanessa Escobar Marín

Residente de segundo año de Cirugía General
Universidad de Antioquia.

Juan Pablo Toro Vásquez

Especialista en Cirugía general y Cirugía mínimamente invasiva
Profesor Asociado de Cirugía, Universidad de Antioquia.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Anatomía quirúrgica del diafragma y del hiato esofágico.
- Pruebas de fisiología esofágica.

Objetivo del capítulo

El objetivo de este documento es hacer una revisión la literatura más reciente sobre hernia hiatal en cuanto al diagnóstico, el abordaje clínico y quirúrgico, que facilite una toma de decisiones adecuada.

Introducción

La hernia hiatal es definida como el paso anormal del estómago, acompañado o no de otros órganos de la cavidad abdominal, a través del hiato esofágico del diafragma. Es una patología con una prevalencia e incidencia difíciles de establecer ya que muchos pacientes permanecen asintomáticos, sin embargo, se han informado prevalencias tan altas como de hasta el 80 % para poblaciones como la de EE. UU (1). Desafortunadamente, no se dispone en la actualidad de datos epidemiológicos locales. Dentro de la fisiopatología se han descrito alteraciones del ligamento frenoesofágico como debilidad o disrupción de este, que permiten el paso de la unión gastroesofágica hacia el mediastino. Dicha herniación es facilitada por condiciones que generan mayor presión dentro de la cavidad abdominal. Adicionalmente, se han descrito otras teorías para la aparición de hernias hiatales como el acortamiento esofágico (2).

Factores de riesgo (3)

- Índice de masa corporal (IMC) $>25 \text{ kg/m}^2$ (1).
- Deformidades torácicas (aumento del diámetro anteroposterior).
- Edad mayor a 50 años (4).
- Defectos congénitos.
- Presiones abdominales elevadas.

- Intervenciones previas del hiato esofágico.
- Trauma toracoabdominal.

Clasificación

Las hernias hiatales se clasifican de acuerdo con la localización del esfínter esofágico inferior y a las características del contenido herniario, **Tabla 1**. El tipo más frecuente es el tipo I.

Tabla 1. Clasificación de hernias hiatales.

Clasificación	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV
Características	“Por deslizamiento” Ascenso de la unión gastroesofágica hacia el mediastino posterior a través del hiato esofágico (5).	“Hernia paraesofágica pura” Herniación del fundus gástrico a través del hiato esofágico lateral al esófago y con la unión gastroesofágica (UGE) en posición normal (5).	Combinación del tipo I y II.	Presencia de otras estructuras en el saco herniario (omento, colon, intestino delgado, bazo, etc.) (5).
Incidencia	>90 %	<1 %	5 %	<1 %
Localización UGE	Superior al hiato diafragmático	En posición anatómica	Superior al hiato diafragmático	Superior al hiato diafragmático

Clínica

Los síntomas secundarios a la presencia de una hernia hiatal son principalmente crónicos y están estrechamente relacionados con la funcionalidad del esfínter esofágico inferior y su asociación con la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) (3). Algunas hernias de gran tamaño pueden generar síntomas compresivos y obstructivos como disfagia, saciedad temprana, dolor torácico y vómito intermitente. Los síntomas como regurgitación y pirosis también son frecuentes. En algunos casos, especialmente en hernias gigantes, el único hallazgo de presentación es la anemia crónica y se debe usualmente a un sangrado endoluminal lento y progresivo generado por úlceras de Cameron. La presentación de síntomas agudos como melenas, hematemesis, vómito y dolor persistentes serán sugestivos de una complicación.

En general, los pacientes con hernias de tipo I suelen ser

asintomáticos. En aquellos casos en los que se presentan síntomas, estos suelen estar relacionados con la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), sin que se observen complicaciones agudas ni crónicas. Por otro lado, los pacientes con hernias de tipo II, III y IV tienden a mostrar una mayor sintomatología, generalmente asociada a disfunción del esfínter esofágico inferior (EEI) que produce una ERGE y a la alteración mecánica que produce la hernia. La intensidad de los síntomas depende del tamaño de la hernia y pueden incluir manifestaciones compresivas. Además, este tipo de hernias gigantes son las que con mayor frecuencia presentan complicaciones agudas como vólvulo, obstrucción o sangrado.

Diagnóstico

El diagnóstico se confirma con estudios endoscópicos y de imagen. No se han descrito hallazgos clínicos específicos en el examen físico, pero ante hernias tipo IV se menciona la

presencia de matidez a la percusión de hemitórax izquierdo, hipoventilación basal e incluso auscultación de peristaltismo intestinal. Es frecuente que sea una entidad de diagnóstico secundario durante el estudio de otras enfermedades. Una vez identificada se considera necesario caracterizar la misma y definir si la sintomatología que motivó los estudios iniciales está relacionada con la patología herniaria. Dentro de los estudios para caracterizar las hernias hiatales se mencionan:

- **Imágenes radiológicas:** puede aparecer como hallazgo incidental en una radiografía simple de tórax. Sin embargo, la radiografía contrastada de las vías digestivas altas (radiografía de esófago, estómago y duodeno) es el método de elección porque permite realizar una clasificación más adecuada del tipo de hernia, ya que se puede visualizar la ubicación de la UGE y descartar la presencia de un vólvulo asociado. Para las hernias tipo I, especialmente las de menor tamaño, este método no es tan preciso porque a pesar de visualizar la ubicación de la UGE puede confundirse con la llamada “hernia fisiológica” en la cual se da un desplazamiento de la UGE por acortamiento del esófago durante los movimientos peristálticos (6).
- **Tomografía de tórax:** es un estudio más detallado y completo que permite la visualización del defecto herniario y del contenido del saco herniario. De igual modo, permite descartar complicaciones como la volvulación u obstrucción en las hernias de tipo III y IV, y es de gran utilidad en el momento de planeación quirúrgica.
- **Esófago-gastro-duodenoscopia (EGD):** el diagnóstico endoscópico se hace cuando se encuentra la unión gastro-esofágica 2 cm por encima de la indentación que generan los pilares diafragmáticos sobre la mucosa gástrica. Permite además identificar hallazgos relacionados con ERGE y descartar otras entidades. Su desventaja es que presenta gran variabilidad en los resultados, pues se trata de un estudio dependiente de la experiencia del operador que lo realice.
- **Manometría esofágica de alta resolución:** permite confirmar la presencia de hernia hiatal mediante la medición de las presiones que generan el esfínter esofágico y la crura diafragmática. Tiene una sensibilidad de hasta del 93 % para el diagnóstico de hernia hiatal y permite descartar otros trastornos funcionales esofágicos (1).

Complicaciones agudas

El hallazgo de las hernias hiatales suele ser incidental mediante imágenes radiológicas y hasta un 50 % de las hernias paraesofágicas permanecen asintomáticas. Sin embargo, se ha descrito que hasta un 30 % de las hernias hiatales gigantes (tipo II-IV) podrían debutar con síntomas agudos como dolor, sangrado, vómito y no tolerancia a la vía oral, los cuales deberán orientar al clínico a la presencia de una complicación (7). Adicionalmente, se ha descrito la tríada de Borchardt (dolor epigástrico severo y súbito, náuseas intratables no productivas e imposibilidad para el paso de sonda nasogástrica) en pacientes con vólvulo gástrico agudo.

- **Encarcelación:** puede ser aguda o crónica. Se produce por un aumento del defecto que permite que el contenido herniario pase hacia el mediastino posterior hasta un punto de no retorno, lo que puede causar complicaciones mecánicas secundarias como la obstrucción, edema de la pared gástrica, necrosis y perforación.
- **Vólvulo:** se define como la rotación de la curvatura mayor gástrica en 180 ° en un eje longitudinal (organoaxial) u horizontal (mesoaxial) dentro del saco herniario, que puede generar igualmente complicaciones mecánicas secundarias, obstrucción, necrosis y perforación gástrica (7).

Manejo

El manejo será direccionado por la clasificación y severidad sintomatológica de cada paciente, al tener en cuenta funcionalidad, pronóstico y riesgo quirúrgico.

- Hernias tipo I: cuando son asintomáticas no requieren tratamiento quirúrgico y es razonable realizar vigilancia en el tiempo. La indicación de manejo quirúrgico estará estrechamente relacionada con la ERGE y su sintomatología. La cirugía estaría indicada en los siguientes escenarios (5):
 - Falla del manejo médico óptimo.
 - Intolerancia o imposibilidad para uso de manejo farmacológico.
 - Reflujo no ácido persistente.

- Esofagitis severa.
- Presencia de esófago de Barrett.

• **Hernias tipo II-III-IV:** en el caso de pacientes asintomáticos se debe analizar e individualizar el caso y establecer una relación riesgo/beneficio del tratamiento quirúrgico. En pacientes con buen estado general y con bajo riesgo perioperatorio se recomienda realizar la reparación

quirúrgica de la hernia. En pacientes ancianos, debilitados por comorbilidades mayores y con pobre estado funcional, es más razonable realizar seguimiento clínico. Para todos los pacientes sintomáticos que no tengan una contraindicación mayor a la anestesia general y/o múltiples factores de riesgo para recurrencia, está recomendada la reparación quirúrgica. De igual modo, es recomendado la realización de una funduplicatura y gastrostomía o gastropexia durante el mismo tiempo quirúrgico (8).

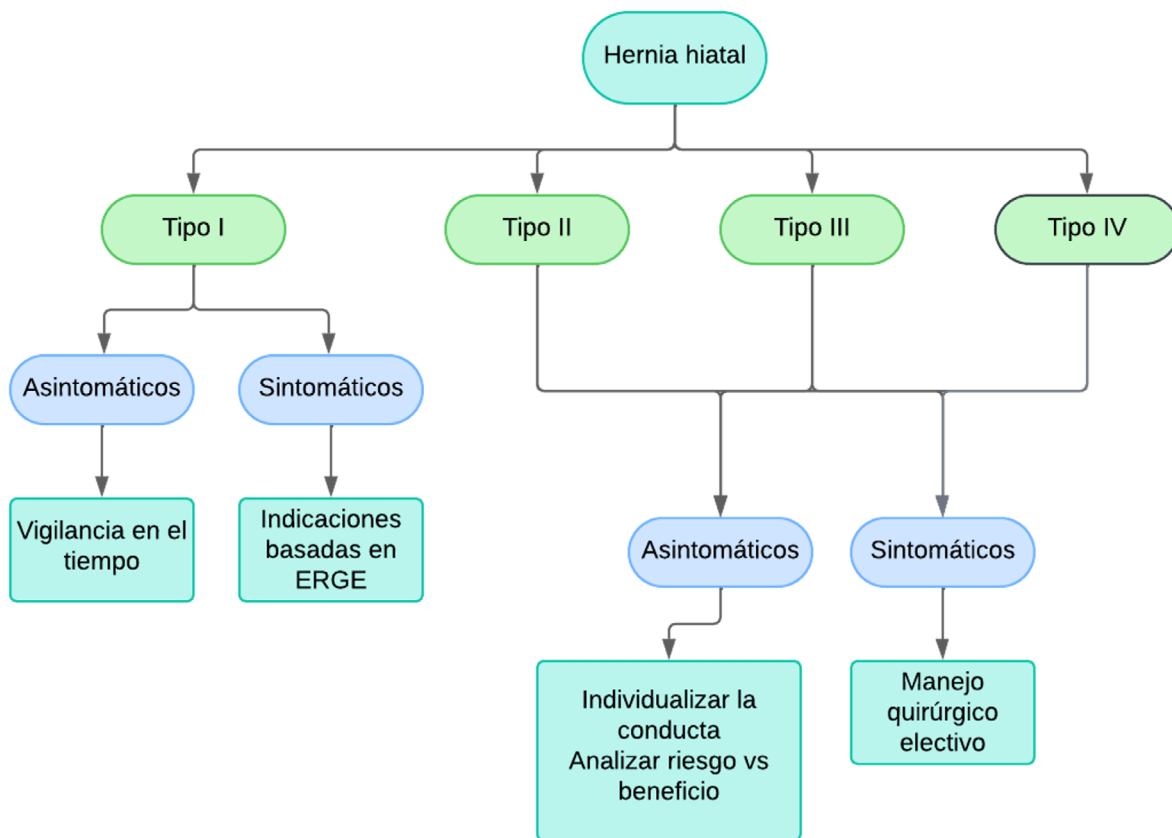


Figura 1. Abordaje de la hernia hiatal según su clasificación.
(8)

Aquellos pacientes que cumplan criterios para manejo quirúrgico en el ámbito electivo idealmente deben ser llevados a una preparación prequirúrgica adecuada (1), la cual debe incluir:

- Control del peso (llegar a un IMC <32 kg/m²).
- Rehabilitación física.
- Radiografía digestiva: permite conocer la anatomía esofágica.
- EGD: permite visualizar la mucosa gástrica y sumar criterios para definir la necesidad de asociar una cirugía antirreflujo.
- Manometría esofágica: permite descartar otros trastornos de la motilidad esofágica que requieran una planeación quirúrgica adicional para manejo de disfagia y mejorar los resultados posquirúrgicos. No es obligatoria y en algunos casos de hernia gigante y/o vólvulo es difícil su realización debido a la gran alteración anatómica que produce la hernia.
- Tomografía de abdomen: permite una adecuada planeación quirúrgica, definir características y tamaño del defecto herniario.

Se ha descrito que es posible realizar un abordaje quirúrgico transabdominal o transtorácico para el manejo de la hernia hiatal, sin embargo, el manejo transabdominal por vía laparoscópica es el estándar de tratamiento, siendo superior a los demás abordajes por vía abierta. Las guías de manejo de hernia hiatal de la Sociedad Americana de Cirugía Gastrointestinal y Endoscopia (SAGES) del 2013 proponen la estandarización de la técnica quirúrgica laparoscópica y mencionan las siguientes recomendaciones basadas en la evidencia disponible (9):

1. Realizar una disección completa del saco herniario y separación de este del mediastino.
2. Retornar la UGE a la cavidad abdominal en una posición infra diafragmática.
3. Asegurar una longitud de 2-3 cm de esófago intraabdominal disminuye el riesgo de recurrencia.

4. El uso de mallas cuenta con poca bibliografía que soporte su uso, por lo cual no es posible dar una recomendación fuerte a favor de su uso o no (8).

5. En los pacientes con hernias tipo II-III-IV sintomáticos se recomienda la realización de una funduplicatura gástrica, para obtener como beneficio la disminución de los síntomas de reflujo, de la recurrencia y mejoría de la calidad de vida (8). De igual modo, se ha demostrado menor riesgo de disfagia posquirúrgica en aquellos con funduplicaturas parciales.

6. La realización de una gastropexia o posicionamiento de sonda de gastrostomía no ha demostrado disminuir la recurrencia de hernia hiatal. Sin embargo, la realización de gastrostomía es altamente recomendada, pues permite la descompresión del estómago en los primeros días de la intervención, lo que disminuye así la presentación de náuseas y vómito postquirúrgico, que a su vez son los principales factores de riesgo para recurrencia temprana de la hernia.

7. Posterior a la intervención, la prevención de las náuseas, vómito y eructos mediante el uso de agentes antieméticos y/o proquinéticos debe ser agresiva, ya que de presentarse aumentan el riesgo de fallo anatómico de la intervención y la necesidad de revisión quirúrgica.

8. Para aquel paciente que presente disfagia severa en el posquirúrgico inmediato o sospecha de perforación y fuga, estará recomendada la realización de estudios contrastados.

Complicaciones quirúrgicas

La reparación quirúrgica laparoscópica de la hernia hiatal realizada por grupos quirúrgicos experimentados tiene muy baja tasa de morbilidad y una mortalidad casi nula en el ámbito electivo. Sin embargo, se pueden presentar complicaciones intraoperatorias, postoperatorias tempranas y postoperatorias tardías. Se mencionan algunas a continuación, **Tabla 2**.

Tabla 2. Complicaciones quirúrgicas de la reparación quirúrgica laparoscópica de la hernia hiatal.

Intraoperatorias	Postoperatorias tempranas	Postoperatorias tardías
Neumotórax Lesión esofágica Lesión gástrica Lesión esplénica	Vómito Íleo gástrico Retención urinaria Infección de sitio operatorio	Disfagia Gas/Distensión Incapacidad para eructar

Mensajes indispensables

- La hernia hiatal es una entidad frecuente y se asocia generalmente a ERGE. Una adecuada valoración clínica de los síntomas del paciente, así como también el estudio estructural y funcional de la unión esofagogástrica, son el pilar fundamental en el manejo.
- En los pacientes candidatos a cirugía, el abordaje laparoscópico debe ser el procedimiento de elección, pues tiene excelentes resultados y se asocia a una menor morbilidad comparada con la vía abierta.

Bibliografía

1. Memon MA. Hiatal hernia surgery: an evidence based approach. Cham, Switzerland: Springer; 2018.
2. Lomanto D, Chen WTL, Fuentes MB, editores. Mastering Endo-Laparoscopic and Thoracoscopic Surgery: ELSA Manual [Internet]. Springer Nature; 2023 [citado 3 de enero de 2025]. Disponible en: <https://library.oapen.org/handle/20.500.12657/60186>
3. Schwartz SI, Brunicaudi FC, Andersen DK. Schwartz, Principios de cirugía. McGraw-Hill; 2020. 2439 p.
4. Baker FA, Savarino E, Ahmad HS, Zeina AR, Abboud W, Khoury T, et al. Comprehensive Assessment of Esophageal Disorders Associated with Hiatus Hernia: Insights from Big Data Analysis. Dysphagia. 1 de agosto de 2024;39(4):623-31.

5. Zundel N, Melvin WS, Patti MG, Camacho D. Benign esophageal disease: modern surgical approaches and techniques. Cham, Switzerland: Springer; 2021.
6. Grams J, Perry KA, Tavakkoli A, SAGES Masters Program, Society of American Gastrointestinal Endoscopic Surgeons. The SAGES manual of foregut surgery. Cham: Springer; 2019. (SAGES University masters program series).
7. Bonavina L, Inaba K. Incarcerated Hiatal Hernia. En: Galante JM, Coimbra R, editores. Thoracic Surgery for the Acute Care Surgeon [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2021 [citado 4 de enero de 2025]. p. 43-51. (Hot Topics in Acute Care Surgery and Trauma). Disponible en: http://link.springer.com/10.1007/978-3-030-48493-4_3
8. Daly S, Kumar SS, Collings AT, Hanna NM, Pandya YK, Kurtz J, et al. SAGES guidelines for the surgical treatment of hiatal hernias. Surg Endosc. septiembre de 2024;38(9):4765-75.
9. Kohn GP, Price RR, DeMeester SR, Zehetner J, Muensterer OJ, Awad Z, et al. Guidelines for the management of hiatal hernia. Surg Endosc. diciembre de 2013;27(12):4409-28.

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Enfoque del paciente adulto con nódulo tiroideo

Katherine Johana Soler Hortúa

Residente de Cirugía General
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Joel Fawiany Arévalo Novoa

Médico general - Universidad Industrial de Santander
Cirujano General - Universidad de Antioquia
subespecialista en Cirugía de Cabeza y Cuello de la AC *Camargo Cancer Center*
Cirugía Robótica de Cabeza y cuello del Hospital Albert Einstein - MBA EAFIT.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

Los pre-saberes antes de adentrarse en el contenido de este capítulo son el conocimiento de la anatomía, la fisiología y la histología de la glándula tiroides, así como el reconocimiento al examen físico; de esta manera serán mayormente comprendidos los hallazgos anormales ante una consulta, con pruebas bioquímicas y en estudios de imagen, que permitan mejorar el abordaje diagnóstico que se le ofrece desde el primer momento al paciente y del terapéutico a proponer, para reconocer el aumento en la frecuencia de las consultas médicas por cuenta del nódulo tiroideo, no sólo para el médico general, sino subsecuentemente para el cirujano general.

Los objetivos del capítulo serán:

- Reconocer el nódulo tiroideo como una de las patologías que ha incrementado su incidencia en los últimos años.
- Comprender que el abordaje del nódulo tiroideo inicia desde una adecuada anamnesis e identificación de factores de riesgo y antecedentes que generen la sospecha de malignidad en el profesional.
- Conocer las herramientas clave para un abordaje integral del nódulo tiroideo, que permitan al médico y cirujano un diagnóstico temprano y derivación oportuna y precoz de lesiones sugestivas de malignidad.

Introducción

El nódulo tiroideo (NT) es definido como una lesión de la glándula tiroides que es radiológicamente distinta del parénquima tiroideo circundante, y pueden ser únicos (conocido como nódulo tiroideo solitario) o múltiples; de igual forma pueden ser sólidos, quísticos, parcialmente sólidos o espongiiformes (1).

Los nódulos clínicamente significativos se describen cuando su diámetro es mayor a 1 cm, ya que representan mayor potencial de malignidad, por lo que las guías sugieren su evaluación adecuada cuando sobrepasa este diámetro, ya que el estudio en diámetros menores a 1 cm no ha demostrado disminución de la morbimortalidad en la continuación de

estudios de forma precoz, y la mayoría representan un bajo riesgo de cáncer (1).

A través de los años ha incrementado el motivo de consulta por cuenta de los nódulos tiroideos detectados de manera incidental en estudios de imágenes transversales, y muchos no son palpables al examen físico (incidentalomas), lo que ha incrementado su incidencia/año y con esto la detección temprana del cáncer de tiroides. La mayoría de estos son asintomáticos, su detección en estudios de imagen o al examen físico ayuda a determinar la importancia clínica en cada caso que se presente, lo que resalta la individualización de cada caso puesto que entre el 10-15 % de estos tienen resultado de malignidad, en tanto destaca la importancia de un abordaje diagnóstico adecuado y del objetivo principal de su detección: identificar o excluir el cáncer de tiroides (2).

Epidemiología

Para el año 2009, la Asociación Americana de Tiroides (A.T.A., por sus siglas en inglés) reportó una incidencia por año para los nódulos tiroideos de 14,3 por cada 100.000 habitantes, y una prevalencia mayor en mujeres versus en hombres (1). Esta cifra para el 2022 acorde *The Lancet* es mayor, al recalcar una prevalencia de hasta el 50 % en la población adulta y hasta el 60 % acorde la Asociación Europea de Tiroides (E.T.A., por sus siglas en inglés) para el 2023, con relevancia clínica de estos en menos del 15 %, y los estudios presentes al momento describen el riesgo de cáncer de tiroides en los pacientes evaluados por nódulo tiroideo del 7-15 % aproximadamente, lo cual varía en relación a los criterios de selección o inclusión de microcarcinomas papilares (2,3). Este aumento en la prevalencia y mayor detección es probablemente debido a la disponibilidad cada vez mayor de acceso a los recursos de salud y a la toma de estudios de imagen cada vez más asequible a la población, también relacionado con el aumento en la realización de estos estudios sin indicación clínica o paraclínica clara o sobredimensionada ante la presencia de síntomas múltiples y diversos y la búsqueda de un causal (2).

Síntomas y signos clínicos

Como se comentó previamente, la mayoría de los nódulos tiroideos identificados son asintomáticos, de igual manera esto no descarta malignidad. En función del tamaño del NT, o su funcionalidad, podrían manifestar síntomas propios producto de la disfunción tiroidea (hiper o hipotiroidismo) (4).

Se debe indagar antecedentes personales o familiares que puedan ser factores de riesgo; si bien del 5-10 % de los cánceres diferenciados de tiroides (CDT) tienen asociación familiar e inclusive con el antecedente en dos familiares con CDT, aún el riesgo de que sea esporádico sigue siendo alto; existen algunas excepciones como son los síndromes asociados a CDT (descritos posteriormente) (1).

Dentro de los signos clínicos es importante aclarar que, si bien la palpación de la tiroides resulta ser el método más sencillo para detectar nódulos tiroideos, es el menos sensible, con prevalencia del 4 al 7 %, y además puede ser limitado en pacientes con cuello corto o con tejido graso predominante (5). Además, se reconoce que la presencia de lesiones firmes, pétreas y de gran tamaño (>4 cm aumenta riesgo de malignidad en hasta un 19 %) con fijación a piel o asociadas a linfadenopatía cervical previamente ausente sugieren malignidad, así como cambios en el tono de la voz como ronquera, disfonía o voz debilitada (sospecha de parálisis de las cuerdas vocales) (1,2,4).

Factores de riesgo de malignidad

Dentro de los factores de riesgo de cáncer de tiroides cuando ya fue identificado un nódulo tiroideo se reconocen (1,2):

- Sexo masculino (del 20-30 % de riesgo de malignidad, versus del 10-20 % de riesgo en mujeres); se ha descrito que el hallazgo de un NT en un paciente masculino tiene una probabilidad de 1,6 veces mayor de malignidad (2).
- Síndromes asociados a CDT presentes en al menos un familiar en primer grado:
 - Poliposis adenomatosa familiar; PAF.
 - Síndrome de Cowden (asociada al grupo de Síndromes de tumor-hamartoma PTEN).
 - Complejo de Carney.
 - Neoplasia Endocrina Múltiple; NEM2, también se asocia a cáncer medular de tiroides.
 - Síndrome de Werner

- Antecedentes personales de radioterapia o radiación en la infancia en cabeza y cuello o que requirieron radiación corporal total (4,6). Hallazgos al examen clínico o seguimiento que generen sospecha de malignidad: Crecimiento acelerado de un nódulo tiroideo ya identificado, tamaño >4 cm, aparición de linfadenopatía cervical previamente ausente o cambios en el tono de la voz; riesgo de malignidad del 30 % hasta el 80 % (5).

- Edad al momento del diagnóstico menor a 50 años.
- Evidencia de TSH elevada.
- Anticuerpo TPO elevado.
- Si fue realizado estudio molecular:
 - Presencia de mutación del gen BRAF; riesgo estipulado >95 % de los pacientes.
 - Presencia de mutación del gen RAS; riesgo de malignidad >95 %.
 - Translocación RET/PTC; riesgo de malignidad del 40-60 %
 - Expresión anormal del gen ARN; riesgo de malignidad del 50-60 %.
- Características imagenológicas (se describirán posteriormente).
- Características citológicas (se describirán posteriormente).

Evaluación inicial

Ante la presencia de un nódulo tiroideo sospechado a la evaluación clínica, o diagnosticado de forma incidental por tomografía simple, contrastada, por tomografía con emisión de positrones (PET-CT) o por resonancia magnética nuclear, deben ser evaluados de forma inicial con un ultrasonido de tiroides formal y con estudios hormonales, que se describen a continuación.

Evaluación por laboratorio:

a. Medición de TSH

Una vez sea detectado el nódulo tiroideo, las directrices internacionales para el estudio de NT coinciden en que debe realizarse medición de TSH en plasma, ya que cerca de 10 % de los NT pueden secretar exceso hormonal (también llamados nódulos autónomos) que resultaría en hipertiroidismo subclínico (1,4).

Si el resultado es una TSH baja, es necesario la medición de T3 y T4L para evaluar la gravedad de la disfunción tiroidea. Además, se recomienda la realización de gammagrafía tiroidea con radionucleótidos, para evaluar la funcionalidad del nódulo.

En evidencia de una TSH normal o alta, no hay indicación de realizar la gammagrafía. Si la TSH se encuentra elevada, es necesario la medición de T3 y T4L para evaluar la gravedad de la disfunción tiroidea y se pueden realizar estudios etiológicos de anticuerpos antitiroperoxidasa en búsqueda de tiroiditis autoinmune asociada (4).

b. Medición de tiroglobulina sérica.

La tiroglobulina (Tg) es indicador del volumen tiroideo funcional, además tiene una baja sensibilidad y no discriminan entre nódulos benignos o malignos, por lo que no se recomienda de forma rutinaria dentro de la evaluación inicial (1,4).

c. Medición de calcitonina sérica y PTH

La calcitonina (hormona secretada por las células C también llamadas parafoliculares y que ayuda en la regulación del calcio y del fósforo) no se recomienda en la evaluación inicial de un NT ni de forma rutinaria (1), por la baja incidencia de carcinoma medular de tiroides (CMT) que es menor del 2 %, y su elevación es multicausal: enfermedad renal crónica, hipergastrinemia, alcoholismo, tabaquismo, algunos tumores bronquiales neuroendocrinos, entre otros (4).

Esta recomendación tiene excepciones: pacientes con antecedentes familiares o personales de carcinoma medular de tiroides, de NEM2, o dentro del estudio de NT con metástasis ganglionar. Por otro lado, está recomendada su medición cuando se ha planteado llevar la tiroides a

intervención quirúrgica en el contexto de un CMT (4).

La medición de paratohormona tampoco es recomendada de rutina en la evaluación inicial de un nódulo tiroideo (1,4).

d. Pruebas moleculares

No se recomiendan dentro de la evaluación inicial, sin embargo, si son solicitados deben realizarse en laboratorios certificados con garantía de calidad confirmada. Se puede considerar su uso en nódulos con citología indeterminada si se encuentran disponibles; evalúan mutaciones genéticas como en genes BRAF, RAS, RET/PTC, PAX8/PPARG e IHQ de galectina-3 entre otros (1,3). La presencia de mutaciones genéticas en conjunto con un estudio citológico indeterminado se asocia fuertemente a la presencia de compromiso metastásico en pacientes con carcinoma diferenciado de tiroides, por lo que no se debe subestimar su uso.

Evaluación imagenológica

a. Ultrasonido/ecografía de tiroides.

El ultrasonido de tiroides logra caracterizar las lesiones presentadas con el objetivo principal, mas no único, de identificar el riesgo de malignidad de los NT. También nos ayudará para definir estudios adicionales y establecer un tamaño de referencia para la vigilancia posterior. Sin embargo, es importante aclarar que la ecografía de tiroides no es un estudio de tamizaje; el sobrediagnóstico de nódulos tiroideos ha aumentado su incidencia, pero esto no ha modificado la baja tasa de mortalidad que tiene el cáncer de tiroides, además de la presencia de efectos secundarios, aumento de los costos del sistema de salud, preocupación del propio paciente por su salud y aún más de riesgos quirúrgicos innecesarios para el paciente al que se le ofrece un tratamiento, sin expectativa de beneficios mayores al paciente al que no se ha detectado un nódulo tiroideo, ni significa un aumento en la mortalidad ni en pérdida de la calidad de vida (3).

Además, el diagnóstico de nódulos clínicamente no relevantes, que en su mayoría no suponen un tratamiento y que la prevalencia de cáncer de tiroides es aún más baja, puede causar en la población sensación de angustia, ansiedad, preocupación y desesperanza frente al sistema de salud que le manifieste (cuando sea el caso) que no tiene indicación de vigilancia activa o tratamiento, además de los riesgos descritos

quirúrgicos y aumento de morbilidad asociada al sobreuso de la ecografía. Con base en lo anterior, la ETA desaconseja la detección de NT mediante ecografía en población adulta asintomática (3).

Las indicaciones para realizar ecografía de tiroides dentro de la **evaluación inicial** aún son discutidas por el sobrediagnóstico que ha generado sin cambios relevantes en las patologías que requieren o no tratamiento, sin embargo, por el momento las que resumen todo lo anteriormente dicho son: un nódulo tiroideo palpable al examen físico (y su correcta caracterización y asociación [o no] con linfadenopatías cervicales), la diferenciación entre nódulo tiroideo y otra lesión cervical (quistes tiroideos, linfadenopatías, etc.), un nódulo tiroideo hipofuncional en un estudio de medicina nuclear o pruebas de función tiroidea anormales (3).

Los consensos internacionales recomiendan que el informe ecográfico se debe estandarizar:

- Indicación del examen.
- El volumen glandular, la homogeneidad, la ecogenicidad del parénquima y el tamaño de los lóbulos en tres diámetros.
- Deben describirse los nódulos clínicamente significativos cada uno, de la siguiente forma:
 - Tamaño del nódulo (en tres dimensiones y volumen).
 - Ubicación en el parénquima (especial atención al LSD).
 - Composición, ecogenicidad y la presencia o no de calcificaciones.
 - Márgenes del nódulo, su forma y vascularización.
- Debe evaluarse ante un NT la presencia de ganglios linfáticos sospechosos (1,3,4).

Lo anterior se puede resumir en el siguiente diagrama, **Figura 1:**

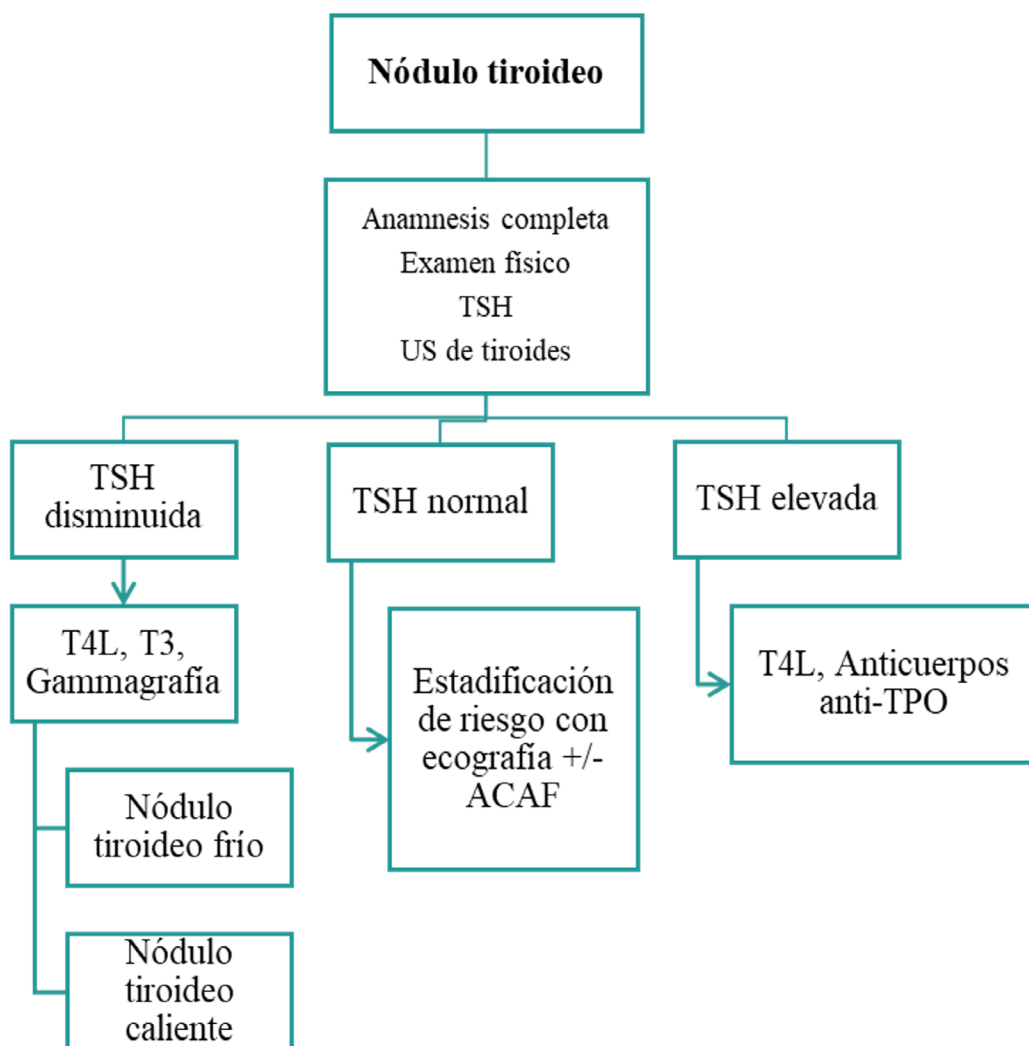


Figura 1. Resumen de evaluación inicial en el estudio del nódulo tiroideo.

Figura adaptada al español (3)

Según los hallazgos ecográficos, se estimará el riesgo de malignidad. Existen clasificaciones mundialmente conocidas; la clasificación de riesgo de malignidad de la Asociación Americana de Tiroides (ATA; por sus siglas en inglés) que subclasifica los patrones ecográficos en alto riesgo, riesgo intermedio, bajo riesgo, muy bajo riesgo y benigno; y la puntuación TI-RADS (Sistema de datos e informes de imágenes de tiroides) del Colegio Americano de Radiología (ACR; por sus siglas en inglés).

Tabla 1. Clasificación de riesgo de malignidad, por los hallazgos ecográficos, de la Asociación Americana de Tiroides.

Patrón ecográfico	Características ecográficas	Riesgo de malignidad	Punto de corte para realizar BACAF
Alta sospecha	Nódulo hipoeoico sólido o componente hipoeoico sólido de un nódulo parcialmente quístico con una o más de las siguientes características: - Márgenes irregulares (infiltrantes, microlobulados) - Microcalcificaciones - Forma más alta que ancha - Calcificaciones en el borde con un pequeño componente extrusivo de tejido blando - Evidencia de extensión extratiroidea.	>70–90 %	Se recomienda si ≥ 1 cm
Sospecha intermedia	Nódulo sólido hipoeoico con márgenes lisos sin microcalcificaciones, ETE o forma más alta que ancha	10 - 20 %	Se recomienda si ≥ 1 cm
Baja sospecha	Nódulo sólido isoecoico o hiperecoico, o nódulo parcialmente quístico con áreas sólidas excéntricas, sin microcalcificación, margen irregular o ETE, o forma más alta que ancha.	5 - 10 %	Se recomienda si $\geq 1,5$ cm

Continúa en la siguiente página.

Tabla 1. Clasificación de riesgo de malignidad, por los hallazgos ecográficos, de la Asociación Americana de Tiroides. (Continuación)

Sospecha muy baja	Nódulos espongiiformes o parcialmente quísticos sin ninguna de las características ecográficas descritas en los patrones de sospecha baja, intermedia o alta	<3	Considere si ≥ 2 cm vs seguimiento sin BACAF
Benigno	Nódulos puramente quísticos (sin componente sólido)	<1	Sin biopsia

* BACAF: Biopsia por aspiración con aguja fina

Tabla 2. Clasificación ecográfica de tiroides mediante la puntuación TI-RADS (Sistema de datos e informes de imágenes de tiroides) del Colegio Americano de Radiología (ACR; por sus siglas en inglés).

Composición		Ecogenicidad		Margen	
Quísticos o casi completamente quísticos	0 puntos	Anecoico	0 puntos	Suave	0 puntos
Esgongiforme	0 puntos	Hiperecoico o isoecoico	1 punto	Bien definido	3 puntos
Mixto (quístico y sólido)	1 punto	Hipoecoico	2 puntos	Lobulados o regulares	2 puntos
Sólido o casi completamente sólido	2 puntos	Muy hipoecoico	3 puntos	Extensión extra-tiroidea	3 puntos

Focos ecogénicos	
Ninguno o artefactos en cola de cometa	0 puntos
Macrocalcificaciones	1 punto
Calcificaciones periféricas	2 puntos
Focos ecogénicos punteados	3 puntos

Forma	
Más ancho que alto	0 puntos
Más alto que ancho	3 puntos

0 puntos	2 puntos	3 puntos	4 - 6 puntos	7 puntos o más
TI-RADS 1	TI-RADS 2	TI-RADS 3	TI-RADS 4	TI-RADS 5
Benigno No ACAF	No sospechoso No ACAF Seguimiento: Si ≥ 10 mm repetir US en 3 a 5 años	Levemente sospechoso ACAF si $\geq 2,5$ cm Seguimiento si ≥ 1 cm: US en 3 a 5 años	Moderadamente sospechoso ACAF si $\geq 1,5$ cm Seguimiento si ≥ 1 cm, repetir US en 1 año	Alta sospecha ACAF si ≥ 1 cm Seguimiento si $\geq 0,5$ cm con USG cada 6 meses a 1 año

Adicionalmente, se recomienda que el hallazgo de nódulos tiroideos menores a 1 cm no requiere alguna intervención adicional ni BACAF, y se prefiere un enfoque conservador, ya que no suponen riesgo para el paciente, pero es necesario individualizar el caso junto con los hallazgos ecográficos que sugieren malignidad, la edad del paciente, y las comorbilidades presentes. Se recomienda seguimiento ecográfico a los 12 meses de estos nódulos y así evaluar su tasa de crecimiento, que si es mayor a 2 - 4 mm al año debe hacer cambiar el enfoque (2).

Como se mencionó previamente, el ultrasonido de tiroides debe incluir, siempre que se encuentren nódulos tiroideos, la evaluación de la cadena ganglionar cervical anterior; su componente central y lateral, su ubicación, diámetro y características ecográficas.

Dentro de las características ecográficas que sugieren malignidad se encuentra la vascularización periférica (sensibilidad del 86 %), las microcalcificaciones (mayor especificidad), el aspecto quístico (especificidad del 100 %, baja sensibilidad), la pérdida del hilio graso (sensibilidad 100 %, especificidad del 29 %), la forma redonda, y la hiper-ecogenicidad en la pared (1,3).

Con todo lo anterior, se define la indicación de la biopsia por aspiración con aguja fina para un diagnóstico citológico, lo que contribuye en el estudio diagnóstico apropiado de los NT clínicamente relevantes.

b. Tomografía por emisión de positrones con FDG-18

La tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa -18 también contribuye al diagnóstico de nódulos tiroideos clínicamente relevantes, por la avidéz de las células neoplásicas por la fluorodesoxiglucosa; sin embargo, no es el estudio diagnóstico imagenológico para evaluación inicial (3).

c. Gammagrafía de tiroides con tecnecio 99m (99mTc)

Como se mencionó previamente, si bien no se recomienda su uso de forma rutinaria, además de su elevado costo y baja disponibilidad, se recomienda realizarse cuando se encuentre la TSH sérica suprimida o en límites inferiores para evaluar la funcionalidad del nódulo (1,4):

- Un nódulo hiperfuncionante, también llamado NT caliente, tiene mayor captación de los isótopos y esto suprime la captación en otras zonas. Estos nódulos rara vez son malignos, por lo que no se sugiere realizar ACAF.
- Un nódulo iso-funcionante, llamado nódulo tibio, tiene captación similar al resto del parénquima.
- Un nódulo no funcional, también llamado NT frío, tiene menor captación de los isótopos respecto al parénquima circundante. En contexto de un bocio multinodular, ayuda en la diferenciación de los nódulos no funcionales, que tienen indicación de ACAF, de los nódulos hiperfuncionantes.

Interpretación cito-patológica: clasificación de Bethesda

Una vez establecida la indicación de biopsia mediante aspiración con aguja fina, se recomienda realizarse bajo guía ecográfica (3). Para que una muestra sea adecuada, se requieren al menos seis grupos de células foliculares y cada grupo debe estar compuesto por al menos diez células foliculares benignas (2).

El sistema de clasificación de Bethesda está diseñado para informar la citopatología de tiroides tomada mediante la aspiración con aguja fina, y se clasifica en 6 categorías, Tabla 3 (2).

Tabla 3. Categorías del sistema de clasificación de Bethesda.

Categoría	Riesgo de malignidad
No diagnóstico (I)	5-10 %
Benigno (II)	<4 %
Atipia de significado incierto (III)	15-30 %
Neoplasia folicular (IV)	20-35 %
Sospecha de neoplasia maligna (V)	60 - 75 %
Neoplasia maligna (VI)	≥ 97 %

Cada categoría de clasificación implica un riesgo estimado de malignidad conforme los estudios actuales, pero cada categoría también alberga entidades benignas que pueden estar representadas en cada clasificación (3):

- **Bethesda II - Benigno:** Puede representar una tiroiditis linfocítica, enfermedad de Graves, tiroiditis granulomatosa subaguda o un nódulo hiperplásico.
- **Bethesda III - Atipia de significado incierto:** Dentro de esta categoría se pueden albergar patologías benignas como la tiroiditis de Hashimoto con atipia celular, un adenoma paratiroideo, una hiperplasia de células de Hürthle, o un nódulo adenomatoso. Entre las entidades malignas se encuentra el carcinoma de células de Hürthle, el carcinoma papilar de tiroides de variante folicular o un carcinoma folicular bien diferenciado.
- **Bethesda IV - Sospecha de neoplasia folicular:** Puede albergar entidades benignas o malignas como las descritas en la categoría Bethesda III.
- **Bethesda V - Sospecha de malignidad:** Cabe resaltar el riesgo elevado de malignidad, pero dentro de las entidades

benignas puede albergar la tiroiditis de Hashimoto con atipia celular.

- **Bethesda VI - Maligno.** La caracterización es concluyente; la presencia de cuerpos de psammoma, pseudoinclusiones nucleares, o papilas verdaderas, entre otros, sugestivo de carcinoma papilar de tiroides, así como también caracterización de carcinoma medular o anaplásico de tiroides (3).

Si la primera biopsia resulta una prueba no diagnóstica o no satisfactoria, o discrepa una caracterización ecográfica de alto riesgo y hallazgos citológicos sugestivos de benignidad, debe repetirse la biopsia (1,2).

Correlación clínico-patológica y ecográfica

El siguiente cuadro es una recopilación de las recomendaciones actuales conforme los informes cito-patológicos en conjunto con los hallazgos ecográficos, **Tabla 4** (1,3).

Tabla 4. Recopilación de las recomendaciones actuales.

Primer estudio citopatológico	Caracterización ecográfica	Recomendación
Bethesda I	a. Se recomienda repetir ACAF independiente de la caracterización ecográfica b. Si segundo ACAF no diagnóstico y US de alto riesgo ó crecimiento ecográfico mayor o igual al 20 % en dos dimensiones: Considerar cirugía diagnóstica y terapéutica	
Bethesda II	Alta sospecha	Repetir USG y ACAF en 12 meses • Si el segundo ACAF resulta Bethesda II no se recomienda seguimiento. *
	Sospecha Intermedia/Baja o TI-RADS 3 y 4	Repetir US en 12 - 24 meses. *
	Baja sospecha	No requiere seguimiento ni tratamiento inmediato, se puede considerar nueva ecografía luego de 2 años o más.
	* Segunda evaluación: - Si Bethesda II nuevamente: No se repiten más ACAF. - Si hay crecimiento ecográfico mayor o igual al 20 % en dos dimensiones con aumento de 3mm o más, aumento en el 50 % del volumen, o desarrollo de características ecográficas sospechosas: Realizar nuevo ACAF - Se puede considerar manejo definitivo si son nódulos voluminosos o sintomáticos, con técnicas mínimamente invasivas (ver más adelante)	

Continúa en la siguiente página.

Tabla 4. Recopilación de las recomendaciones actuales. (Continuación)

Bethesda III	Repetir ACAF independiente de los hallazgos ecográficos, $\pm$ pruebas moleculares si están disponibles. Tener en cuenta la preferencia del paciente y la viabilidad de las decisiones que se tomen	
	Si TI-RADS 4 o 5 + 2do ACAF Bethesda III	Se recomienda cirugía versus vigilancia activa** + pruebas moleculares si están disponibles
	Si TI-RADS 3 + 2do ACAF Bethesda III	Repetir US en 12 meses <i>versus</i> cirugía con intención diagnóstica y terapéutica + pruebas moleculares si están disponibles
Bethesda IV	Cualquier categoría ecográfica	Se recomienda cirugía versus vigilancia activa* Se podría considerar vigilancia activa según accesibilidad al sistema de salud, viabilidad de seguimiento médico, preferencia del paciente, nódulos subcentimétricos, sin antecedentes de CDT, ausencia de linfadenopatía sospechosa ni riesgo de extensión extratiroidea.
Bethesda V y Bethesda VI	Cualquier categoría ecográfica	Se recomienda cirugía como pilar de tratamiento , por sobre la vigilancia activa* Considerar vigilancia activa según accesibilidad al sistema de salud, viabilidad de seguimiento médico, preferencia del paciente, nódulos subcentimétricos, sin antecedentes de CDT, ausencia de linfadenopatía sospechosa ni riesgo de extensión extratiroidea.

Opciones de tratamiento

Vigilancia activa

Como es de recalcar, la mayoría de los nódulos tiroideos no tienen una indicación de manejo quirúrgico de entrada, por su momento de diagnóstico, su lenta progresión y crecimiento, o simplemente tratan de incidentalomas benignos asintomáticos y de bajo volumen, entre otros. La cirugía sí bien tiene riesgo bajo de complicaciones, estas son relevantes como la lesión del NLR, por lo que la vigilancia activa es una estrategia actualmente vigente en algunos pacientes con NT (3).

La vigilancia activa se puede proponer en los pacientes con un NT de citología indeterminada Bethesda III o IV cuando tengan alto riesgo quirúrgico, sean comórbidos, no acepten cirugía como parte del tratamiento, que sean nódulos de bajo volumen, con baja sospecha clínica ecográfica, y también en los pacientes con Bethesda V y VI, con las consideraciones estrictas de la **Tabla 4**, nuevamente con énfasis en la cirugía como pilar de tratamiento en esta última clasificación. Se ha avalado en pacientes que no tienen antecedentes de radiación en cabeza o cuello ni factores de riesgo personales o familiares de malignidad (síndromes genéticos, CMT, etc.), o que no tengan características ecográficas de alto riesgo de malignidad (3).

Terapia con Yodo Radiactivo

Las guías recomiendan el yodo radiactivo en pacientes con NT hiperfuncionantes y solitarios, como alternativa a la cirugía y a las técnicas mínimamente invasivas, y también es planteado como alternativa a la cirugía en pacientes con enfermedad de Plummer (bocio multinodular tóxico) (3).

Técnicas de mínima invasión (TMI)

Las técnicas mínimamente invasivas hacen parte del tratamiento no quirúrgico de algunos nódulos tiroideos. Dentro de esta se incluye la radio-ablación con etanol, realizada en un módulo tiroideo sintomático de apariencia quística, así como también se incluyen la termo-ablación, que utiliza láser, radiofrecuencia, por microondas o ultrasonido focalizado de alta intensidad, que da como resultado una disminución del volumen del nódulo con mejoría de los síntomas locales de forma duradera (1,3).

La ablación con etanol es un tratamiento seguro, económico y eficaz en los NT quísticos sintomáticos o mayores de 3 cm, o que deseen su manejo por razones estéticas, y la termo-ablación es sugerida por la ETA dentro del tratamiento de nódulos tiroideos benignos hiperfuncionantes subcentimétricos, y también debe ser considerada cuando las lesiones quísticas o mayormente quísticas recidivan luego de una ablación con etanol, aunque su disponibilidad es limitada (3). Dentro de las otras **indicaciones relativas** a ofrecer del manejo con termo-ablación son los cánceres de tiroides que no acepten cirugía, o los microcarcinomas que no acepten vigilancia activa (3).

Indicaciones de manejo quirúrgico

Se recomienda considerar cirugía en NT con hallazgo de benignidad si son mayores o iguales a 4 cm, si tiene compresión de las estructuras adyacentes o según deseos del paciente. Si resultase nódulos tiroideos quísticos recurrentes, se debe considerar extirpación quirúrgica, pero también se ha descrito la inyección con etanol de forma percutánea para el manejo adecuado de estos NT (1). También se debe considerar manejo quirúrgico en presencia de un nódulo tóxico o un bocio multinodular tóxico (cuando tenga un crecimiento progresivo pese al manejo no quirúrgico o con TMI o que ocasione síntomas obstructivos asociados a su crecimiento).

Como se mencionó en el cuadro anterior, la consideración pasa a ser recomendación en los casos de Bethesda V y VI, así como también en los casos de citología indeterminada (Bethesda III y IV) si se asocia a características ecográficas sospechosas, factores de riesgo del paciente, la posibilidad o no de vigilancia activa, pruebas moleculares positivas (si se encuentran disponibles), tamaño mayor a 4 cm y la preferencia del paciente; las opciones terapéuticas a considerar pueden abarcar desde la tiroidectomía parcial (hemitiroidectomía, istmusectomía, etc.) o total, pero debe hacerse una individualización de cada caso para realizar el mejor abordaje, así como la extensión del mismo (asociado o no a vaciamiento ganglionar terapéutico o profiláctico) (1,2).

Mensajes indispensables

- La ecografía de tiroides es el principal estudio diagnóstico imagenológico dentro de la evaluación de nódulos tiroideos y nos ayuda como guía de procedimientos, mas no es un estudio de tamizaje y se desaconseja su uso para detección

de NT, por lo que es necesario definir la necesidad del estudio de forma individualizada.

- La existencia de un nódulo tiroideo en la mayoría de los casos no es igual a carcinoma, y tampoco es equivalente a cirugía. Las estrategias de manejo como la vigilancia activa y las de técnicas mínimamente invasivas descritas funcionan como alternativa con las indicaciones mencionadas anteriormente. Nuevamente, se aconseja individualizar los casos.

Bibliografía

1. Haugen BR, et al. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid*. 2016 Jan;26(1):1-133.
2. Alexander EK, Cibas ES. Diagnosis of thyroid nodules. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2022 Jul;10(7):533-9.
3. Durante, C., Hegedüs, L., Czarniecka, A., Paschke, R., Russ, G., Schmitt, F., Soares, P., Solymosi, T., and Papini, E. (2023). 2023 European Thyroid Association Clinical Practice Guidelines for thyroid nodule management. *European Thyroid Journal* 12, 5, e230067
4. A. Ben Hamou, E.Ghanassia,A.Muller et al. SFE-AFCE-SFMN 2022 consensus on the management of thyroid nodules. *Annales d'Endocrinologie* 83 (2022) 423–430
5. Zamora EA, Khare S, Cassaro S. Thyroid Nodule. [Updated 2023 Sep 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-.
6. Gharib H, Papini E, Garber JR, Duick DS, Harrell RM, Hegedüs L, Paschke R, Valcavi R, Vitti P; AACE/ACE/AME Task Force on Thyroid Nodules. AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS, AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY, AND ASSOCIAZIONE MEDICI ENDOCRINOLOGI MEDICAL GUIDELINES FOR CLINICAL PRACTICE FOR THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF THYROID NODULES--2016 UPDATE. *Endocr Pract*. 2016 May;22(5):622-39.

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Estado del arte de la diverticulitis aguda

Yuliana López Ramírez

Médica y cirujana Universidad de Antioquia
Residente Cirugía General
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Juan David Soto Atehortúa

Estudiante de Medicina
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Sandra López Tamayo

Médica y cirujana Universidad de Antioquia
Cirujana General Universidad de Antioquia.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Anatomía del colon.
- Histología del intestino delgado y grueso.
- Fisiología del colon.

Los objetivos del capítulo serán:

- Comprender la fisiopatología de la diverticulitis aguda.
- Identificar los principales síntomas y plantear diagnósticos diferenciales.
- Clasificar la enfermedad según los hallazgos imagenológicos y plantear un tratamiento y pronóstico de la patología.
- Conocer las indicaciones de manejo conservador y quirúrgico.
- Identificar las complicaciones y su manejo inicial.

Introducción

La diverticulitis aguda es una patología del tracto digestivo inferior en la que los divertículos, estructuras saculares comúnmente encontrados en el colon, cursan un proceso de inflamación. Esta constituye una de las principales causas de abdomen agudo dentro de nuestra población y que cada vez continúa en aumento. De forma clásica se ha descrito una fuerte con factores como la edad avanzada, sin embargo, recientemente se ha encontrado un aumento significativo de incidencia en población joven. Este cambio en el paradigma demográfico constituye un reto diagnóstico para el personal de la salud (1).

Definición

Un divertículo es una protrusión completa de las tres capas intestinales en forma de saco que se produce a través de la pared intestinal. Se les denomina "falsos divertículos" a la herniación de la mucosa y la submucosa a través de la

muscularis propia la cual suele ocurrir en puntos críticos donde los vasos rectos penetran esta última capa del colon (2).

El sitio más frecuente de presentación en la población occidental es el colon izquierdo, sin embargo, también se pueden observar en el colon derecho, más común en la población asiática (3,4).

Se denomina diverticulosis a la presencia de dichos divertículos en el tracto gastrointestinal y el término diverticulitis aguda hace referencia a su inflamación patológica que puede dar como resultado múltiples complicaciones.

Existen varias teorías que han tratado de explicar fisiopatológicamente la progresión de la diverticulosis a la diverticulitis aguda. Entre las más aceptadas se encuentran la mecánica, en la que la hay una obstrucción luminal del divertículo, generalmente por un fecalito, lo que provoca inflamación local y proliferación bacteriana; la isquémica plantea una compresión de los vasos rectos en el cuello del divertículo, asociado a la motilidad y el peristaltismo colónico (5). Sin embargo, estas teorías fallan en explicar todos los casos por lo que cada vez se han ido estudiando diferentes mecanismos entre los cuales destacan la predisposición genética y las alteraciones en la microbiota propia del colon (6).

Epidemiología

La presencia de divertículos del colon en la población general puede alcanzar cifras hasta del 70 % en los adultos mayores de 85 años, sin embargo, sólo el 5 % de los pacientes con diagnóstico imagenológico de diverticulosis van a consultar por diverticulitis aguda durante su vida (6,7).

Entre los factores de riesgo más importantes que se han descrito para desarrollar enfermedad diverticular y diverticulitis aguda, se encuentran la obesidad, antecedente de tabaquismo y alcoholismo, dietas bajas en fibra o altas en carnes rojas y el uso frecuente de medicamentos tales como los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) (4,6).

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas de un paciente con diverticulitis aguda dependen en gran medida del grado de inflamación

y la presencia de complicaciones. Se caracteriza por dolor abdominal en el cuadrante inferior izquierdo debido a la ubicación topográfica del colon sigmoide, aunque podría presentarse con dolor difuso o incluso del lado derecho cuando el divertículo inflamado se encuentre en esta porción del colon. Además, suele ser común la presencia de fiebre. Otros síntomas inespecíficos incluyen náuseas, vómito, alteraciones en el hábito intestinal y síntomas urinarios. Cuando se encuentra acompañada de un absceso, podemos encontrar durante el examen físico, la presencia de una masa a la palpación abdominal. Por último, en caso de perforación libre, el paciente debutará con signos sugestivos de irritación peritoneal, como rigidez, defensa abdominal y dolor al rebote.

En cuanto al abordaje inicial del paciente con sospecha de diverticulitis aguda, los paraclínicos que pueden ser de utilidad son: un hemoleucograma para evaluar la presencia de leucocitosis, proteína C reactiva (PCR) la cual se ha asociado con severidad y pronóstico, función renal e ionograma.

El estudio imagenológico de elección es la tomografía de abdomen contrastada, con una sensibilidad y especificidad del 94 % y 99 % respectivamente. Este estudio, además, permite clasificar la severidad y evaluar las complicaciones para direccionar el manejo. Adicionalmente excluir otros diagnósticos diferenciales (apendicitis, enfermedad inflamatoria intestinal, colitis, obstrucción intestinal, nefrolitiasis entre otras) (2,6).

Tabla 1. Clasificación de la diverticulitis.

Fase	Definición, hallazgos tomográficos
0	Diverticulitis no complicada Divertículos + engrosamiento de la pared del colon
Ia	Flegmón pericolónico sin absceso: Engrosamiento de las paredes del colon + cambios en los tejidos blandos
Ib	Absceso pericolónico <5 cm Cambios Ia + absceso peri o mesocolonico
II	Absceso a distancia o pericolónico >5 cm Cambios Ia + absceso pélvico o interasas
III	Peritonitis purulenta Gas libre + liquido libre + engrosamiento de peritoneo
IV	Peritonitis fecal Gas libre + liquido libre + engrosamiento de peritoneo

Modificado de: *Current Management of Diverticulitis. Surg Clin N Am 104 (2024) 529–543 Diverticulitis: a comprehensive review with usual and unusual complications, Insights Imaging (2017) 8:19–27*

Manejo

Para el enfoque terapéutico podemos dividir la presentación clínica en dos grandes grupos: diverticulitis complicada o no complicada, la primera definida como la presencia de absceso, perforación, fístula u obstrucción (1).

Diverticulitis no complicada

El pilar de manejo es médico, incluye manejo del dolor, antibioticoterapia y cambios en el estilo de vida a largo plazo.

El uso racional de antibióticos y los estudios han respaldado evitar el uso de antibióticos en diverticulitis Hinchey 0 y Ia, lo que demuestra que no hay diferencias clínicas en la recurrencia, complicaciones, tiempo de recuperación y necesidad de manejo quirúrgico. Así mismo no hay diferencias entre ciclos cortos vs largos, ni en la vía de administración oral o intravenosa. Según las guías internacionales considerar el uso de antibióticos en diverticulitis 0 y Ia en pacientes con múltiples comorbilidades, respuesta inflamatoria sistémica o inmunosupresión (8).

Los cambios en el estilo de vida incluyen actividad física, dieta alta en fibra y vegetales, mantener un peso ideal y cesar el tabaquismo, lo que pretende modificar los factores de riesgo y evitar la recurrencia (1).

Con cada episodio de diverticulitis se aumenta el riesgo de recurrencia, siendo el primer episodio del 8 % al año, para el segundo de 19 % y 24 % posterior a un tercer episodio. La decisión de llevar a manejo quirúrgico electivo en estos casos aún no está completamente aceptada ni validada por los estudios clínicos, según la ASCRS no hay indicación quirúrgica de sigmoidectomía profiláctica, excepto los pacientes que tienen abscesos grandes o pélvicos que probablemente tendrán mayores tasas de recurrencia, evaluando comorbilidades, edad y riesgo/beneficios (9,10).

Diverticulitis complicada

Tiene una tasa de presentación hasta del 40 %, de los cuales el 80 % se resuelven con manejo no operatorio.

La presentación más frecuente es el absceso, en los cuales se debe realizar drenaje percutáneo cuando son >3 cm, dada la alta tasa de fallos al manejo únicamente antibiótico, que puede ser tan alto hasta del 34 % (1).

El 20 % a 32 % de los pacientes van a requerir manejo quirúrgico urgente, indicado en pacientes con peritonitis e inestabilidad hemodinámica secundaria a sepsis. Estos pacientes tienen riesgo de mortalidad de 5 % a 30 días, el cual aumenta con la edad >80 años, ASA IV ó V, lesión renal aguda, albúmina < 2,5 (8).

El tipo de cirugía dependerá de las condiciones del paciente como el choque perioperatorio y la necesidad de soporte vasopresor. Por muchos años el manejo estándar era la resección del segmento afectado y la realización de una colostomía terminal (tipo Hartmann), sin embargo, ya existe evidencia a favor de realizar una anastomosis primaria con o sin derivación de protección en un paciente adecuadamente reanimado, sin que esto aumente la tasa de complicaciones y con el beneficio de la ausencia de estomas o reversión a más corto plazo en comparación con la colostomía terminal (8,9).

Otra indicación de manejo quirúrgico es el fallo al manejo no operatorio, no se ha establecido un límite de días para este, pero se ha descrito más frecuente en los pacientes

inmunosuprimidos por mayor riesgo de fallo terapéutico (3).

Los pacientes con diverticulitis complicada tienen una tasa de recurrencia del 25 % a los 5 años (2,4). En base a esto se ha considerado que los pacientes con abscesos pueden ser candidatos a manejo quirúrgico electivo, con una disminución de las recurrencias al 5 % vs 31 % a los cuales se les ofrece solamente manejo médico, evaluando severidad de los síntomas, y comorbilidades del paciente especialmente inmunosupresión (11,4).

La posibilidad de una neoplasia oculta bajo la presentación de una diverticulitis complicada se ha descrito hasta en el 10 % de los casos, la WSES recomienda realizar colonoscopia a estos pacientes posterior a 4-6 semanas del cuadro agudo (11).

Complicaciones agudas

1. Perforación: ocurre secundaria a la inflamación severa de las paredes del colon con necrosis y pérdida de la integridad de esta, es más frecuente en el lado izquierdo. Las perforaciones contenidas son pequeñas, pueden ser susceptibles de manejo médico si únicamente hay gas pericólico, y en ausencia de líquido libre abundante o en pelvis con un seguimiento muy estrecho, sin embargo, las no contenidas (1-2 %) con abundante líquido libre y peritonitis requieren manejo quirúrgico urgente (11,12).

2. Absceso: se presenta hasta en el 30 % de los pacientes, su manejo dependerá del tamaño. Generalmente son localizados, o pélvicos, pero también pueden estar a distancia por diseminación hematológica siendo los hepáticos los más frecuentes; pueden presentarse en otros sitios como pulmonares, y más raros en columna o cerebro (12).

3. Pileflebitis: es la trombosis secundaria a una infección supurativa de la porta o sus ramas o ambas, la diverticulitis aguda es su causa más frecuente con un 30 %. Las zonas más afectadas son la vena mesentérica superior con un 42 %, vena porta 39 %, vena mesentérica inferior 2 %. El manejo se basa en el tratamiento antibiótico y la anticoagulación (12).

Complicaciones crónicas

1. Obstrucción intestinal: Es una forma de presentación rara, puede ser secundaria a edema de la pared, inflamación, abscesos o fibrosis. Su principal diagnóstico diferencial es una neoplasia. Si involucra un segmento largo >10 cm y el engrosamiento de la pared es concéntrico, está más a favor de diverticulitis. La presencia de ganglios mesentéricos, engrosamiento excéntrico o ausencia de divertículos inflamados nos orienta más a malignidad. El tratamiento es quirúrgico.

2. Fístula: La tasa de presentación es del 14 %, ocurre cuando un absceso rompe la integridad de la pared de una estructura adyacente. Las más frecuentes son vesicales, ureterales, intestinales, útero, vagina, piel y la región perianal. Las fístulas colovesicales son las más comunes, se caracterizan por presencia de aire en la vejiga y engrosamiento de las paredes, clínicamente se presentan con ITU a repetición de difícil manejo o fecaluria. El manejo es quirúrgico (12).

Conclusiones

- La diverticulitis aguda es una patología frecuente con múltiples factores de riesgo modificables que se pueden impactar desde los estilos de vida.
- La mayoría de sus episodios requieren únicamente manejo médico incluido el drenaje percutáneo con una tasa de éxito alta.
- El tratamiento quirúrgico está indicado en perforaciones con peritonitis aguda purulenta o fecal, y la intervención realizada dependerá de la condición clínica del paciente.
- La cirugía electiva debe ser una decisión individualizada según los factores de riesgo, las complicaciones, la edad, la recurrencia y severidad de los episodios y las comorbilidades principalmente inmunosupresión.

Bibliografía

1. Domas E. Current Management of Diverticulitis. Surgical Clinics [Internet]. 2024 Jun;104(3):529–43. Available from: [https://www.surgical.theclinics.com/article/S0039-6109\(23\)00206-2/abstract](https://www.surgical.theclinics.com/article/S0039-6109(23)00206-2/abstract)

2. Meara MP, Alexander CM. Emergency Presentations of Diverticulitis. The Surgical Clinics of North America [Internet]. 2018 Oct 1 [cited 2024 Jan 16];98(5):1025–46. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S003961091830077X?via%3Dihub>

3. Kishnani S, Ottaviano K, Rosenberg L, Arker SH, Lee H, Schuster M, et al. Diverticular Disease—An Updated Management Review. Gastroenterology Insights. 2022 Sep 30;13(4):326–39.

4. Young-Fadok TM. Diverticulitis. Solomon CG, editor. New England Journal of Medicine. 2018 Oct 25;379(17):1635–42.

5. Zullo A. Medical hypothesis: speculating on the pathogenesis of acute diverticulitis. Annals of Gastroenterology. 2018 Sep 26; 31 (6): 1-3. Available from: <http://www.annalsgastro.gr/files/journals/1/earlyview/2018/ev-09-2018-11-AG4321-0315.pdf>

6. Strate LL, Morris AM. Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment of Diverticulitis. Gastroenterology [Internet]. 2019;156(5):1282–98. Available from: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(19\)30046-0/fulltext](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(19)30046-0/fulltext)

7. Bailey J, Dattani S, Jennings A. Diverticular Disease: Rapid Evidence Review. American Family Physician [Internet]. 2022 Aug 1;106(2):150–6. Available from: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2022/0800/diverticular-disease.html>

8. Sacks OA, Hall J. Management of Diverticulitis: A Review. JAMA Surgery [Internet]. 2024 Apr 17; 159(6):696–703. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamasurgery/article-abstract/2817649>

9. Portolese AC, Jeganathan NA. Contemporary management of diverticulitis. Surgery open science. 2024 Feb 1; 19: 24–27. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2589845024000204>

10. Hall J, Hardiman K, Lee S, Lightner A, Stocchi L, Paquette IM, et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Left-Sided Colonic Diverticulitis. Diseases of the Colon & Rectum. 2020 Jun;63(6):728–47.



11. Sartelli M, Weber DG, Kluger Y, Ansaloni L, Coccolini F, Abu-Zidan F, et al. 2020 update of the WSES guidelines for the management of acute colonic diverticulitis in the emergency setting. *World Journal of Emergency Surgery* : WJES [Internet]. 2020 May 7;15(32). Available from: <https://wjeb.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13017-020-00313-4>

12. Onur MR, Akpinar E, Karaosmanoglu AD, Isayev C, Karcaaltincaba M. Diverticulitis: a comprehensive review with usual and unusual complications. *Insights into Imaging* [Internet]. 2016 Nov 22;8(1):19–27. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s13244-016-0532-3>

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Toracostomía cerrada, Estado del Arte

Carolina Madrid Cardona

Residente Cirugía general
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Ana María Ramírez

Cirugía General Universidad de Antioquia
Cirugía de tórax - Universidad del Bosque
Cirujana de tórax del Hospital Alma Mater y Clínica Las Américas

Guía para el aprendizaje

¿Que debes repasar antes de leer este capítulo?

- Anatomía de la pared torácica.
- Anatomía y fisiología del espacio pleural.
- Mecánica ventilatoria.

Objetivos:

- Conocer las diferentes técnicas de toracostomía cerrada.
- Familiarizarse con las diferentes opciones de sondas a tórax y sistemas de drenaje con los que se cuenta en la actualidad.
- Establecer las principales indicaciones de toracostomía cerrada y sus contraindicaciones.
- Reconocer el momento adecuado para el retiro de una sonda a tórax.
- Identificar las principales complicaciones de la toracostomía cerrada y su manejo básico.

Introducción

La toracostomía es un procedimiento común, utilizado para el diagnóstico y tratamiento de la patología pleural, el cual consiste en la inserción de un catéter o tubo a través de la pared torácica y dentro del espacio pleural, con el fin de drenar líquido o aire dentro del espacio pleural y mantener la presión negativa intrapleurales y la correcta mecánica ventilatoria (1-5).

El origen de esta técnica se remonta al siglo 460 AC; Hipócrates fue el primero en utilizar tubos delgados huecos para el drenaje de empiema. Posteriormente en 1871 William Playfair realizó el drenaje continuo de empiema incorporando una trampa de agua. En 1875 Gotthard Bulau introdujo un sistema de drenaje cerrado usando el principio de sifón, sin embargo, no fue hasta la primera guerra mundial (1917-1918) que se dio uso a esta técnica para el drenaje de derrames paraneumónicos y hemorrágicos en los campos militares, pero con altas tasas de mortalidad asociadas al

drenaje abierto. Fue entonces cuando Evarts Ambrose Graham empezó el tratamiento de empiemas mediante sistemas de drenaje cerrados.

En la segunda guerra mundial, dado a la alta presentación de hemo y neumotórax, se dieron avances en cuanto al uso de tubos de tórax en contexto emergente, y durante la guerra de Vietnam la toracostomía cerrada con trampa de agua se convirtió en el método estándar de tratamiento del trauma cerrado de tórax. En 1968, Heimlich diseñó un sistema cerrado con válvula unidireccional, con el cual se ha seguido evolucionando los sistemas de drenaje hasta la actualidad (2,5)

¿Cuáles tubos tenemos disponibles?

Existen muchos tipos de catéteres o tubos de tórax en la actualidad. Generalmente tiene varios agujeros en sus laterales y en su lateral, y una línea radiopaca, la cual demarca el agujero de drenaje más proximal ("agujero centinela").

Se pueden clasificar según diferentes aspectos (1-6):

- Según material: polivinilo, polietileno o silicona;
- según forma: rectos, angulado, espiral o en "coil";
- según drenaje: canal central con fenestraciones distales en la punta y laterales o con varios canales (ej. dren de Blake);
- según lumen: único o múltiples para aspiración e irrigación (usualmente el menor);
- Según tamaño o calibre: este se define como el calibre o diámetro externo del tubo, medido en unidades French, que equivale a 1/3 mm. Por ejemplo, un tubo de 12 Fr, se divide entre 3, lo que corresponde a 4 mm.

1. Pequeños: 14 FR. Por lo general son utilizados para el drenaje de neumotórax y algunos derrames pleurales. Tienen como ventaja su alta maniobrabilidad, inserción menos invasiva con menor dolor POP y menos complicaciones. Para efectos prácticos se dejará como punto de corte 14 Fr para definir tubos de pequeño o grande calibre.

2. Medianos: 16-24 Fr: se usan para drenaje de aire o líquidos espesos.

3. Grandes: 24-36 Fr: usualmente se reservan para el drenaje de fluidos densos (hemotórax, empiema), especialmente en contexto de trauma que requiere drenaje rápido y en POP de cirugías torácica con alto riesgo de fugas aéreas de alto débito.

En cuanto a la elección del tamaño del tubo a tórax hay aún muchas controversias. Históricamente se ha descrito el uso de tubos de gran calibre para el drenaje de hemotórax, empiemas, o derrames de alta densidad o fugas aéreas grandes y, de tubos de menor calibre para derrames pleurales no complicados y neumotórax (7-9).

Sin embargo, se han llevado a cabo numerosos estudios que comparan los tubos de grande calibre vs. pequeño calibre y se han encontrado similares resultados clínicos, sin diferencias significativas con respecto a falla terapéutica, complicaciones relacionadas con la inserción del tubo, desarrollo de empiema, necesidad de tubos adicionales, tiempo de estancia hospitalaria, admisión UCI, estancia UCI ni mortalidad en el contexto de trauma (neumo/hemotórax); y tampoco en el contexto no traumático con tendencia a ventaja para los tubos de pequeño calibre en cuanto a menor tasa de complicaciones, menor tiempo de estancia hospitalaria y retiro

más rápido del tubo, principalmente en casos de neumotórax primario (10-19).

De esto entonces se podría concluir que es efectivo y seguro el tratamiento de derrames pleurales, empiemas y trauma de tórax con tubos de pequeño calibre.

Una adición a los tubos de pequeño calibre, son los drenes cola de cerdo o “pig tail”, los cuales son equiparables, a diferencia de la creencia general, en tasa de drenaje, además de tener menos complicaciones, retiro más rápido del tubo, menor estancia hospitalaria y menor dolor POP. Se ha descrito incluso su seguridad para el tratamiento del neumotórax en contexto traumático (20-25).

¿Cuáles son las indicaciones de toracostomía cerrada?

Los objetivos que se buscan al poner un tubo a tórax son evacuar el aire y fluido del espacio pleural; el colapso de cavidades anormales residuales y asegurar una reexpansión pulmonar completa y recuperación de la mecánica ventilatoria normal. Esto va a depender de la viscosidad del líquido pleural, si esta multiloculado, el tamaño del pulmón residual y su capacidad de expansión y ocupación del espacio pleural y la presencia de fugas aéreas (fístulas bronco o alveolopulmonares) (1-5,35), **Tabla 1.**

Tabla 1. Indicaciones de toracostomía

Neumotórax >30 %	Hemotórax	Derrame pleural sintomático	Quilotórax
Neumotórax < 30 % sintomático	Hemoneumotórax	POP cirugía torácica, cardiaca o esofágica	Pleurodesis química
Neumotórax persistente/recurrente	Empiema	Fistula broncopleural	Trauma penetrante o cerrado grave

¿Qué contraindicaciones hay para poner un tubo a tórax?

Realmente no existen contraindicaciones absolutas; sin embargo, hay ciertas condiciones en las que se debe tener especial precaución como la trombocitopenia (plaquetas <50.000), coagulopatía no corregida, y sitios de inserción del tubo con infección o malignidad. Adicionalmente, en pacientes con adherencias pleuropulmonares importantes o multi loculaciones, se recomienda toracostomía bajo guía imagenológica (3,4,6).

¿Cómo se pone un tubo a tórax?

Existen varias técnicas para la realización de toracostomía cerrada, mediante disección, técnica de seldinger o técnica de trocar, las cuales serán descritas a continuación (1-5):

1. Técnica abierta:

Lo primero para tener en cuenta es el posicionamiento del paciente, el cual idealmente debe estar en decúbito supino aproximadamente a 45-60 ° y con el miembro superior del lado a intervenir por encima de la cabeza o alrededor del cuello con el fin de tener una mejor exposición del sitio de inserción de la sonda a tórax. Se localiza el triángulo de seguridad del tórax, el cual está delimitado por borde posterior del pectoral mayor, borde anterior del dorsal ancho, la base de la axila y el reborde del arco costal donde se trabajará, usualmente a nivel del quinto arco intercostal. Sin embargo, puede haber variaciones del sitio de inserción dependiendo de la patología a tratar y del hábito corporal del paciente, siempre teniendo en cuenta evitar la región toracoabdominal por el riesgo de lesionar el diafragma.

Se selecciona entonces el nivel del tórax (espacio intercostal) y se alinea con respecto a la línea axilar anterior o media. Una vez decidido el sitio de inserción, se debe realizar infiltración con anestésico local, el cual incluya desde la piel hasta la pleura parietal.

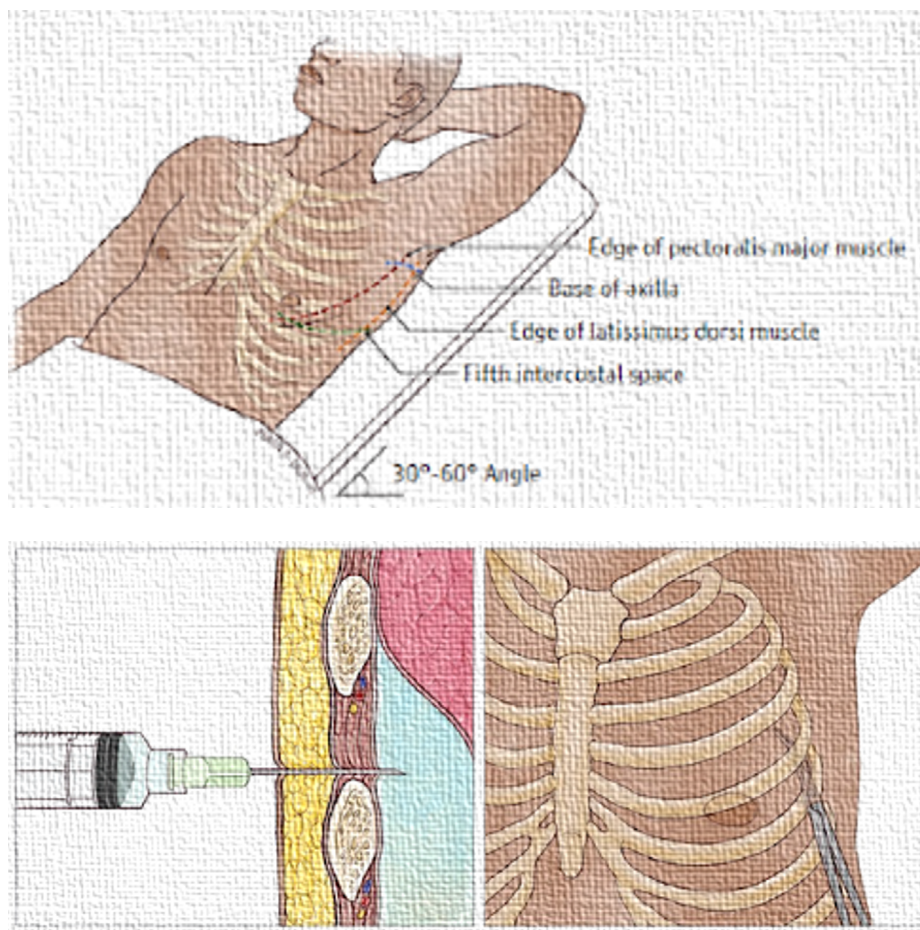


Figura 1. Técnica abierta, toracostomía.

Adaptado de (2)

Posteriormente se realiza una incisión de aproximadamente 1 cm o lo suficientemente amplia para el paso del dedo del examinador y del tubo en cuestión y luego se continúa con disección roma (pinzas Kelly o Rochester) hasta llegar al espacio pleural, momento en el cual se sentirá un cambio en la resistencia de los tejidos. En este paso es de suma importancia tener en cuenta que dicho trayecto y el ingreso a la cavidad pleural se debe hacer en el reborde superior de la costilla inferior para evitar lesionar el paquete vasculonervioso intercostal.

Antes de la inserción de la sonda, se debe verificar mediante exploración digital, que no existan adherencias

pleuropulmonares para prevenir la lesión del parénquima pulmonar.

Se prepara entonces la sonda a tórax, con una pinza para clampeo distal y otra que se puede posicionar a nivel más proximal con el fin de dirigir la sonda hacia el interior del espacio pleural requerido, por lo general hacia anterior y superior en caso de neumotórax o hacia inferior y posterior en caso de derrame. Se debe tener en cuenta que todos los orificios del tubo queden dentro del espacio pleural, y el último, por lo menos 2 cm del margen costal (35).

Se procede a fijar el tubo con sutura, preferiblemente no absorbible y de gran calibre, mediante puntos simples, en "U" o en bolsa de tabaco según preferencias y una vez esté asegurado, se conecta al sistema de presión negativa.

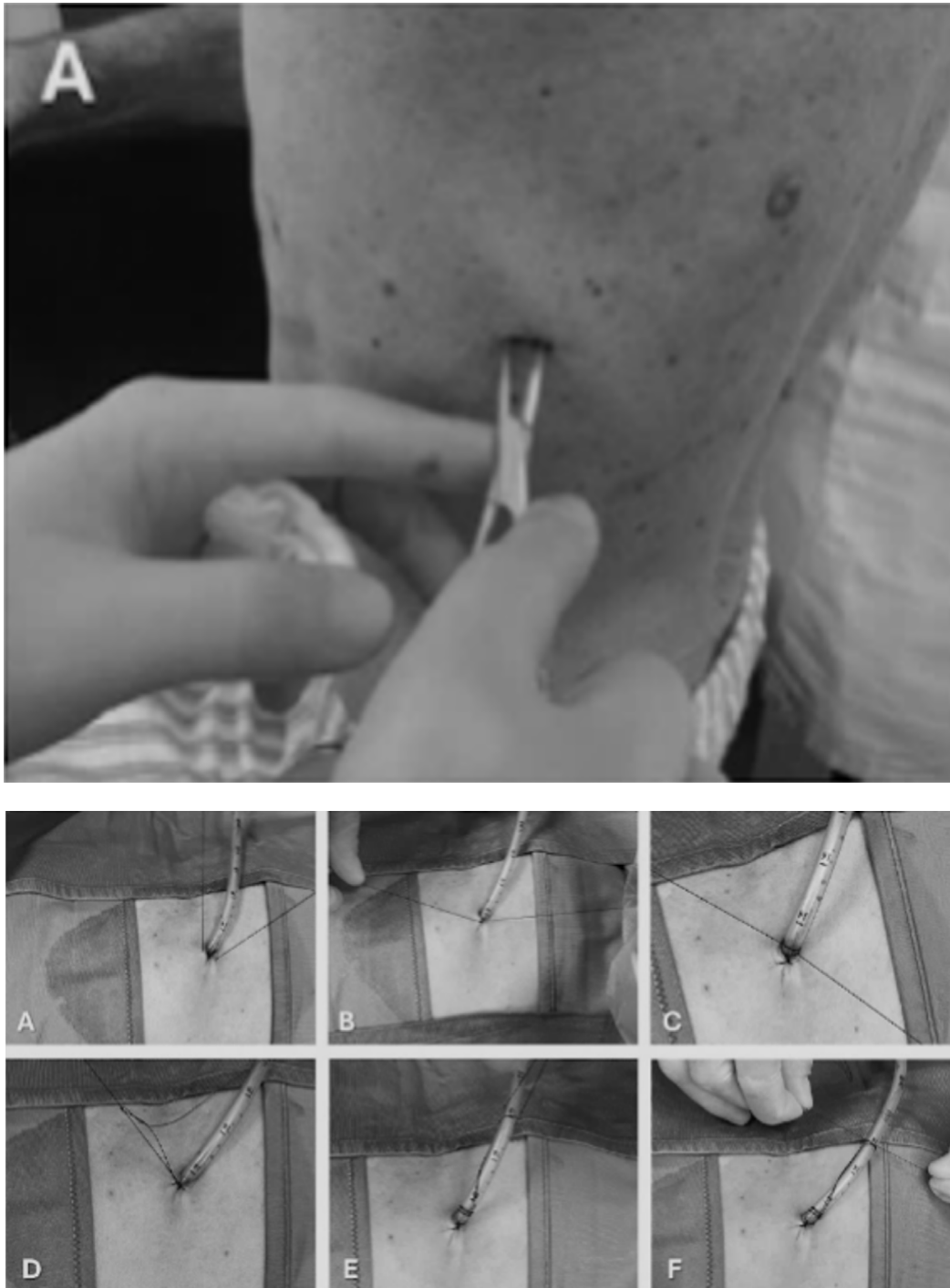


Figura 2. Técnica abierta, toracostomía.

Adaptado de (5)

2. Técnica de Seldinger

En este caso, se hace un rastreo ecográfico pleural para localizar el material a drenar y basado en esto, y lo descrito en la técnica anterior, se selecciona el sitio de inserción del catéter.

Se inserta una aguja introductora a través de la cual pasa una guía metálica. Posteriormente se retira la aguja y se pasa un dilatador hasta tener el diámetro necesario para introducir el catéter, momento en el cual se retira y se introduce el catéter o sonda a tórax de pequeño calibre y se fija a la piel como se describió previamente.



Figura 3. Técnica abierta, toracostomía.

Adaptado de (5)

3. Técnica de trocar

Se realiza la inserción de un trocar en sitio previamente seleccionado y posteriormente se posiciona el tubo a tórax a través de esta incisión.

Cabe mencionar, esta técnica actualmente está en desuso

debido al alto riesgo de lesiones intratorácica y complicaciones asociadas a la punta rígida del trocar.

Al finalizar el procedimiento, se debe corroborar la fluctuación de fluido en la sonda “oscilación” y realizar radiografía de tórax para verificar el adecuado posicionamiento del tubo.



Figura 4. Técnica de trocar.

Adaptado de (5)

Sistemas de drenaje pleural

Una vez se tiene la sonda a tórax, ésta debe conectarse a un sistema de drenaje, estos son dispositivos estériles desechables que consisten en un tubo conectado a una cámara que recolecta fluidos. Pueden ser con válvula única unidireccional o con trampa de agua y cuyo objetivo es promover el drenaje de aire o fluidos e impedir su flujo retrógrado a la cavidad pleural, y restaurar la presión pleural negativa para permitir la reexpansión pulmonar (5,12).

Estos sistemas han evolucionado durante la historia, pero en esencia se cuenta con (4,5):

1. Válvula unidireccional de Heimlich

Consiste en dispositivo tubular con una válvula simple de goma, la cual se ocluye durante inspiración (presión negativa intrapleural y dentro del dispositivo), que impide el reflujo de aire al espacio pleural, y que se abre durante espiración (presión intrapleural positiva) permitiendo la salida del aire o fluidos al exterior.

Por lo general, son utilizados en el manejo de neumotórax a tensión y en pacientes con fugas aéreas persistentes de manera ambulatoria; por ejemplo, se cuenta con catéter 8 Fr con válvula unidireccional para manejo ambulatorio (4,24).

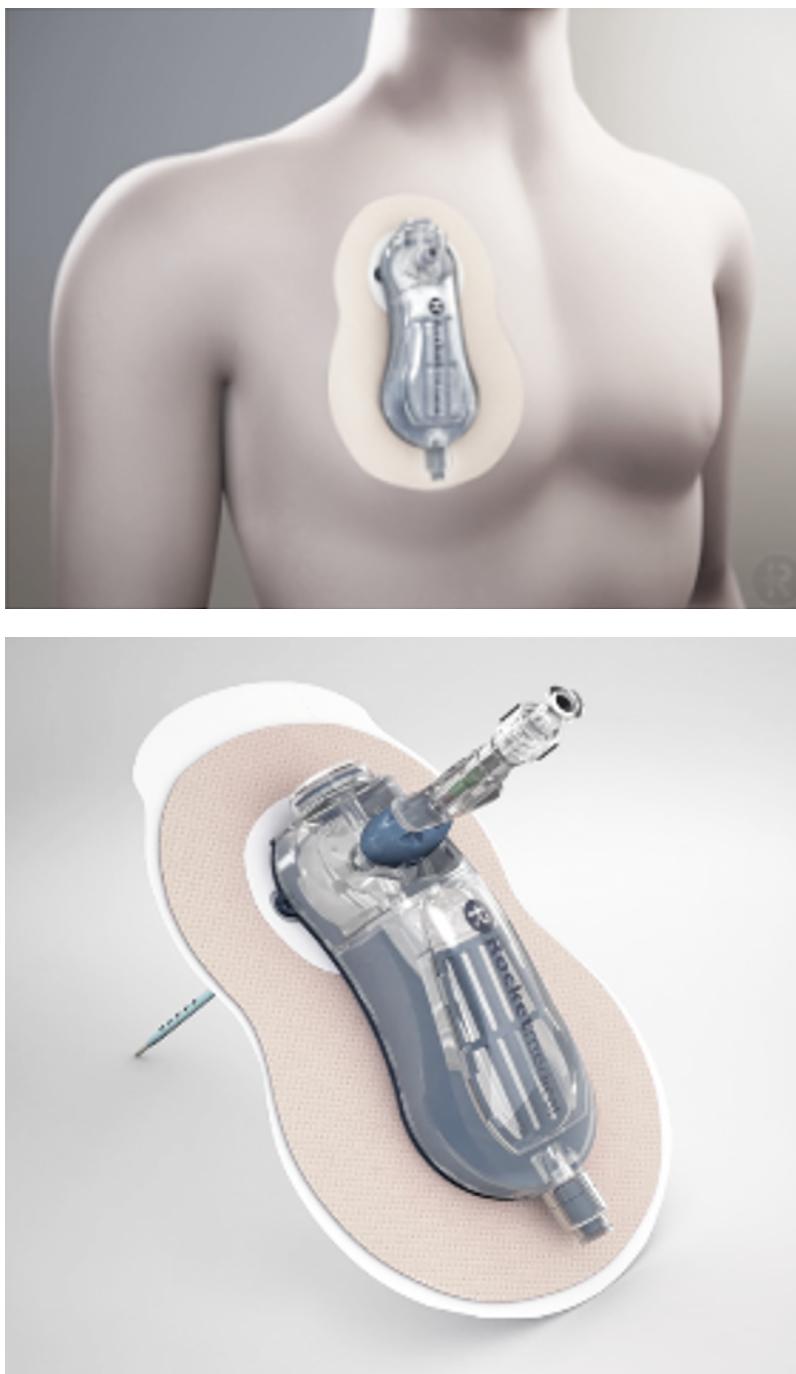


Figura 5. *Rocket® Pleural Vent*

2. Sistemas con trampa de agua

A) Sistema simple (*simple vacuum bottles*):

Se trata de una manguera conectada al tubo a tórax y cuya punta queda sumergida en una botella de agua, lo cual permite la salida de aire sin reflujo de este; sin embargo, no funciona adecuadamente para el drenaje de fluidos puesto que, al aumentar el líquido en la botella, se afecta el gradiente de presión y disminuye su capacidad de drenaje.

B) Sistema de dos botellas:

En este sistema la primera botella recolecta los fluidos y la segunda hace el rol de trampa de agua o gradiente de presión, por esta razón no se afecta con el volumen de fluido drenado y se prefiere en caso de derrames pleurales abundantes.

C) Sistema de 3 cámaras:

Estos funcionan mediante el mecanismo de las anteriores, pero tienen una tercera botella útil en caso de requerir de succión.

D) Sistema análogo de 3 cámaras:

Este sistema cuenta con 3 cámaras, una cámara de colección, donde drenan los fluidos o aire; una cámara de trampa de agua, la cual cuenta con una columna de agua de 2 cm, la cual previene que haya flujo retrógrado durante la inspiración, y otra de succión, la cual puede tener mecanismo de control seco (regulado por válvula) o mecanismo húmedo (columna de agua), que permiten succión de hasta -40 cm H₂O y -25 cm H₂O respectivamente.

Este sistema es el más conocido y utilizado en la actualidad. Algunos ejemplos son el *Pleurevac* y *Atrium*.

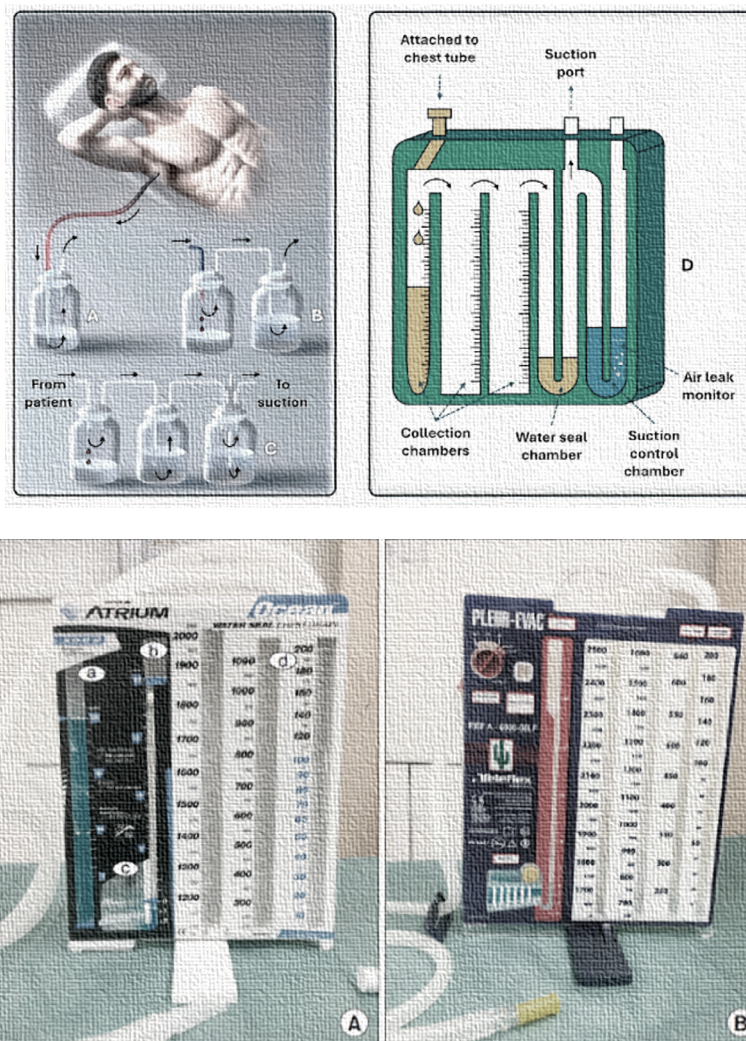


Figura 6. Sistemas con trampa de agua

Se debe tener en cuenta que todos estos sistemas deben ser ubicados a un nivel inferior del sitio de inserción del tubo para tener efecto de drenaje mediado por gravedad

3. Sistemas de drenaje digitales

Cuentan con sistemas de medición del drenaje de aire o líquido y registro de la presión pleural, la cual debe permanecer a nivel predefinido, por lo general $-8 \text{ cm H}_2\text{O}$, e interviene solo cuando no esté en dicha meta. Algunos sistemas actuales son *Thopaz*, *Medela*; *Atmos*; *Dentrex*, *Redax*.



Figura 7. Sistemas de drenaje digitales

4. Sistemas portátiles

Estos cuentan con una pera de succión, la cual es activada por el paciente, lo cual permite la deambulación sin necesidad de conexión a succión de pared. esto favorece el retiro temprano de las sondas a tórax y menor estancia hospitalaria (24).



Figura 8. Sistemas portátiles

Sistemas de succión

Los sistemas de succión son utilizados en casos en los cuales no se logre resolver la condición clínica mediante solo efecto de drenaje por gravedad. Estos sistemas consisten en una fuente de succión negativa externa conectada a la pared, proveniente del sistema central intrahospitalario, conectada al sistema de drenaje pleural. Esta succión negativa genera presión negativa cuyo objetivo es succionar aire a través de la columna de agua de la cámara de control, dicho efecto es contrarrestado mediante el nivel de profundidad de la columna de agua, que determina finalmente la cantidad de presión ejercida al nivel deseado, por lo que se entiende entonces que la presión del sistema está dada por la columna de agua

independientemente del nivel de presión de la válvula de la fuente externa ; es decir, con una columna de agua de 20 cm H^2O en la cámara de succión, la máxima presión ejercida al espacio pleural es de -20 cm H^2O . Cabe mencionar entonces la importancia de mantener el nivel de agua correcto, susceptible de evaporación, derrames etc.

Este concepto funciona de igual manera en los sistemas de drenaje secos, pero en este caso, se ajusta desde el dispositivo de drenaje, y esta será la máxima presión ejercida a todo el sistema.

Existen también, reguladores mecánicos, que se conectan entre la fuente externa de presión en la pared y el sistema

de drenaje para controlar la presión negativa aplicada, por lo general entre -10 a -30 cm H₂O (5).

En teoría, al aplicar succión negativa externa, se lograría la expansión pulmonar completa, lo que llevaría a la aposición de la pleura visceral y parietal, y generaría un efecto compresivo en el defecto de la pleura visceral limitando así las fugas aéreas con lo que se previene de espacios pleurales residuales. Sin embargo, su eficacia aún es controversial. Algunos autores conceptúan que, al aplicar una presión negativa excesiva mediante la succión, podría inducir a aumento del flujo de aire a través del defecto pleural, especialmente en contexto de expansión pulmonar incompleta (fibrosis, adherencias, etc.) y perpetuar las fugas aéreas; y, además, afectar las fuerzas de Starling en las membranas pleurales y aumentar la producción de líquido pleural (3,26-33).

Por lo anteriormente descrito entonces, no se recomienda el uso rutinario de succión negativa externa, y en caso de requerirse, se recomienda el uso de sistemas digitales, los cuales han demostrado asociación con menor tiempo de uso de tubo a tórax, menor duración de fuga aérea, menor tiempo de estancia hospitalaria y menor costo. Sin embargo, no están ampliamente disponibles en nuestro medio (33,34).

¿Cómo es el manejo postoperatorio?

Se debe tener en cuenta los siguientes puntos clave:

- Analgesia multimodal: analgesia regional o infiltración anestésica, acetaminofén, AINES, gabapentinoides, ketamina y limitar el uso de opioides.
- Movilización temprana, idealmente el mismo día POP.
- Terapia respiratoria, con incentivo diario.
- Succión negativa No rutinario.

¿Cuándo se retira un tubo a tórax?

Es seguro retirar el tubo a tórax una vez se cumplan los siguientes criterios (3,4,26,33):

- Débito 200/cc día; sin embargo, se ha documentado retiro seguro con débito de incluso 450-500 cc/día.

- Débito claro (no sanguinolento, quiloso ni purulento).
- No fuga áreas.
- Flujo aéreo <20 ml/min por 8 a 12 horas sin succión, en sistemas de drenaje digitales.
- Adecuada expansión pulmonar.
- mejoría sintomática.

¿Cómo se retira un tubo a tórax?

- Lo primero para tener en cuenta antes de retirar un tubo a tórax son los materiales necesarios para esto: gasa o apósito, bisturí o tijeras.

- Preparar un apósito oclusivo con gasas y esparadrapo o Micropore o fixomull.

- Desconectar el sistema de drenaje de succión, en caso de estar activo.

- Cortar y retirar sutura de fijación del tubo a tórax y/o de la sutura que general el coil del pigtail.

- Se procede a retirar el tubo a tórax e inmediatamente ocluir la incisión de toracostomía con el apósito previamente diseñado, para evitar el reingreso de aire a la cavidad pleural. En caso de tener dos tubos a tórax, se debe retirar primero la sonda posteroinferior y luego apicossuperior con el fin de drenar neumotórax residual con el retiro del primero.

Ha habido debate en cuanto el momento específico del ciclo respiratorio indicado para el retiro del tubo a tórax. Fisiológicamente, se considera que al final de la espiración, la diferencia entre la presión atmosférica y la presión pleural es mínima y, por lo tanto, hay poca probabilidad de que haya reflujo inadvertido de aire al espacio pleural. Por otro lado, al final de la inspiración, hay expansión completa de los pulmones, lo que reduce el espacio entre pleura parietal y visceral lo que disminuye la cantidad de aire que podría ingresar al espacio pleural durante el retiro.

Debido a que el retiro de las sondas a tórax es el principal factor de riesgo para neumotórax recurrente, se han realizado múltiples estudios al respecto; comparando el retiro durante el final de la espiración vs. al final de la inspiración. En

general, no se encontraron diferencias significativas en la incidencia de neumotórax recurrente entre los dos grupos, excepto, en un estudio, donde se evidencio aumento de la tasa de neumotórax recurrente, al retirar los tubos a tórax SIN maniobra de Valsalva. Por lo tanto, no es crucial definir el retiro en una fase específica del ciclo respiratorio, siempre y cuando se realice con maniobra de Valsalva (1-7).

¿Es necesario hacer radiografía control post retiro de tubo a tórax?

Se ha evidenciado que la tasa de neumotórax posterior al retiro de tubo a tórax varía del 3-14 % y sólo aproximadamente 2 % requiere reintervención por dicha causa. Al analizar esto en el contexto de realización de radiografía control se encuentra que no sólo no tiene impacto en la conducta a seguir ni en los desenlaces del paciente, sino que, por el contrario, puede prolongar el tiempo de estancia hospitalaria, aumentar la exposición a radiación ionizante con el subsecuente riesgo carcinogénico, y aumentar los costos.

Se recomienda entonces no realizar radiografías de control rutinarias y solo en caso de presentar síntomas, tanto en pacientes con patología traumática o no traumática (1-7).

¿Qué complicaciones pueden ocurrir con la toracostomía cerrada?

La tasa de complicaciones asociadas a la toracostomía cerrada por lo general oscilan entre 5-10 % pero pueden alcanzar hasta 40 %; las principales causas de complicación están asociadas a mal posicionamiento del tubo a tórax. Algunos factores de riesgo son: toracostomía emergente, realización en servicio de urgencias y por urgentólogo, obesidad con IMC >30 kg/m², tamaño del tubo, experiencia del operador, no uso de guía imagenológica.

Se pueden clasificar en:

- Agudas (3 %) o crónicas (8 a 10 %) según tiempo de corte de 24-48 horas POP.
- Procedimentales o no procedimentales.
- Asociadas con el paciente o con el operador.

A continuación, se mencionarán algunas complicaciones:

1. Mal posicionamiento:

- Se debe sospechar cuando no hay drenaje adecuado del tubo o hay enfisema subcutáneo extenso.
- Requiere realización de imágenes control.
- Se pueden clasificar en intrafisurales, intraparenquimatosas y subcutáneas.
- Todos los tubos desalojados, se deben retirar, no reintroducir por el riesgo de complicaciones infecciosas.

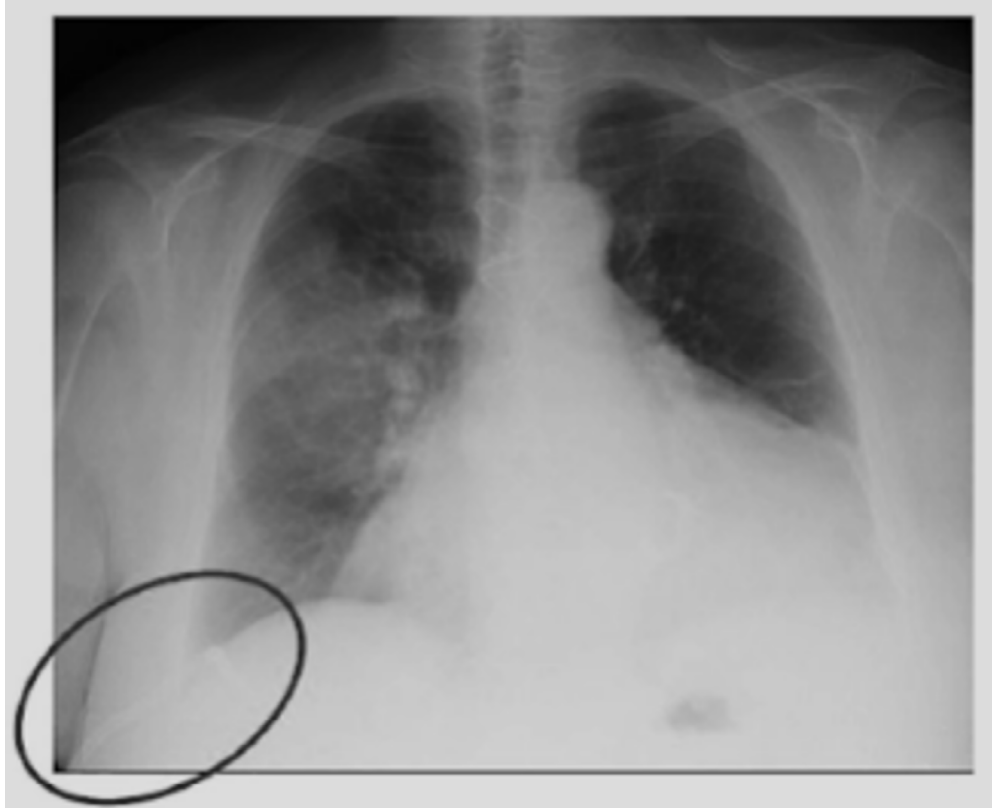


Figura 9. Tubo a tórax muy inferior y cercano a diafragma
Adaptado de (35)

2. Disfunción de la sonda a tórax

- Desconexión o migración del tubo

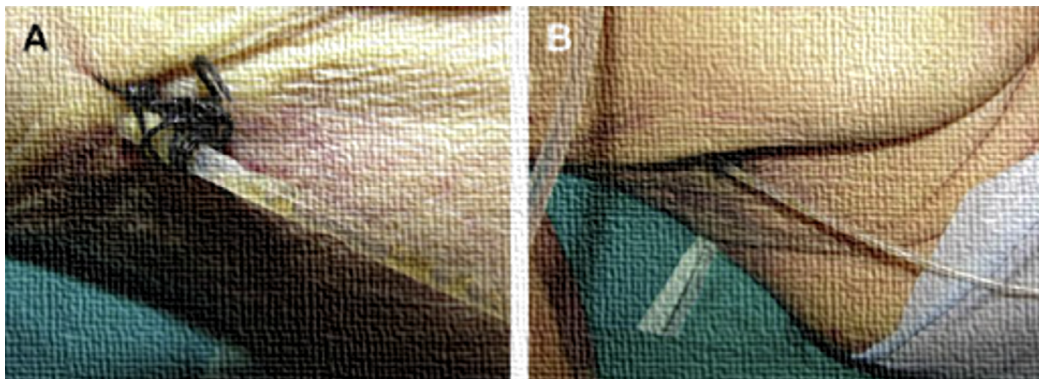


Figura 10. Desconexión o migración del tubo.

- Obstrucción mecánica por acodamiento o taponamiento del tubo



Figura 11. Obstrucción mecánica por acodamiento o taponamiento del tubo

- Fractura de sonda

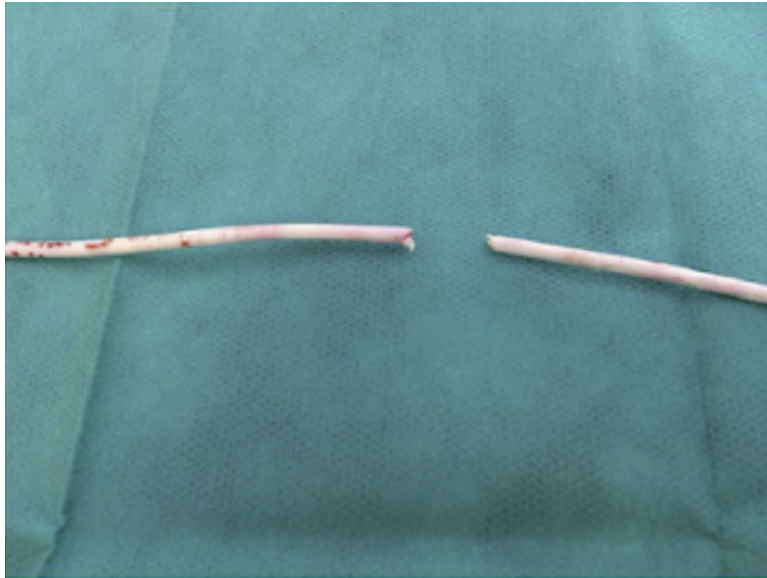


Figura 12. Fractura de sonda

- Sospechar cuando no haya oscilación de columna de líquido dentro del tubo con los movimientos respiratorio o la tos.
- Requiere reposicionamiento o cambio de tubo a tórax.

3. Enfisema subcutáneo

- La inserción ectópica de tubos a tórax puede ocurrir hasta en el 10 % de los casos, y de estos aproximadamente 15-20 % son subcutáneos.
- Se debe sospechar en caso de enfisema en tórax, cuello y cara y falta de oscilación de columna de fluido en el tubo con la respiración
- Factores de riesgo: Obesidad, fracturas costales múltiples, hematoma de pared torácica, toracostomía de emergencia.
- Verificar posición del tubo, bloqueo o migración del agujero centinela.
- Imágenes de control
- Retiro y posicionamiento de nueva sonda a tórax

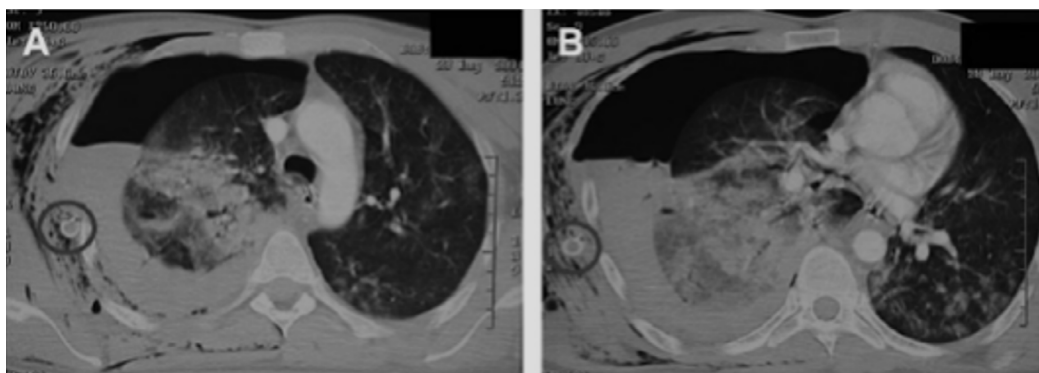


Figura 13. Enfisema subcutáneo.

Adaptado de (36)

4. Hemotórax

- Por lo general se da por lesión de arteria intercostal.
- Ligadura y/o embolización.

5. Lesión pulmonar

- El pulmón es el órgano intratorácico más frecuentemente lesionado.
- Factores de riesgo: antecedentes de cirugías torácicas, pleurodesis, consolidaciones, disminución de *compliance*

pulmonar, adherencias pleuropulmonares, técnica de inserción mediante trocar.

- Puede conllevar a sangrado con hemotórax, fístulas broncopleurales, abscesos, empiemas.
- Usualmente se hace diagnóstico tardío ya que muchos pacientes no presentan clínica ni radiológica sugestiva de la misma, especialmente en pacientes con neumopatía preexistente.
- En caso de tubos intraparenquimatosos, se debe poner un segundo tubo a tórax antes de retirar el anterior.

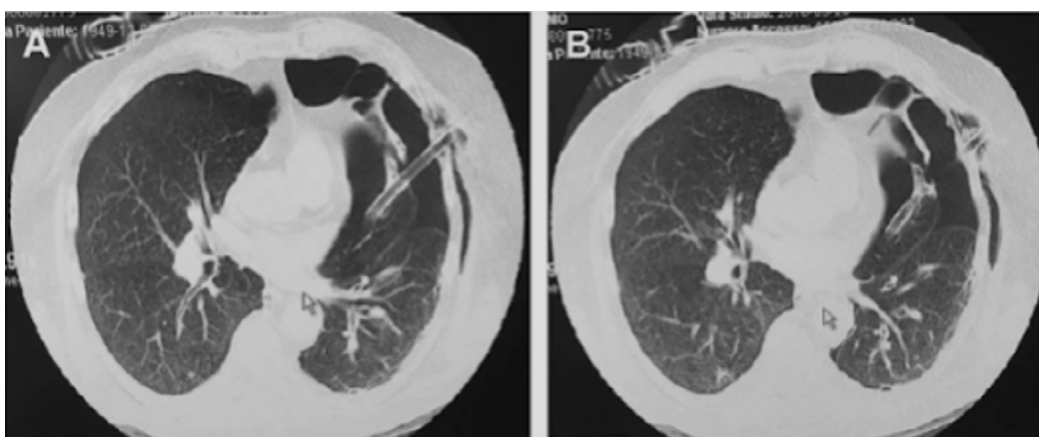


Figura 14. Sonda a tórax intrapleural

Adaptado de (35)

6. Infarto pulmonar

- Se puede presentar al aplicar presión negativa excesiva que lleva a succión de segmento del pulmón, lo que conlleva a infarto pulmonar.

7. Canalización de arteria pulmonar

- Presentación rara.
- Sospechar en caso de débito hemorrágico, pulsátil por el tubo, taquicardia, hipotensión y disnea.
- Manejo con reanimación hídrica, clampeo del tubo a tórax y toracotomía con reparo vascular.

8. Fugas aéreas

- Es una de las complicaciones más frecuentes en cirugía torácica, con hasta 50 % posterior a resección pulmonar y su

incidencia va disminuyendo hasta aproximadamente 8 % al 4to día postoperatorio (1).

- Pueden ser Fugas alveolo pleurales o fugas broncopleurales, cuando hay comunicación desde los alvéolos o broncos hacia la pleura, respectivamente; y se consideran fugas aéreas prolongadas cuando tienen una duración de más de 5 a 7 días. Se pueden clasificar además de acuerdo con su severidad según Cerfolio en:

o Grado 1: durante exhalación forzada (tos).

o Grado 2: sólo durante fase espiratoria.

o Grado 3: sólo durante fase inspiratoria.

o Grado 4: continua durante ambas fases.

- Para diferenciar entre una fuga aérea real de un espacio pleural residual se debe evaluar si hay un diferencial alto entre las presiones pleurales.

Tabla 2. Diferencias entre fuga aérea y espacio pleural residual.

Fuga aérea	Efecto de espacio pleural
Aumento en Presión espiratoria (de -1 a +4 cm H ₂ O)	Presión pleural diferencial alta por una Presión inspiratoria baja (de -17 a -30 cm H ₂ O)
Flujo transpleural continuo >20 ml/ min	Flujo transpleural <10 ml/ min

- Algunos factores de riesgo son: Neumopatía enfisematosa, enfermedad inflamatoria crónica, adherencias pleurales y lobectomía de lóbulos superiores.

- Su importancia radica en el riesgo de contaminación del espacio pleural con infecciones secundarias, alteración de la mecánica ventilatoria con pérdida de presión positiva al final de la espiración, riesgo de neumotórax recurrente, mayor tiempo de toracostomía y de estancia hospitalaria, y alta mortalidad de hasta 70 % (37).

- Parte del manejo de estas fugas consisten en la aplicación de succión negativa, sin embargo, se debe evitar la succión inmediata, ya que esta puede perpetuar la fuga aérea, según algunos estudios, y puede aumentar el riesgo de edema por reexpansión (5,23,24).

9. Neumotórax recurrente

- Es la complicación más frecuente posterior al retiro de tubo a tórax 4-8 %.

- Puede estar asociado a retiro prematuro del tubo o entrada de aire durante el mismo.

10. Edema pulmonar por reexpansión

- Complicación rara, con incidencia de 1-14 %.

- Mortalidad hasta del 20 %.

- Relacionado con aumento de la permeabilidad endotelial, con liberación de ROS y citoquinas proinflamatorias.

- Usualmente ipsilateral al pulmón reexpandido.
- Factores de riesgo: pacientes menores de 40 años, con colapso pulmonar prolongado mayor de 4 días, neumotórax grandes mayores de 30 % y drenaje mayor de 1.000-1.500 ml.
- Pueden ser asintomáticos o llevar a insuficiencia ventilatoria y shock.
- Suspender de inmediato succión negativa, oxígeno suplementario y diuréticos.

11. Quilotórax

- Disrupción del conducto torácico con drenaje de linfa al espacio pleural.
- Lesiones por debajo del 5to espacio intercostal (EIC) generarán quilotórax derecho, y por encima, neumotórax izquierdo.

- Restricción dietaria, baja en ácidos grasos.
- Embolización, ligadura.

12. Lesión mediastinal

- Poco frecuente.
- Asociado con tubos de gran calibre y neumopatía crónica.

13. Lesión cardíaca y de grandes vasos

- Poco frecuente.
- puede ser por trauma penetrante o por compresión extrínseca.
- Lesión de aorta, arteria pulmonar e incluso subclavia.
- Toracotomía con bypass cardiovascular para reparo.

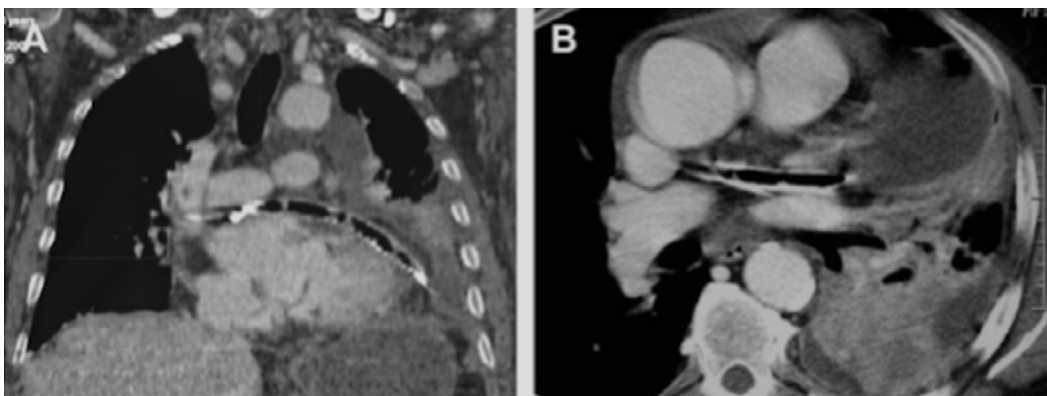


Figura 15. Lesión ventricular con inserción de tubo mediante trocar

Adaptado de (35)

14. Lesión esofágica

- Poco frecuente.
- Puede suceder durante o posterior a inserción de tubo, e incluso sin patología esofágica previa.
- Sospechar en caso de débito salivar o entérico por tubo a

tórax y ensanchamiento mediastinal en radiografía.

- Líquido pleural: PH bajo, amilasa elevada, células epiteliales escamosas, patógenos múltiples.
- Requiere estudios contrastados.
- Reparo quirúrgico.

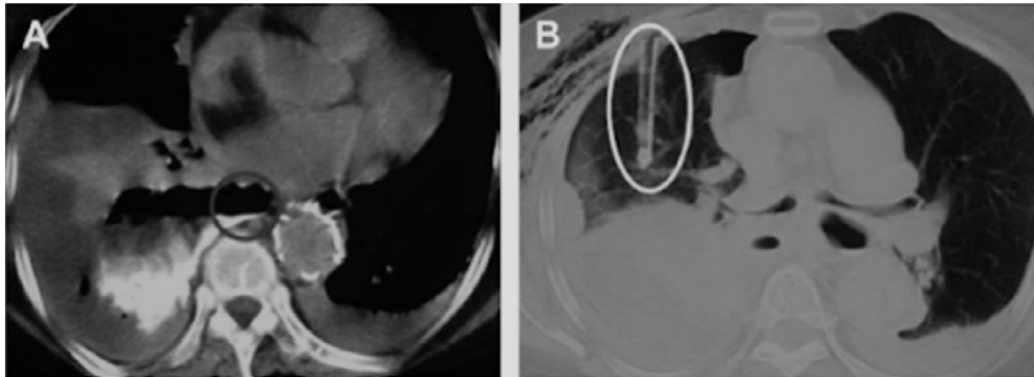


Figura 16. Lesión esofágica.

Adaptado de (35)

15. Lesión diafragmática

- Mayor susceptibilidad en caso de obesidad, ascitis, tumores intraabdominales, embarazo, parálisis hemidiafragma y posicionamiento tubo durante expiración ya que generan ascenso diafragmático.
- Puede llevar a laceración, perforación o disfunción muscular por neuro praxia del frénico por compresión externa.
- Asintomáticos o insuficiencia respiratoria. Tener en cuenta camuflaje de condición por ventilación con presión positiva.

16. Lesión gástrica

- Poco frecuente.
- Asociado con posicionamiento intraabdominal del tubo a tórax, lesión del diafragma o hernias diafragmáticas con herniación del estómago generando “gastro tórax”.
- Signos radiográficos: derrame pleural, opacidad basilar, no visualización del diafragma. Sin embargo, se debe tener en cuenta que menos del 40 % de los pacientes tienen signos radiológicos.
- Reparo quirúrgico.

17. Lesión Intestinal

- La incidencia de posicionamiento intraabdominal es menor del 1 %, pero de estas, aproximadamente el 3 % resultan en lesión del intestino.
- Sospechar en dolor abdominal, irritación peritoneal, drenaje entérico por sonda.
- Laparotomía exploratoria.

18. Lesión hepática

- Complicación infrecuente.
- Sospechar en colapso hemodinámico posterior a toracostomía derecha.
- Manejo no operatorio en pacientes estables, lesión vascular mayor descartada por imágenes y sin contraindicaciones para manejo intervencionista.
- Manejo quirúrgico en pacientes inestables, hemorragia mayor, lesión vascular.

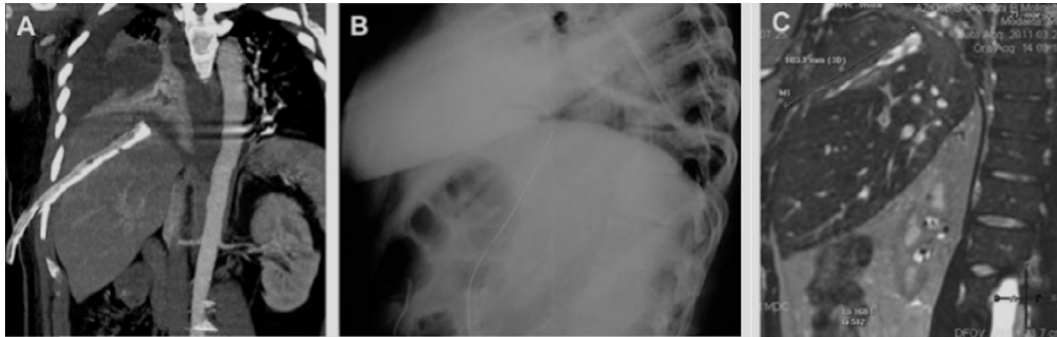


Figura 17. Lesión hepática.

19. Lesión esplénica

- Infrecuente.
- Sospechar en toracostomía izquierda, con hemoperitoneo y shock.
- Manejo no operatorio, embolización o laparotomía según condición clínica.

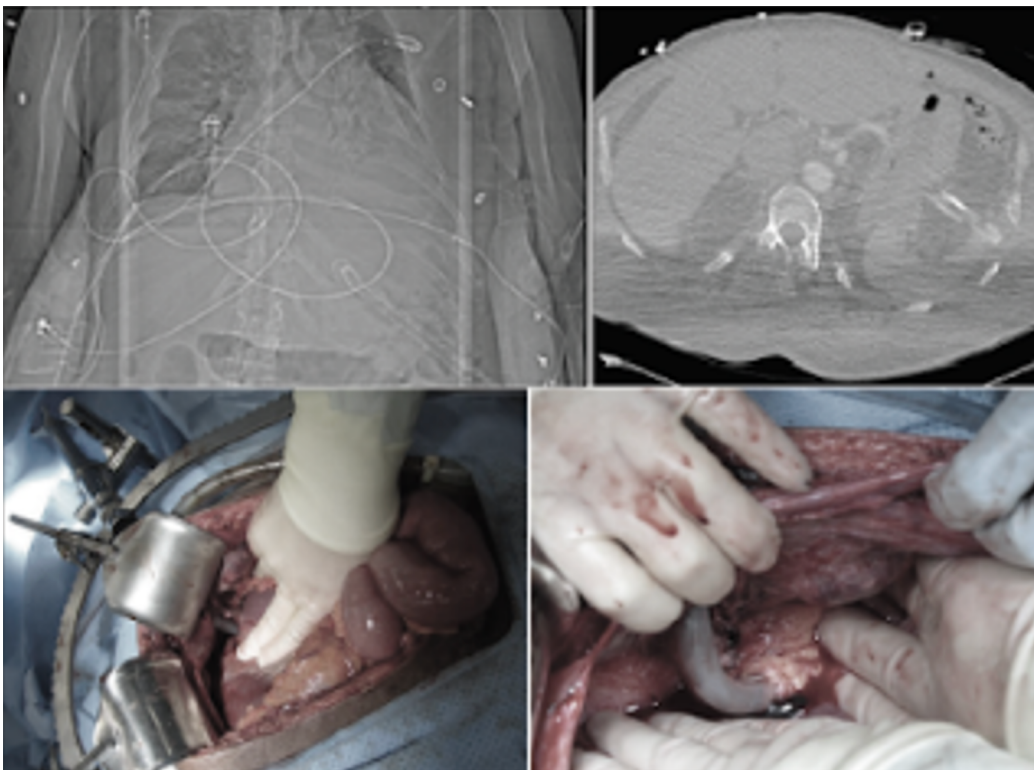


Figura 18. Lesión esplénica.

20. Infección

- Celulitis, infección necrotizante, empiema u osteomielitis.
- Factores de riesgo: Trauma penetrante, infección de sitio de inserción, necesidad de disección extensa de tejidos blandos, hemotórax coagulado.
- Retiro de tubo a tórax, lavado y desbridamiento, antibioticoterapia.

21. Síndrome de Horner

- Lesión del tronco simpático por laceración, compresión

directa o extrínseca del nervio, inflamación, estiramiento de fibras nerviosa o fibrosis, especialmente cuando se inserta tubo hacia ápex pulmonar donde está localizado el tronco nervioso.

- Consiste en ptosis, miosis, anhidrosis, enoftalmos y vasodilatación ipsilateral al sitio de lesión.
- Autolimitado en 1/3 a 2/3 de los casos.
- Requiere reposicionamiento del tubo urgente.

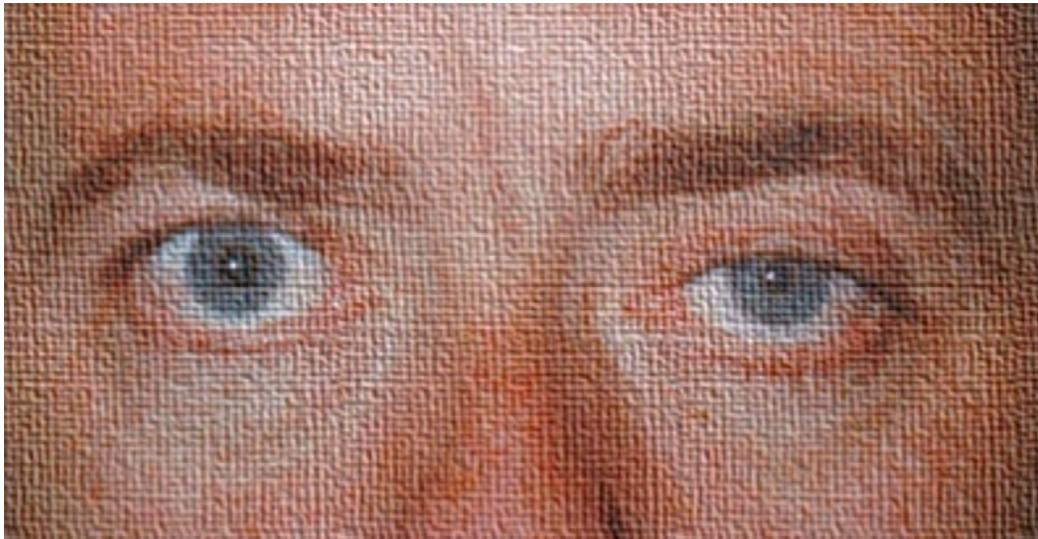


Figura 19. Síndrome de Horner.

Conclusiones

- La toracostomía cerrada es un procedimiento relativamente sencillo para el cual es de suma importancia conocer la anatomía torácica para evitar complicaciones.
- En la actualidad existen opciones múltiples de sondas a tórax, sin embargo, cada vez más, se opta por los tubos de menor calibre e inserción percutánea, independiente de la indicación de drenaje que tengan, contrario a lo que se hacía en el pasado.

- Recordar el uso de succión negativa solo en casos que este indicado y NO de manera rutinaria
- Retirar tubo a tórax según indicaciones de retiro e independiente de fase del ciclo respiratorio siempre con maniobra de Valsalva
- Tener alto índice de sospecha frente a las posibles complicaciones para así dar manejo oportuno y adecuado a las mismas

Bibliografia

1. Zardo P, Busk H, Kutschka I. Chest tube management: state of the art. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2015 Feb;28(1):45-9.
2. Anderson D, Chen SA, Godoy, et al. Comprehensive Review of Chest Tube Management: A Review. *JAMA Surg*. 2022 Mar 1;157(3):269-274
3. Venuta F, Diso D, Anile M, et al. Chest Tubes: Generalities. *Thorac Surg Clin*. 2017 Feb;27(1):1-5.
4. Porcel JM. Chest Tube Drainage of the Pleural Space: A Concise Review for Pulmonologists. *Tuberc Respir Dis (Seoul)*. 2018 Apr;81(2):106-115.
5. Sorino C, Feller-Kopman D, Mei F, Mondoni M, Agati S, Marchetti G, Rahman NM. Chest Tubes and Pleural Drainage: History and Current Status in Pleural Disease Management. *J Clin Med*. 2024 Oct 23;13(21):6331.
6. Pathak V, Allender JE, Grant MW. Management of anticoagulant and antiplatelet therapy in patients undergoing interventional pulmonary procedures. *Eur Respir Rev* 2017;26:170020.
7. principles of Advanced Trauma Life Support®, 10th edition
8. Cooke DT, David EA. Large-bore and small-bore chest tubes: types, function, and placement. *Thorac Surg Clin*. 2013;23(1):17-24
9. Liu Y-H, Lin Y-C, Liang S-J, et al. Ultrasound-guided pigtail catheters for drainage of various pleural diseases. *Am J Emerg Med*. 2010;28 (8):915-921
10. Messa GE, Fontenot CJ, et al. Chest Tube Size Selection: Evaluating Provider Practices, Treatment Efficacy, and Complications in Management of Thoracic Trauma. *Am Surg*. 2024 Jun;90(6):1501-1507
11. Iepsen UW, Ringbæk T. Small-bore chest tubes seem to perform better than larger tubes in treatment of spontaneous pneumothorax. *Dan Med J* 2013; 60:A4644
13. Tsai W-K, Chen W, Lee J-C, et al. Pigtail catheters vs. large-bore chest tubes for management of secondary spontaneous pneumothoraces in adults. *Am J Emerg Med* 2006; 24:795–800.
12. Light RW. Pleural controversy: optimal chest tube size for drainage. *Respirology* 2011; 16:244–248.
15. Fysh ET, Smith NA, Lee YC. Optimal chest drain size: the rise of the small-bore pleural catheter. *Semin Respir Crit Care Med* 2010; 31:760–768.
16. Davies HE, Davies RJ, , et al. Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline. *Thorax* 2010; 65 (Suppl 2):II41–II53.
17. 18. Inaba K, Lustenberger T, Recinos G, et al. Does size matter? a prospective analysis of 28-32 versus 36-40 French chesttube size in trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;72(2): 422-427.
18. Maezawa T, Yanai M, et al. Effectiveness and safety of small-bore tube thoracostomy (≤ 20 Fr) for chest trauma patients: A retrospective observational study. *Am J Emerg Med*. 2020 Dec;38(12):2658-2660.
19. Orlando A, Cordero J, et al. Comparing complications of small-bore chest tubes to large-bore chest tubes in the setting of delayed hemothorax: a retrospective multicenter cohort study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2020 Jun 22;28(1):56.
20. Chang S-H, Kang Y-N, Chiu H-Y. systematic review and meta-analysis comparing pigtail catheter and chest tube as the initial treatment for pneumothorax. *Chest*. 2018;153(5): 1201-1212.
21. Hussein RMM, Elshahat HM, Shaker A, Hashem AZA. Study of pigtail catheter and chest tube in management of secondary spontaneous pneumothorax. *Egypt J Chest Dis Tuberc*. 2017;66(1):107-114.
22. Kulvatunyou N, Erickson L, Vijayasekaran A, et al. Randomized clinical trial of pigtail catheter versus chest tube in injured patients with uncomplicated traumatic pneumothorax. *Br J Surg*. 2014;101(2):17-22.



- 23.** Kulvatunyou N, Bauman ZM, Zein Edine SB, et al. The small (14 Fr) percutaneous catheter (P-CAT) versus large (28-32 Fr) open chest tube for traumatic hemothorax: a multicenter randomized clinical trial. *J Trauma Acute Care Surg.* 2021;91(5):809-813.
 - 24.** Kulvatunyou N, Erickson L, et al. Randomized clinical trial of pigtail catheter versus chest tube in injured patients with uncomplicated traumatic pneumothorax. *Br J Surg.* 2014 Jan;101(2):17-22.
 - 25.** Aziz F, Penupolu S, Flores D. Efficacy of percutaneous pigtail catheters for thoracostomy at bedside. *J Thorac Dis.* 2012 Jun 1;4(3):292-5.
 - 26.** Dugan KC, Laxmanan B, Murgu S, et al. Management of persistent air leaks. *Chest* 2017;152:417-23.
 - 27.** Cerfolio RJ, Varela G, Brunelli Digital and smart chest drainage systems to monitor air leaks: the birth of a new era? *Thorac Surg Clin* 2010;20:413-20.
 - 28.** Qiu, Y.; Zhou, J, et al. Suction versus non-suction drainage strategy after uniportal thoracoscopic lung surgery: A prospective cohort study. *J. Thorac. Dis.* 2024, 16, 2285–2295. [CrossRef] [PubMed]
 - 29.** Gocyk, W.; Ku.zd. za, et al. Comparison of Suction Versus Nonsuction Drainage After Lung Resections: A Prospective Randomized Trial. *Ann. Thorac. Surg.* 2016, 102, 1119–1124. [CrossRef]
 - 30.** Asciak, R.; O Bedawi, et al. British Thoracic Society Clinical Statement on pleural procedures. *Thorax* 2023, 78 (Suppl. S3), s43–s68. [CrossRef]
 - 31.** Chopra, A.; Doelken, P.; et al. Pressure-Dependent Pneumothorax and Air Leak: Physiology and Clinical Implications. *Chest* 2023, 164, 796–805. [CrossRef]
 - 32.** Walker, S.P.; Hallifax, R.; Rahman, et al. Challenging the Paradigm of Persistent Air Leak: Are We Prolonging the Problem? *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2022, 206, 145–149. [CrossRef]
 - 33.** Batchelor TJP. Enhanced recovery after surgery and chest tube management. *J Thorac Dis.* 2023 Feb 28;15(2):901-908.
 - 34.** Zhou J, Lyu M, Chen N, et al. Digital chest drainage is better than traditional chest drainage following pulmonary surgery: a meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2018;54:635
 - 35.** Filosso PL, Guerrero F, et al Errors and Complications in Chest Tube Placement. *Thorac Surg Clin.* 2017 Feb;27(1):57-67.
 - 36.** Kwiat M, Tarbox A, et al, Thoracostomy tubes: A comprehensive review of complications and related topics. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2014 Apr;4(2):143-55.
- ◀ Sakata KK, Reisenauer JS, Kern RM, Mullon JJ. Persistent air leak - review. *Respir Med.* 2018 Apr;137:213-218.

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Abordaje del paciente con trauma hepático complejo

David Alejandro Mejía Toro

Cirujano general Universidad de Antioquia

Fellow de trauma y emergencia Universidad del Valle

Cirujano Hospital Universitario San Vicente - Hospital Pablo Tobón Uribe Medellín

Docente de la Sección de Cirugía General - Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia

Samir Quejada Cuesta

Médico general Universidad de Antioquia

Residente de Cirugía General

Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Guías para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Anatomía del hígado.
- Mecanismos de trauma.
- Abordaje inicial de los pacientes con trauma.
- Reanimación en trauma.

El objetivo de este capítulo será:

- Describir el abordaje diagnóstico y terapéutico de los pacientes con trauma hepático complejo.

Introducción

Debido a sus dimensiones, el hígado, a pesar de su ubicación relativamente protegida, es el órgano intraperitoneal que se lesiona con mayor frecuencia. Esto se debe a que su parénquima es relativamente frágil y la cápsula de Glisson que lo recubre, al ser delgada, no le proporciona una protección significativa. El tamaño del órgano y su posición debajo del reborde costal derecho hacen que el hígado sea susceptible a traumatismos penetrantes y no penetrantes en la región toracoabdominal derecha y el cuadrante superior derecho del abdomen.

En las últimas décadas, gracias a la disponibilidad inmediata de la tomografía computarizada, el acceso y desarrollo de técnicas endovasculares, el tratamiento de los traumatismos hepáticos complejos ha evolucionado progresivamente desde el tratamiento quirúrgico al manejo no operatorio, todo esto sin importar la gravedad de la lesión; el manejo no operatorio ha demostrado tener altas tasas de éxito incluso en lesiones hepáticas importantes.

El tratamiento quirúrgico sigue siendo esencial en el caso de pacientes inestables, lo que actualmente enfatiza el empaquetamiento, control de daños y la utilización de radiología intervencionista, como la angiografía y la embolización. El manejo debe ser por parte de un equipo multidisciplinario, se requiere un seguimiento estricto con exámenes clínicos, de laboratorio y radiológicos para detectar cualquier cambio en

el estado clínico.

Definición

Se puede definir el trauma hepático complejo como una lesión potencialmente mortal que puede ser causada por un traumatismo penetrante o contundente, que afecta múltiples áreas del hígado, incluido el parénquima hepático, las venas hepáticas y el pedículo hepático. De manera objetiva, se considera una lesión compleja como una lesión igual o mayor a IV según la clasificación de la AAST o III y IV según la clasificación de la WSES, sobre todo si esta lesión se asocia a una lesión vascular (1).

Clasificación

Existen principalmente 2 escalas de clasificación del trauma hepático, que permiten no sólo unificar conceptos sino establecer protocolos de manejo en relación con el grado de lesión.

Inicialmente, la clasificación AAST-OIS (*American Association of Surgery of Trauma—Organ Injury Scale*) **Tabla 1**, se basa en aspectos anatómicos en relación al sitio y a la extensión del daño, describe las características tanto del hematoma como de la laceración y clasifica la lesión hepática del Grado I al Grado VI (2).

Adicionalmente, la clasificación de la Sociedad Mundial de Cirugía de Emergencia (WSES), utiliza los criterios de la clasificación anatómica y une los hallazgos evidenciados en la evaluación anatómica de las lesiones con el estado fisiológico del paciente, en relación con su estabilidad hemodinámica, y esta forma realizar una clasificación en 3 grados (3).

Tabla 1. Clasificación AAST-OIS (*American Association of Surgery of Trauma - Organ Injury Scale*).

Grado	Tipo de herida	Descripción de herida
I	Hematoma	Hematoma subcapsular <10 % de la superficie del hígado
	Laceración	<1 cm de profundidad.
II	Hematoma	Hematoma subcapsular del 10 al 50% de la superficie hepática; hematoma intraparenquimatoso <10 cm de diámetro
	Laceración	1–3 cm de profundidad y $\leq$ 10 cm de longitud.
III	Hematoma	>50 % de la superficie del hematoma subcapsular/parenquimatoso roto; hematoma intraparenquimatoso >10 cm/en expansión
	Laceración	>3 cm de profundidad y >10 cm de longitud; lesión vascular hepática; sangrado activo contenido dentro del parénquima.
IV	Laceración	Rotura del parénquima que afecta al 25-75 % de un hemihígado/1-3 segmentos de Couinaud; sangrado hepático activo en el peritoneo.
V	Laceración	Rotura del parénquima que afecta al >75 % de un hemihígado/>3 segmentos de Couinaud.
	Vascular	Lesión venosa yuxtahepática que afecta a la vena cava retrohepática/venas hepáticas centrales mayores.
IV	Vascular	Avulsión hepática

Adaptado de: Moore EE, et al. *Organ injury scaling: Spleen, liver, and kidney. J Trauma Inj Infect Crit Care.* 1989;29(12):1664–6

Tabla 2. Clasificación de la Sociedad Mundial de Cirugía de Emergencia (WSES).

Clasificación	Grado WSES	AAST	Estado hemodinámico
Leve	I	I	Estable
Moderado	II	II - III	Estable
Grave	III	IV - V	Estable
	IV	I - VI	Inestable

Adaptado de: Coccolini F, et al. Liver trauma: WSES 2020 guidelines. World J Emerg Surg. 2020;15(1):35.

Tabla 3. Criterios de inestabilidad hemodinámica WSES.

Criterios de inestabilidad hemodinámica WSES
Presión arterial sistólica < 90 mmHg con evidencia clínica de choque hemorrágico con vasoconstricción cutánea (fría, húmeda, disminución del llenado capilar, alteración del nivel de conciencia y/o disnea).
Presión arterial sistólica > 90 mmHg con requerimiento de infusiones, transfusiones, vasopresores, exceso de base (BE) al ingreso < - 5 mmol/L y/o requerimiento de transfusión de al menos > 4 unidades de GRE dentro de las primeras 8 h.
En pacientes pediátricos presión arterial sistólica de 70 mmHg más el doble de la edad del niño en años.

Adaptado de: Coccolini F, et al. Liver trauma: WSES 2020 guidelines. World J Emerg Surg. 2020;15(1):35.

Epidemiología

Las lesiones traumáticas representan la tercera causa de muerte en todo el mundo, con más de cinco millones de muertes cada año (4). El trauma abdominal cerrado representa el 13 % de todas las atenciones en urgencias (5). El hígado es el órgano sólido que con más frecuencia se lesiona en el trauma abdominal cerrado y el segundo en el

trauma penetrante.

Se presenta más frecuente en hombres jóvenes, menores de 40 años, ocurren aproximadamente en el 3-5 % de todos los ingresos por trauma, afortunadamente la mayoría de las lesiones (80 %), son de grado bajo, no requieren intervención quirúrgica, siendo susceptibles de tratamiento no operatorio (7).

En el mundo se informa que el 80 al 90 % de los traumas hepáticos se presentan con un mecanismo cerrado (3). Sin embargo, en América Latina, el mecanismo de trauma penetrante tiene una prevalencia hasta el 62 % de los casos; el trauma penetrante como heridas por arma de fuego tienen una proporción del 89 % y las heridas por arma cortopunzante el 11 % (1) en la sección posterior derecha (segmentos 6 y 7) es el sitio más común de trauma (6). En el trauma penetrante pueden lesionarse estructuras como la vena cava inferior, el hilio hepático; sin embargo, aproximadamente el 86 % de los pacientes con trauma hepático penetrante, presentan lesiones simultáneas en otros órganos intraabdominales, como: colon (34 %), estómago y duodeno (30 %). En una lesión contundente, órganos como el bazo, el páncreas, los riñones, los pulmones, el corazón, las costillas, los huesos pélvicos, las vértebras y la médula espinal se lesionan en aproximadamente el 80 % de los casos (7).

Con respecto al trauma hepático complejo que requiere manejo operatorio se estima una mortalidad de aproximadamente el 50 %, que puede incrementarse hasta un 80 % si se presentan lesiones de las venas yuxtahepáticas. Las tasas de morbilidad después de la operación por lesiones hepáticas de alto grado son tan altas como el 30-80 % dependiendo del grado de la lesión (9).

Consideraciones anatómicas

El conocimiento de la anatomía vascular hepática es esencial para controlar la hemorragia y preservar la función hepática en lesiones hepáticas complejas. También es esencial estar familiarizado con las relaciones anatómicas y la preservación de los conductos principales del árbol biliar.

El hígado es una víscera sólida, cuyo peso oscila entre 1,4 a 1,8 kg en el hombre y 1,2 a 1,4 kg en la mujer. Se encuentra cubierto por las costillas, excepto a nivel del epigastrio. Posee múltiples puntos de fijación que lo mantienen unido a la pared y diafragma, como el ligamento redondo (el cual contiene la vena umbilical), ligamento suspensorio, ligamentos coroneales y triangulares derecho e izquierdo, el conocimiento de estos es útil para la movilización del hígado que permita acceder a lesiones posteriores o de vasos retrohepáticos.

Adicionalmente los ligamentos hepatoduodenal y gastrohepático que sirven como referencia para la identificación del pedículo hepático, compuesto por la vena porta, la arteria hepática propia y el conducto colédoco, **Figura 1.**

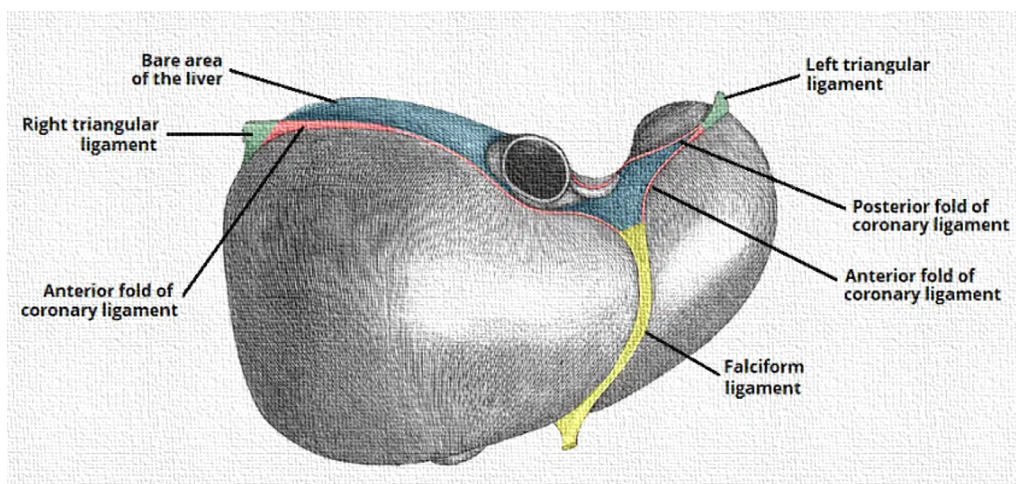


Figura 1. Anatomía hepática.

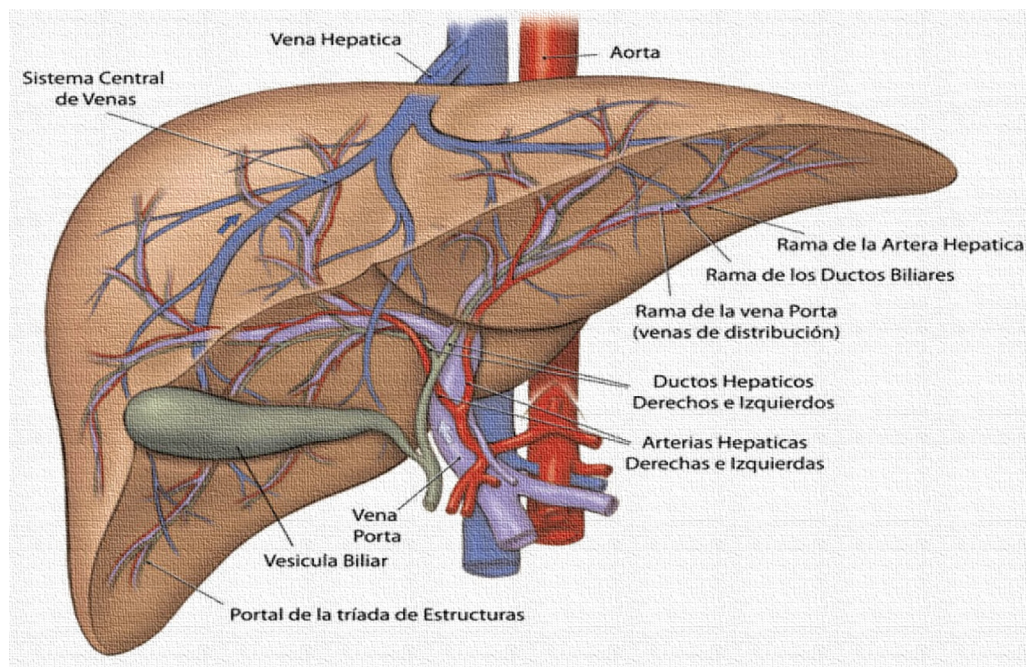
Adaptado de: *The liver* [Internet]. Teachmeanatomy.info. TeachMeAnatomy; 2014 [citado el 7 de diciembre de 2024]. Disponible en: <https://teachmeanatomy.info/abdomen/viscera/liver/>

El hígado se describe más comúnmente por los ocho segmentos de Couinaud, que están dictados por la anatomía vascular en lugar de puntos de referencia externos. Esta clasificación es más útil para el manejo quirúrgico del hígado, ya que divide el hígado en unidades basadas en las estructuras clave esenciales para una técnica quirúrgica segura. El centro de cada segmento de Couinaud contiene la rama de suministro de la vena porta y la arteria hepática

que corre junto con el conducto biliar, mientras que las venas hepáticas se encuentran en la periferia de cada segmento.

Un hígado funcional izquierdo y derecho está dividido por una fisura portal principal conocida como línea de Cantlie, que se extiende desde el medio de la fosa de la vesícula biliar hasta la vena cava inferior (VCI) y contiene la vena hepática media, **Figura 2** (10).

Figura 2. Irrigación y drenaje venoso hepático.



Adaptado de: *Medicus H. ¿Qué son las venas porta accesorias? [Internet]. Homo medicus. 2024 [citado el 7 de diciembre de 2024]. Disponible en: <https://homomedicus.com/que-son-las-venas-porta-accesorias/>*

Su irrigación depende en un 75 % de la vena porta y en el 25 % restante, de la arteria hepática, es un órgano sumamente vascularizado, lo que explica el sangrado importante y profuso cuando se lesiona. La anatomía de la arteria hepática externa puede ser aberrante en el 25 % de los pacientes. La más común de ellas es la “arteria hepática derecha reemplazada”, en la que la arteria hepática derecha se origina en la arteria mesentérica superior en lugar de la arteria hepática propiamente dicha, que se encuentra posterior a la triada portal. La segunda más común es la arteria hepática izquierda

reemplazada (10-15 %), en la que la arteria hepática izquierda se origina en la arteria gástrica izquierda y discurre por el ligamento gastrohepático. El drenaje venoso hepático incluye la vena hepática derecha, que divide el lóbulo derecho en segmentos anterior y posterior; la vena hepática media, que divide el hígado en lóbulos derecho e izquierdo en un plano a lo largo de la línea de Cantlie; y la vena hepática izquierda, que divide el lóbulo izquierdo en una parte medial y lateral, **Figura 3** (11).

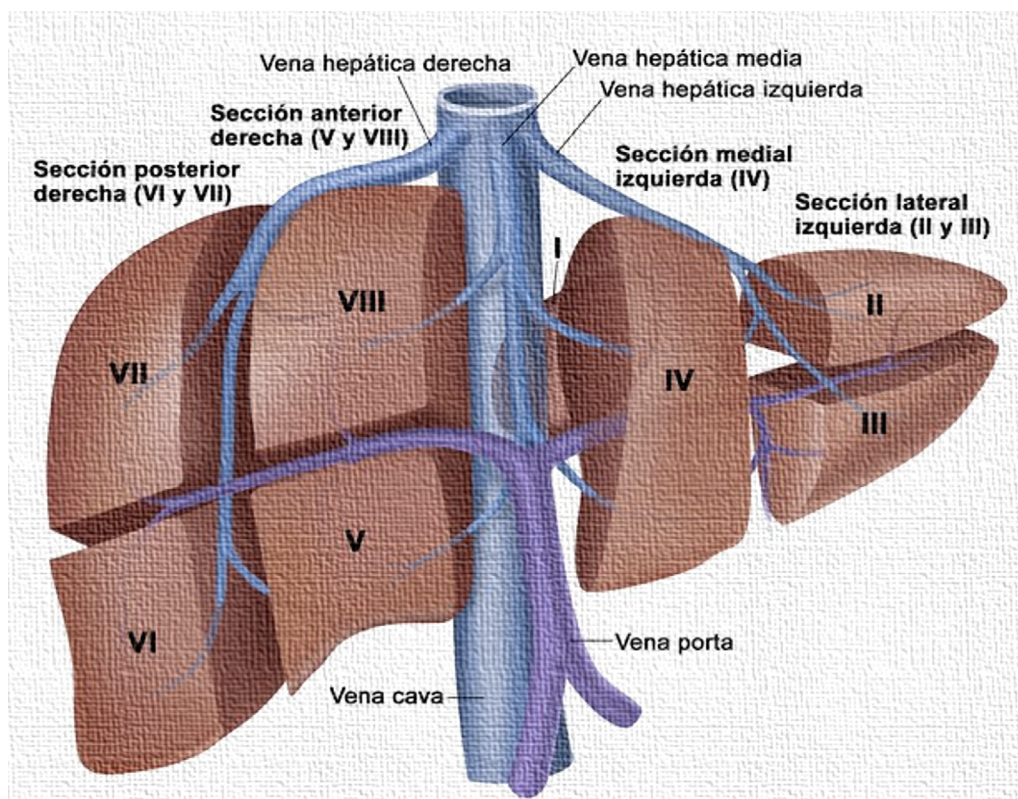


Figura 3. Segmentación hepática.

Adaptado de: *Secciones del hígado (hepatic sections): Image details - NCI visuals online [Internet]. Cancer.gov. [citado el 7 de diciembre de 2024]. Disponible en: <https://visualsonline.cancer.gov/details.cfm?imageid=13038>*

Mecanismos de trauma

Las lesiones intraabdominales, son atribuidas a las colisiones entre la persona lesionada y el medio externo, que son resultado de una transferencia de energía cinética, en el caso del traumatismo cerrado existen 3 mecanismos, aceleración, desaceleración, contusión directa y compresión externa. En el traumatismo cerrado hepático pueden coexistir múltiples mecanismos, las fuerzas de desaceleración pueden causar un desgarro en el parénquima en el sitio de los puntos de fijación (los ligamentos) a medida que el hígado continúa moviéndose después del impacto. Esto puede provocar laceraciones graves de la vena cava inferior retrohepática o de las venas hepáticas. Adicionalmente el hígado puede lesionarse después de un golpe directo en el abdomen, con laceración o hematoma del parénquima.

En los casos de traumatismo penetrante, la causa del daño se encuentra en relación al corte directo de las estructuras en su trayectoria, por lo que además de la composición del parénquima pueden lesionar otras estructuras, se dividen en 2 categorías según el potencial de lesión destructiva (12):

1. Baja energía: herida por arma blanca o herida por arma de fuego de baja velocidad (<340 m/s).
2. Alta energía: herida por arma de fuego de alta velocidad (>340 m/s), como por escopeta, rifle o arma de combate.

Abordaje diagnóstico

El tratamiento inicial del paciente traumatizado está dirigido a la rápida estabilización e identificación de lesiones potencialmente mortales, como se describe en los

protocolos de soporte vital avanzado en trauma (ATLS) (13). La evaluación primaria sigue el patrón ABCDE: vía aérea, respiración, circulación, déficit neurológico y exposición. La evaluación y la reanimación de un paciente traumatizado se realizan simultáneamente, según la estrategia ATLS la revisión primaria busca identificar posibles sitios de hemorragia exanguinante, resucitación (en el caso del trauma abdominal, incluye la laparotomía y el control quirúrgico del sangrado) y una revisión secundaria para buscar lesiones adicionales. Las lesiones hepáticas graves pueden ser la causa de un shock hemorrágico y deben sospecharse al menos durante la evaluación primaria.

En pacientes inestables (criterios mencionados previamente), que presentan hemorragia en sitio no compresible como el abdomen, se recomienda el uso restrictivo de cristaloides, la transfusión temprana de hemocomponentes en una relación 1:1:1 (glóbulos rojos:plasma:plaquetas - reanimación hemostática), el uso de antifibrinolíticos y el paciente se debe llevar cuanto antes a procedimientos de control de daños, quirúrgicos o intervencionistas (14).

De manera simultánea con la anamnesis, evaluación clínica y reanimación en los casos de inestabilidad hemodinámica, la evaluación ecográfica focalizada en el trauma extendida (E-FAST) es útil en la evaluación primaria, aunque es menos fiable para detectar lesiones hepáticas (especialmente en caso de lesiones de bajo grado), tiene una alta sensibilidad para detectar de forma eficaz y rápida el líquido libre intraabdominal

(sensibilidad 80-85 % y especificidad >95 %) menor en el caso del trauma penetrante, en el caso de hemoperitoneo escaso (<300 cc), obesidad mórbida y enfisema subcutáneo extenso (3). La premisa es que, si el examen FAST negativo no excluye una lesión hepática, sin embargo, un examen FAST positivo es una información valiosa que debe combinarse con el estado hemodinámico del paciente para decidir si se debe realizar o no una laparotomía exploratoria.

Se considera que la tomografía computarizada con contraste venoso es el estándar para el diagnóstico de lesiones traumáticas en hígado, con una sensibilidad y especificidad que alcanzan el 95-100 %. Este estudio además de definir la gravedad, localización y extensión de las lesiones hepáticas permite identificar pacientes con lesiones aneurismáticas o vasculares contenidas y/o sangrado activo (extravasación del contraste), **Figura 4**; lo que ayuda a determinar qué pacientes se benefician de procedimientos endovasculares y manejo no operatorio (3).

Suele realizarse en pacientes con estabilidad hemodinámica, sin embargo, en centros de experiencia y bajo estricta supervisión del equipo de trauma, conjunto con reanimación hemostática en curso, se puede utilizar en pacientes con respuesta transitoria a la reanimación inicial y pacientes inestables en casos seleccionados, lo cual ayudará en la toma de decisiones sobre el mejor abordaje quirúrgico sin ocasionar retraso en el manejo definitivo (15).

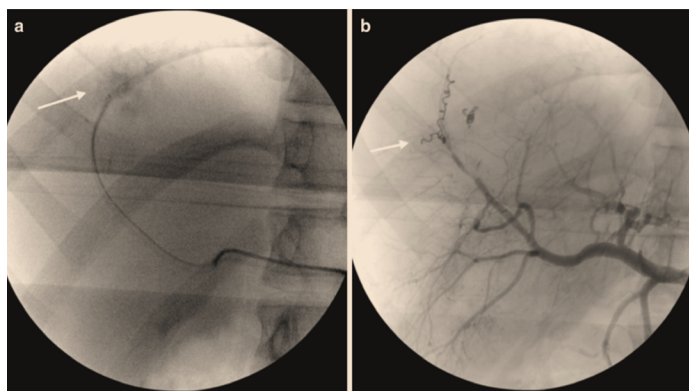


Figura 4. (a) Evidencia angiográfica de un contraste arterial activo (flecha) (b) Angioembolización de la arteria hepática derecha con coils (flecha).

Adaptado de: Cocolini, F., Cremonini, C., Chiarugi, M. (2023). Liver Trauma. In: Cocolini, F., Catena, F. (eds) *Textbook of Emergency General Surgery*. Springer, Cham.

Estrategias de manejo

Independientemente del grado del trauma hepático, el tratamiento se encuentra determinado por el estado hemodinámico del paciente (como se mencionó anteriormente), se considera que el manejo quirúrgico es una medida obligatoria en pacientes inestables, mientras que el manejo no operatorio se realiza en pacientes hemodinámicamente estables incluso en pacientes con lesiones de alto grado. En la **Tabla 4**, se describen indicaciones del manejo no operatorio

y manejo quirúrgico en caso de trauma hepático, bien sea penetrante o abierto.

Cabe aclarar que, por la naturaleza traumática de las lesiones hepáticas, estas pueden coincidir con trauma encefalocraneano y medular, en estos casos el examen abdominal puede no ser fiable, y no presentar signo de irritación peritoneal; debe considerarse manejo quirúrgico como estrategia de primera línea, en búsqueda de lesiones no evidentes u olvidados en estudios tomográficos (perforaciones de víscera hueca).

Tabla 4. Indicaciones de manejo no operatorio y manejo quirúrgico en trauma hepático.

Manejo NO operatorio	Manejo quirúrgico
Estabilidad hemodinámica.	Inestabilidad hemodinámica con FAST positivo.
Ausencia de otras lesiones que requieran manejo quirúrgico.	Evisceración
	Empalamiento
	Peritonitis o signos de irritación peritoneal al examen físico.
	Evidencia en la tomografía computarizada de una lesión intraabdominal que requiere cirugía (lesión de víscera hueca)
	Falla en el manejo no operatorio / embolización fallida sangrado persistente

Tomado de: *Coccolini, F., Cremonini, C., Chiarugi, M. (2023). Liver Trauma. In: Coccolini, F., Catena, F. (eds) Textbook of Emergency General Surgery. Springer, Cham.*

Manejo no operatorio

Se considera el estándar de atención para los pacientes con lesiones traumáticas que se encuentran hemodinámicamente estables sin lesiones asociadas que requieran cirugía (3). Se ha demostrado altas tasas de éxito y bajas tasas de complicaciones en pacientes que se llevan a manejo no operatorio, pues el sangrado hepático suele tener un sangrado parenquimatoso de baja presión por laceración venosa,

sobre todo en trauma cerrado que suelen detenerse de forma espontánea (16). La utilidad del manejo no operatorio radica en evitar la tasa de laparotomías no terapéuticas y la mortalidad asociada entre un 20 y 40 % (17)

Las lesiones traumáticas graves (WSES III-AAST IV-V) requieren el ingreso en la unidad de cuidados intensivos o especiales, incluso en caso de lesión hepática aislada.

Vale la pena aclarar que el manejo no operatorio, solamente se puede realizar en entornos que cuenten con recursos indispensables para el manejo y seguimiento de los pacientes con trauma, como la presencia de hemoderivados, cirujanos capacitados (no sólo de trauma, si no subespecialidades como cirugía hepatobiliar), quirófano, radiología intervencionista, unidades de cuidado intensivo, disponibles de forma rápida durante las 24 horas del día (3).

Si bien no existen protocolos de monitoreo estandarizados, se considera que a los pacientes se les debe realizar exámenes clínicos seriados, exámenes de laboratorio (nivel de hemoglobina, hematocrito, transaminasas, y monitoreo de función orgánica múltiple en casos seleccionados) y en caso de cambios en el estado clínico o variaciones notorias en laboratorios, exámenes radiológicos. El incremento de las transaminasas puede indicar una isquemia parenquimatosa intrahepática progresiva y puede sugerir la necesidad de proceder con la resección hepática (18).

Existen 2 estrategias que se consideran una “extensión” del manejo no operatorio, la angiografía con o sin embolización y la laparoscopia (19).

1. Angiografía /angioembolización

Se considera la intervención de primera línea, en pacientes con extravasación documentada del medio de contraste en tomografía, adicionalmente en caso de pseudoaneurisma, fístula arteriovenosa u otras lesiones vasculares. Un ISS alto, la edad, un alto grado de lesión hepática, una alta necesidad de transfusión sanguínea, lesiones intraabdominales asociadas y una gran cantidad de líquido libre intraabdominal pueden estar relacionados con un mayor riesgo de fracaso de la NOM (19).

2. Laparoscopia de intervalo

Su utilidad, recae en confirmar y/o excluir lesiones que requieran cirugía en todos aquellos pacientes en los que se sospeche una lesión intraabdominal pero no se detecte (3), como por ejemplo en los siguientes escenarios:

- En trauma penetrante, en las cuales es difícil determinar en la tomografía computarizada el compromiso o si hay dudas sobre compromiso peritoneal.

- Trauma toracoabdominal penetrante por lesión diafragmática concomitante.

- Examen clínico poco fiable (intoxicación o neurotrauma) asociada a signos sospechosos en tomografía. (engrosamiento localizado de la pared intestinal y líquido peritoneal libre no explicado).

La laparoscopia de intervalo ha demostrado ser una buena herramienta en varios escenarios, al evitar laparotomías innecesarias en el 34 % de los casos (12). Está indicada sólo en pacientes estables hemodinámicamente.

Manejo quirúrgico

Como se mencionó previamente este manejo se reserva para aquellos pacientes hemodinámicamente inestables (WSES IV), se recomienda realizar una laparotomía amplia desde el apéndice xifoides hasta el pubis, con el objetivo de realizar un control de la hemorragia y de la fuga biliar, para de esta manera estabilizar al paciente, por lo que esta medida va de la mano de la reanimación hemostática y una cirugía de control de daños.

En el trauma hepático complejo suele presentarse hemorragias de gran cantidad, por lo que diferentes textos y autores recomiendan un abordaje guiado por pasos secuenciales, para de esta manera lograr un adecuado control y posteriormente reparo de las lesiones (1,3,12,19).

- Desmante de ligamento falciforme (Figura 5)

En caso de que el origen del sangrado no sea fácilmente identificado, no deben dividirse, pues pueden contener un sangrado proveniente de la vena cava o de la vena hepática y la eliminación del ligamento puede provocar una rápida exanguinación. Sin embargo, el ligamento falciforme debe desmontarse para lograr un empaquetamiento eficaz y reducir el riesgo de las laceraciones o empeorar las ya existentes por tracción (20).

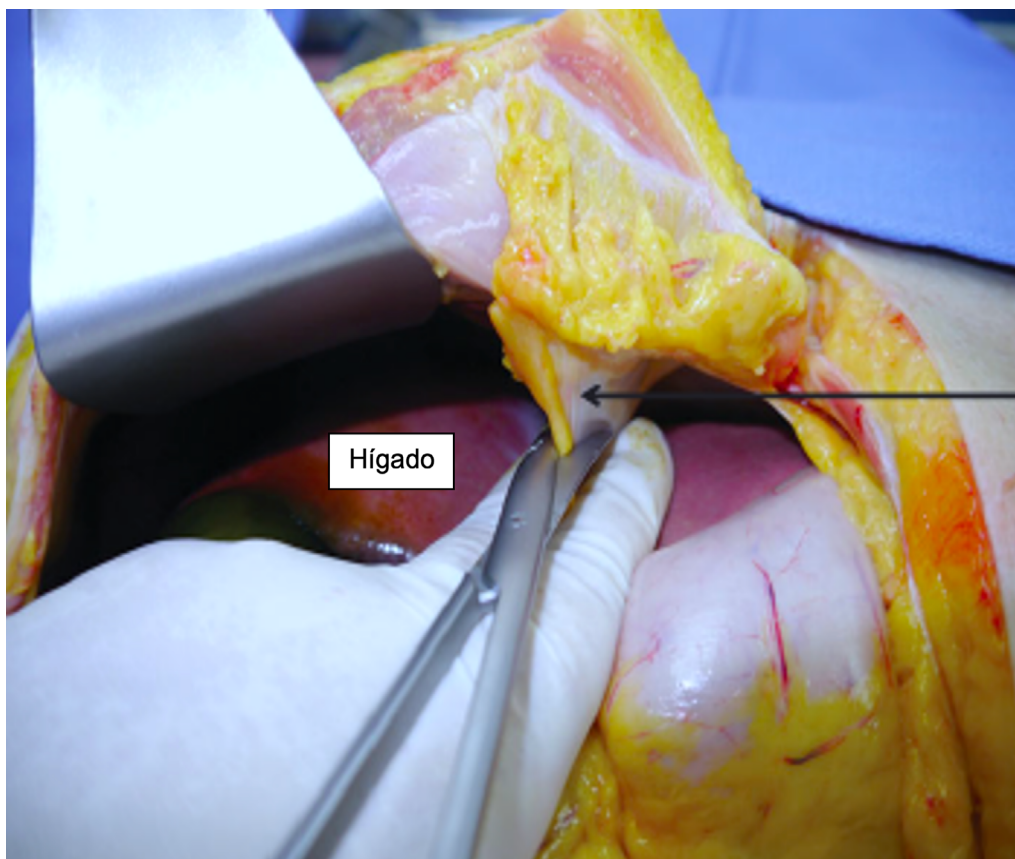


Figura 5. Desmante de ligamento falciforme.

Adaptado de: Inaba K, Vogt KN. Liver trauma. In: Demetriades D, Inaba K, Velmahos GC, editors. *Atlas of surgical techniques in trauma*. New York: Cambridge University Press; 2015. p. 198–208.

- Compresión del hígado manualmente y/o compresas (empaquetamiento perihepático) con evaluación palpatoria para determinar el compromiso de la lesión (Figura 6)

Es la medida más rápida y efectiva para el control de sangrado de forma aguda, las compresas se ubican arriba, abajo y lateralmente para comprimir el parénquima restaurando su estructura. Es útil en el caso de una lesión venosa cerrada, sin embargo, suele ser menos eficaz para proporcionar hemostasia en caso de lesión penetrante o sangrado arterial (21).

Si el empaquetamiento es efectivo, se realiza una laparostomía, y luego debe continuar la etapa de reanimación en UCI, realizar estudios tomográficos, siempre debe realizarse angiografía / angioembolización como procedimiento complementario (22). Una vez se logre estabilización del paciente debe ser llevado en 24 a 48 horas para desempaquetamiento y cierre de la pared abdominal.

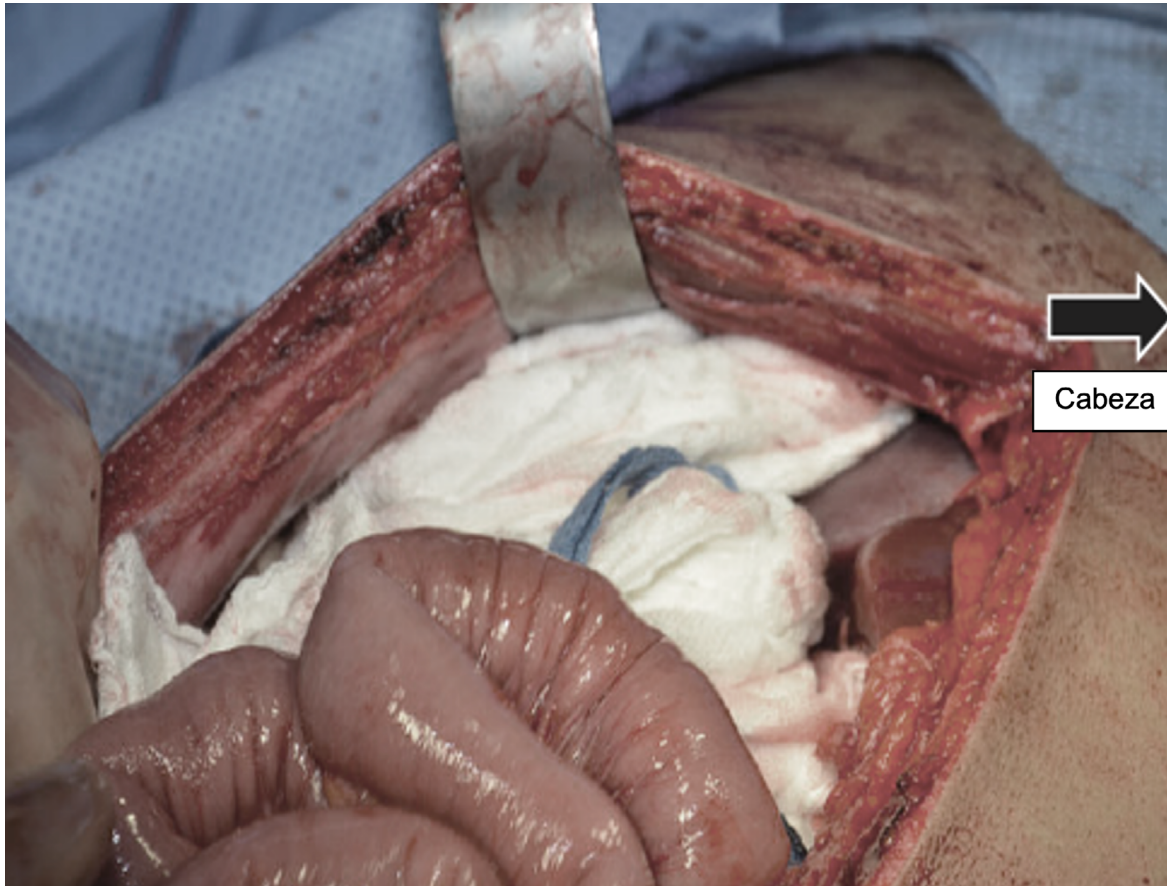


Figura 6. Empaquetamiento hepático con compresas.

Adaptado de: Inaba K, Vogt KN. Liver trauma. In: Demetriades D, Inaba K, Velmahos GC, editors. *Atlas of surgical techniques in trauma*. New York: Cambridge University Press; 2015. p. 198–208.

- Maniobra de Pringle (oclusión del pedículo hepático) en caso de sangrado persistente (Figura 7)

Si con el empaquetamiento no logra controlar el sangrado, el siguiente paso es realizar la maniobra de Pringle, que busca la interrupción temporal del flujo de los vasos hepáticos (Máximo 30 min por cada periodo de pinzamiento para limitar isquemia), para de esta manera disminuir el sangrado, con la intención de corregir las lesiones bajo una visualización directa, por medio de las siguientes opciones (20):

- Ligadura de los vasos en la herida del parénquima, se puede controlar mediante el clipado o ligado (con una

técnica de sutura directa).

- Fractura de dedo, consiste en realizar una disección roma del parénquima hepático entre ambos dedos, lo que permite de forma cuidadosa identificar los vasos comprometidos en laceraciones profundas, con un posterior control del sangrado, de forma directa.

- Taponamiento con balón (**Figura 8**): consiste en el paso de una sonda Foley o un tubo de Sengstaken y Blakemore diseñado para varices esofágicas, permite control del sangrado, de las heridas transfixiantes, logrando un taponamiento del trayecto que ocasiona el sangrado. Si se logra el control de sangrado, se debe dejar en posición

y retirar tras 24 a 48 horas, en caso de persistencia de sangrado, se debe considerar una tractotomía (20,21).

- No se recomiendan en el tiempo quirúrgico inicial, realizar resecciones hepáticas mayores, se sugieren en caso de tejido desvitalizado extenso, fuga biliar importante, lesión destructiva con amputación casi completa; En caso de ser realizada, se recomienda una resección no anatómica por ser más segura y fácil (20).

Si se realiza la maniobra de Pringle y el sangrado continúa, se deben considerar dos opciones: la presencia de una arteria hepática aberrante o una laceración de la vena cava/vena hepática retrohepática (3), por la complejidad de la lesión incluso en manos entrenadas estos pacientes poseen tasas de mortalidad elevada; por lo tanto, se recomiendan dos estrategias: taponamiento con empaquetamiento hepático o reparación directa.

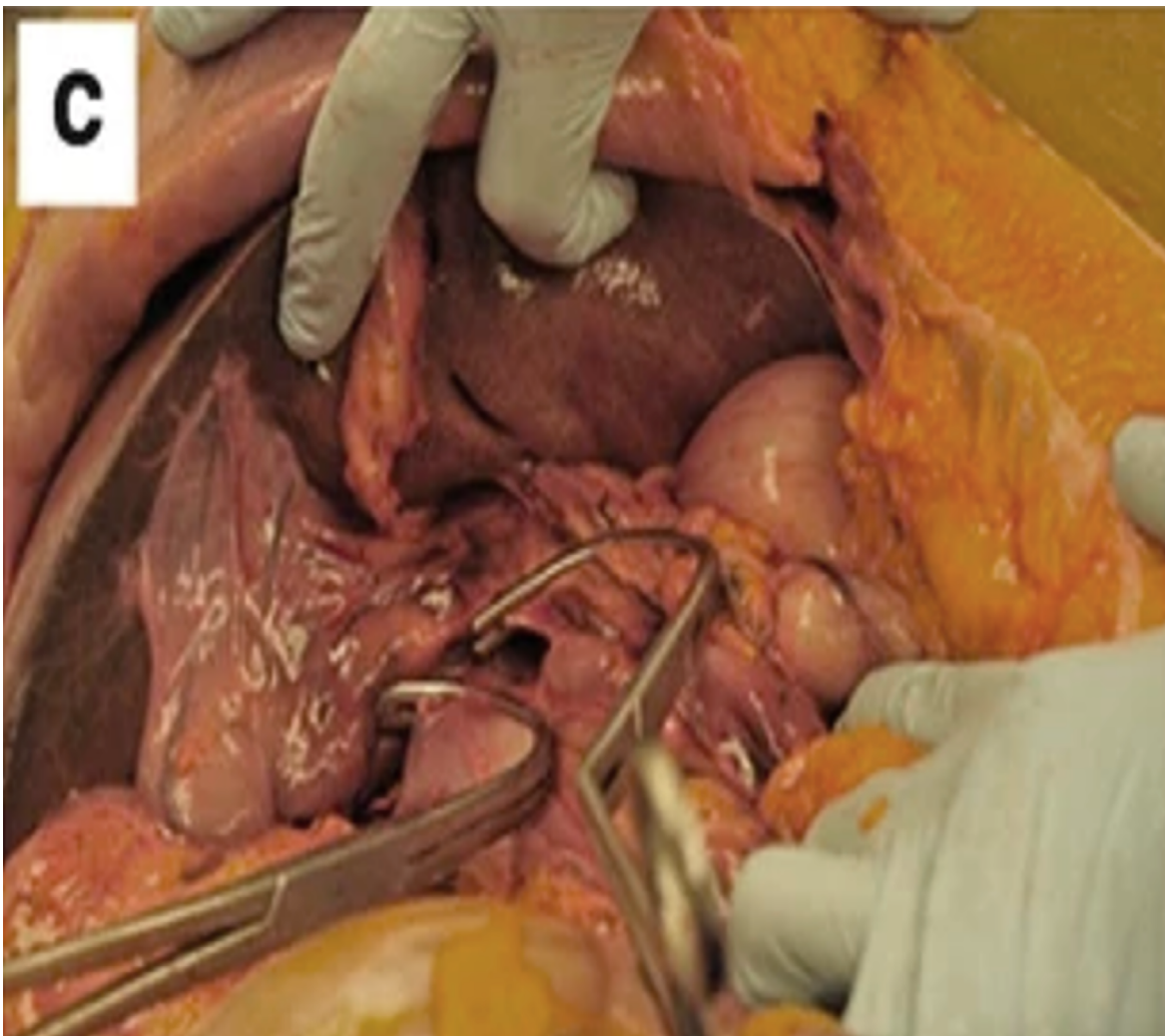


Figura 7. Maniobra de Pringle.

Adaptado de: Moran, B.J., Stein, D.M. (2021). *Liver Injuries: Techniques*. In: Scalea, T.M. (eds) *The Shock Trauma Manual of Operative Techniques*. Springer, Cham.

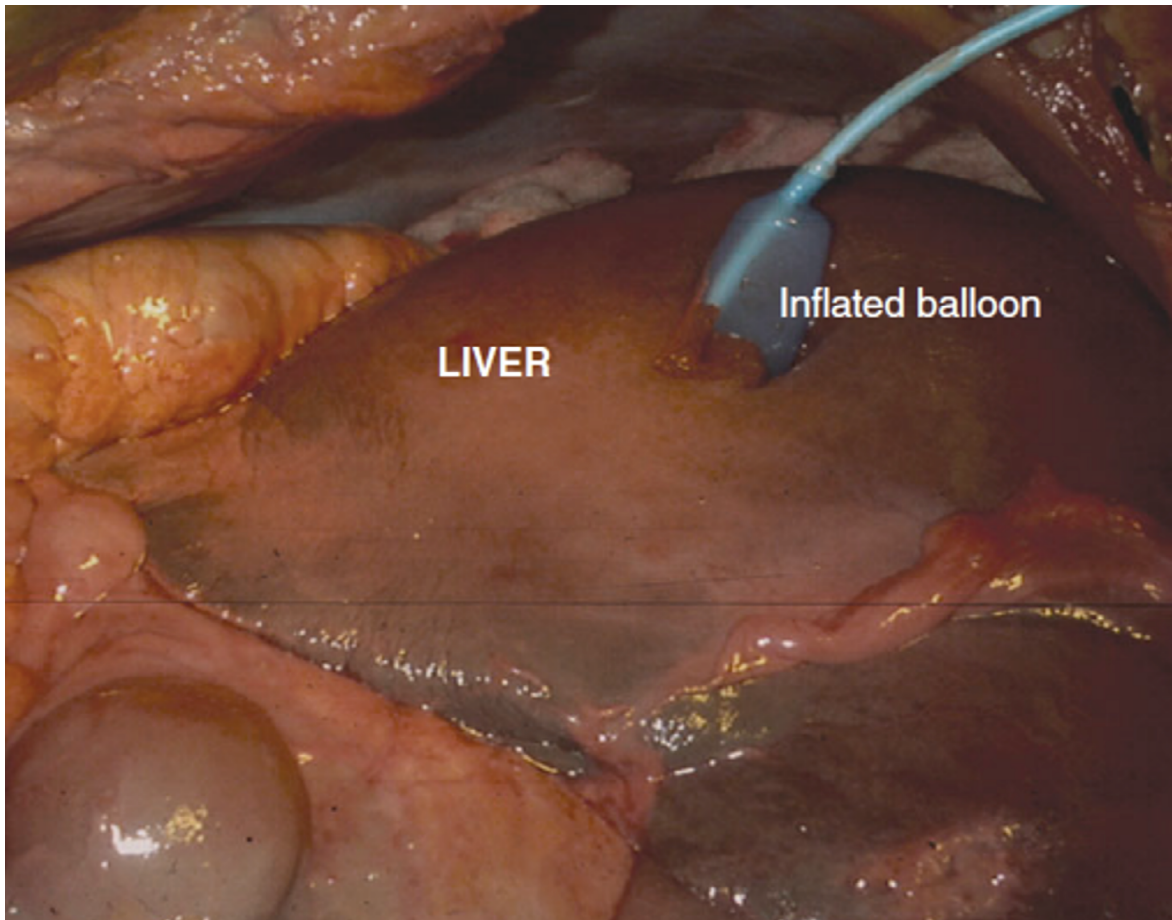


Figura 8. Taponamiento hepático con balón.

Adaptado de: Inaba K, Vogt KN. Liver trauma. In: Demetriades D, Inaba K, Velmahos GC, editors. *Atlas of surgical techniques in trauma*. New York: Cambridge University Press; 2015. p. 198–208.

- Reparación de los vasos hepáticos

En caso de presentarse lesión de arteria hepática o de la vena porta, se aconseja un reparo, en caso de no ser posible, se deben tener las siguientes consideraciones:

- Se prefiere la ligadura selectiva de la arteria hepática, en caso de ligadura de la hepática derecha, se debe realizar colecistectomía por el riesgo de necrosis.
- Si no es posible reparar la vena porta y se debe ligar, se recomienda sólo en caso de arteria hepática intacta, por el riesgo de necrosis hepática (23).

- Exclusión vascular completa

Se considera una medida extrema, y se asocia a altas tasas de mortalidad (3), se han descrito múltiples técnicas, pero consiste en el aislamiento vascular del hígado por medio de la maniobra de Pringle previamente mencionada, el pinzamiento de la vena cava inferior (supra e infra hepática), en conjunto de un pinzamiento aórtico infradiaphragmático.

También se ha descrito la exclusión por medio de una derivación auriculo-cava por medio de un tubo torácico a través de la aurícula hasta la vena cava infrahepática.

- Oclusión endovascular

Descrita por el grupo de cirugía de trauma de Cali en su algoritmo de manejo de trauma hepático penetrante, el objetivo es disminuir el flujo vascular proximal y distal al controlar el sangrado y permitir la exploración de los vasos retro o suprahépaticos para descartar lesión (1) (**Figura 9**).

La oclusión de la aorta por medio de (REBOA), suele utilizarse como una maniobra de control temporal de sangrado y puede servir como puente para procedimientos definitivos en pacientes inestables (3). Se puede utilizar de forma concomitante con la oclusión de la vena cava (REBOVC) que si se infla a nivel de la vena cava retrohepática se puede lograr un control del sangrado con un control vascular proximal y distal.

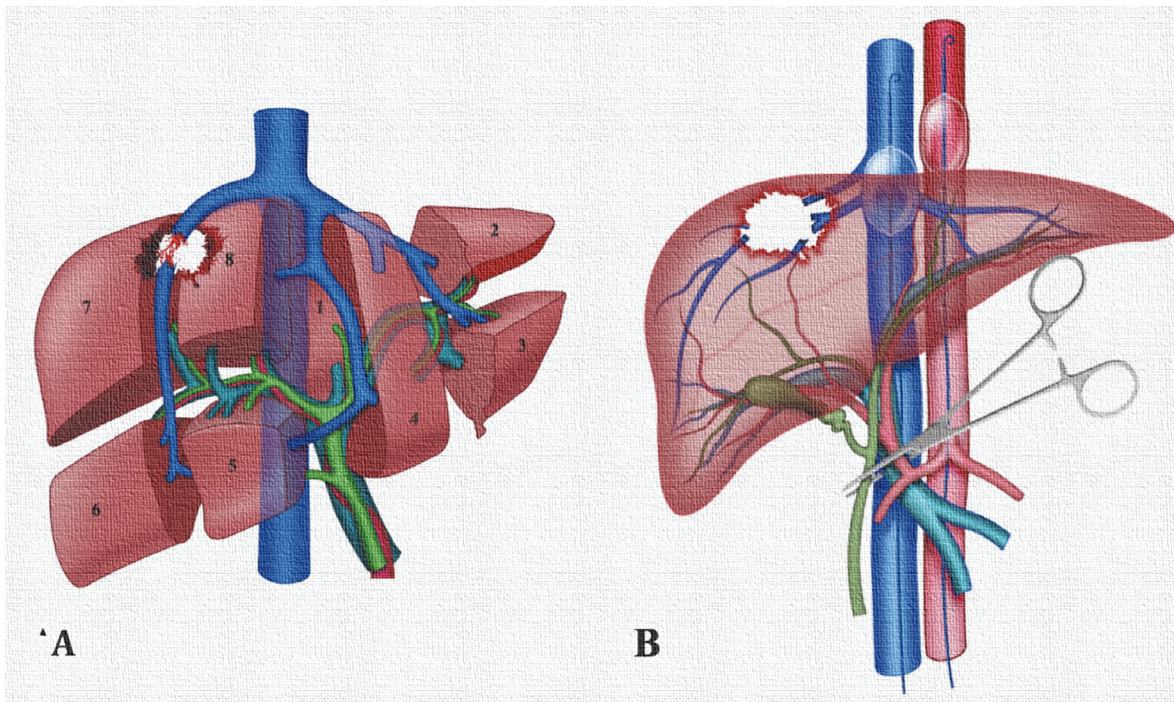


Figura 9. Aislamiento hepático endovascular y abierto con REBOA, REBOVC y maniobra de Pringle.

Adaptado de: Ordoñez Carlos A., Parra Michael W., Millán Mauricio, Caicedo Yaset, Guzmán-Rodríguez Mónica, Padilla Natalia et al. Control de Daños en Trauma Hepático Penetrante: El Miedo a lo Desconocido. Colombia. Med.

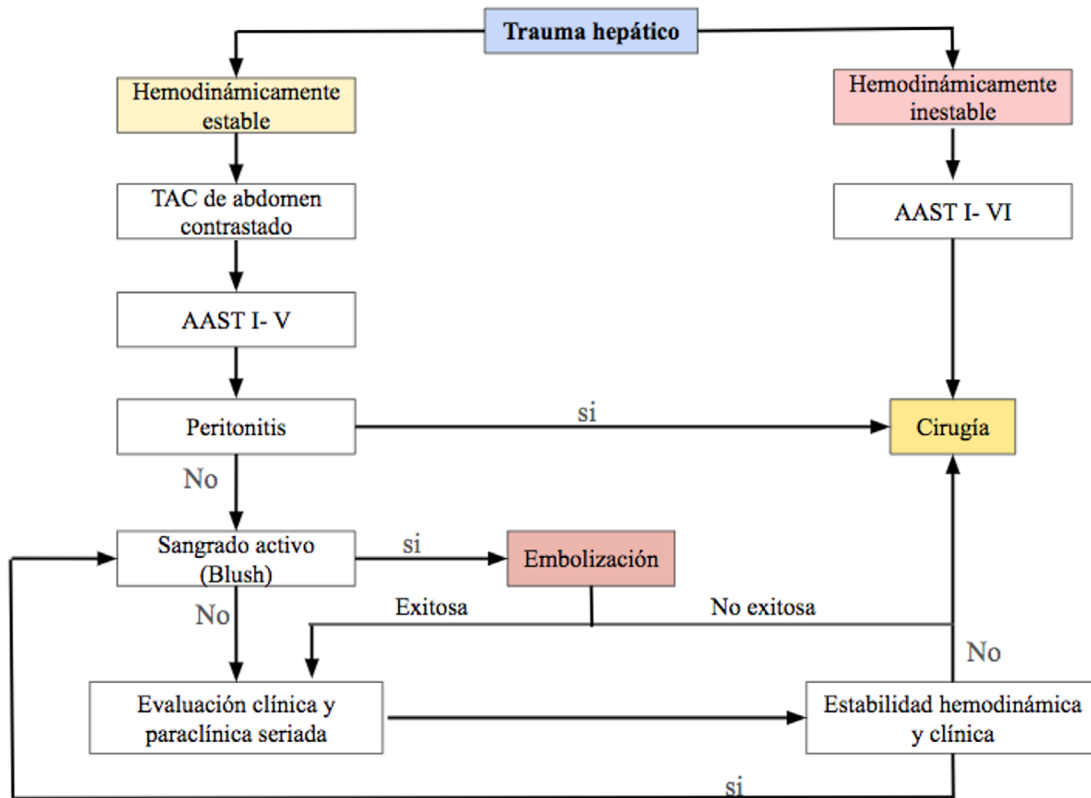


Figura 10. Flujograma diagnóstico en caso de trauma hepático grave

Conclusiones

- El tratamiento del trauma hepático complejo se encuentra determinado por el estado hemodinámico del paciente independientemente de la gravedad de las lesiones.
- El manejo no operatorio debe ser considerado la primera línea de manejo, con el complemento eventual de angiografía/angioembolización, este solamente se puede realizar en entornos que cuenten con recursos indispensables para el manejo y seguimiento de los pacientes, por un equipo multidisciplinario, con evaluaciones clínicas seriadas especialmente en lesiones traumáticas hepáticas graves.
- Se considera la angiografía/angioembolización como un complemento valioso tanto en el manejo no operatorio como en el manejo quirúrgico después del empaquetamiento perihepático, todos los pacientes deben

tener una evaluación radiológica en búsqueda de lesiones susceptibles de manejo endovascular.

- En caso de tratamiento quirúrgico, la cirugía tiene dos objetivos principales: control de la hemorragia y de la fuga biliar, no se recomienda la realización de resecciones de gran tamaño ni procedimientos complejos en la primera intervención, se recomienda una cirugía abreviada de control de daños.

Bibliografía

1. Ordoñez Carlos A., Parra Michael W., Millán Mauricio, Caicedo Yaset, Guzmán-Rodríguez Mónica, Padilla Natalia et al . Control de Daños en Trauma Hepático Penetrante: El Miedo a lo Desconocido. Colombia. Med. [Internet]. 2020 Available from: Epub Dec 26, 2020. <https://doi.org/10.25100/cm.v51i4.4422.4365>.

- 2.** Moore EE, et al. Organ injury scaling: Spleen, liver, and kidney. *J Trauma Inj Infect Crit Care*. 1989;29(12):1664–6. <https://doi-org.consultaremot.upb.edu.co/10.1097/00005373-198912000-00013>.
- 3.** Coccolini F, et al. Liver trauma: WSES 2020 guidelines. *World J Emerg Surg*. 2020;15(1):35. <https://doi-org.consultaremot.upb.edu.co/10.1186/s13017-020-00302-7>.
- 4.** Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997;349:1498–504.
- 5.** Nishijima DK, Simel DL, Wisner DH, Holmes JF. Does this adult patient have a blunt intra-abdominal injury? *JAMA*. 2012;307:1517.
- 6.** Holmes JF, McGahan JP, Wisner DH. Rate of tra-abdominal injury after a normal abdominal computed tomographic scan in adults with blunt trauma. *Am J Emerg Med*. 2012;30:574.
- 7.** Richardson JD, et al. Evolution in the management of hepatic trauma: A 25-year perspective. *Ann Surg*. 2000;232(3):324–30. <https://doi-org.consultaremot.upb.edu.co/10.1097/00000658-200009000-00004>.
- 8.** Coccolini F, Catena F, Moore EE, et al. WSES classification and guidelines for liver trauma. *World J Emerg Surg*. 2016;11:50.
- 9.** Moran, B.J., Stein, D.M. (2021). Liver Injuries: Techniques. In: Scalea, T.M. (eds) *The Shock Trauma Manual of Operative Techniques*. Springer, Cham. https://doi-org.consultaremot.upb.edu.co/10.1007/978-3-030-27596-9_11
- 10.** Couinaud C. *Le foie: études anatomiques et chirurgicales* [The liver: anatomical and surgical studies] (in French). Paris: Masson; 1957.
- 11.** Skandalakis, J. E.; Skandalakis, L. J.; Skandalakis, P. N. & Mirilas, P. Hepatic surgical anatomy. *Surg. Clin. North Am.*, 84(2):413-35, 2004.
- 12.** Coccolini, F., Cremonini, C., Chiarugi, M. (2023). Liver Trauma. In: Coccolini, F., Catena, F. (eds) *Textbook of Emergency General Surgery*. Springer, Cham. https://doi-org.consultaremot.upb.edu.co/10.1007/978-3-031-22599-4_95
- 13.** Abdominal and pelvic trauma. Chapter 5, Subcommittee A, American College of Surgeons' Committee on, T, International, Awg, 10th Edition of the Advanced Trauma Life Support® (ATLS®) Student Course Manual. Chicago (IL): American College of Surgeons; 2018
- 14.** Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: 4th edition. *Crit Care* 2016;20(1):100-154.
- 15.** Ordoñez CA, Parra M, Holguín A, García C, Guzmán-Rodríguez M, Padilla N, Caicedo Y, Orlas C, García, A, Rodríguez-Holguín F, Serna J. Whole-body computed tomography is safe, effective and efficient in the severely injured hemodynamically unstable trauma patient. *Colombia Médica*. 2020;51(4):e-4054362. <https://doi-org.consultaremot.upb.edu.co/10.25100/cm.v51i4.4362>.
- 16.** Zago TM, Tavares Pereira BM, Araujo Calderan TR, Godinho M, Nascimento B, Fraga GP. Nonoperative management for patients with grade IV blunt hepatic trauma. *World J Emerg Surg*. 2012;7(S1) <https://doi-org.consultaremot.upb.edu.co/10.1186/1749-7922-7-s1-s8>.
- 17.** Shih HC, Wen YS, Ko TJ, Wu JK, Su CH, Lee CH. Noninvasive evaluation of blunt abdominal trauma: Prospective study using diagnostic algorithms to minimize nontherapeutic laparotomy. *World J Surg*. 1999;23(3):265–70. <https://doi-org.consultaremot.upb.edu.co/10.1007/PL00013178>.
- 18.** Letoublon C, et al. Management of blunt hepatic trauma. *J Visc Surg*. 2016;153(4):33–43. <https://doi-org.consultaremot.upb.edu.co/10.1016/j.jviscsurg.2016.07.005>.



19. Cocolini, F., Tartaglia, D., Guelfi, R., Cremonini, C., Cicuttin, E., Chiarugi, M. (2023). Updates in the Management of Complex Liver Trauma. In: Aseni, P., Grande, A.M., Leppäniemi, A., Chiara, O. (eds) The High-risk Surgical Patient. Springer, Cham. https://doi-org.consultaremota.upb.edu.co/10.1007/978-3-031-17273-1_65

20. Inaba K, Vogt KN. Liver trauma. In: Demetriades D, Inaba K, Velmahos GC, editors. Atlas of surgical techniques in trauma. New York: Cambridge University Press; 2015. p. 198–208.

21. Bruns BR, Kozar RA. Liver and biliary trauma. In: Moore E, Feliciano DV, Mattox KL, editors. Trauma. 8th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2017. p. 551–74.

22. Matsushima K, et al. Adjunctive use of hepatic angioembolization following hemorrhage control laparotomy. J Trauma Acute Care Surg. 2020;88(5):636–43. <https://doi-org.consultaremota.upb.edu.co/10.1097/TA.0000000000002591>.

23. Peitzman AB, Marsh JW. Advanced operative techniques in the management of complex liver injury. J Trauma Acute Care Surg. 2012;73(3):765–70.

VIII Curso de actualización

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Realidades del REBOA en trauma

Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta

José Julián Serna

Cirujano vascular y de trauma
Hospital Universitario del Valle - Fundación Valle de Lili.

Carlos Andrés Ramírez Jojoa

Residente de Cirugía General
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Anatomía de la aorta.
- Semiología del shock hemorrágico.
- Reanimación hemostática.

Objetivos del capítulo:

- Brindar una pequeña reseña histórica de el origen de REBOA.
- Describir cómo funciona.
- Indicaciones y contraindicaciones del REBOA.
- Describir la ventajas y limitaciones del REBOA.

Introducción

El trauma es una de las principales causas de mortalidad en la población joven, con profundas implicaciones sociales y económicas. En respuesta a este desafío, se han desarrollado estrategias avanzadas para reducir la mortalidad, incluidas herramientas tecnológicas y científicas que permiten diagnósticos y tratamientos oportunos en situaciones críticas. Una de estas es el REBOA (*Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta*), diseñada para controlar la hemorragia y redistribuir el flujo sanguíneo hacia órganos vitales mientras se logra el control del sangrado.

El desarrollo del REBOA se remonta a los años 50s, cuando se exploró su uso en el contexto militar durante la Guerra de Corea (1). Sin embargo, las altas tasas de complicaciones limitaron su implementación masiva. En los años 80s, su uso se extendió al ámbito civil en Estados Unidos, aunque nuevamente se encontró con desafíos técnicos y de seguridad (2). Fue hasta el año 2013, cuando una serie de casos exitosos renovó el interés en esta técnica, impulsando investigaciones más robustas sobre su seguridad y beneficios (3).

Actualmente, el REBOA se utiliza en contextos emergentes donde el tiempo es un factor crítico para la supervivencia.

Su aplicación requiere un conocimiento preciso de su funcionamiento, indicaciones y limitaciones. Este capítulo busca proporcionar una visión integral del REBOA, abarcando sus, indicaciones, contraindicaciones, controversias y avances recientes, con el objetivo de fortalecer su implementación en el manejo del choque hemorrágico traumático.

Descripción del procedimiento

La colocación del REBOA consta de varios pasos secuenciales que requieren precisión técnica y entrenamiento especializado. A continuación, se describe el protocolo general para su realización:

1. Acceso vascular:

o El acceso se realiza generalmente a través de la arteria femoral, un paso que puede ser un factor limitante en la rapidez del procedimiento. Este acceso se puede lograr mediante:

- Puntos de referencia anatómicos: método clásico, útil en situaciones donde no hay acceso a dispositivos de imagen, pero puede ser menos preciso en pacientes con choque hemorrágico.
- Guiado por ecografía: Es el método ideal, permite una localización más precisa de la arteria femoral, especialmente en pacientes hemodinámicamente inestables donde los pulsos femorales son difíciles de palpar.
- Acceso quirúrgico: Reservado para casos complejos donde los métodos anteriores fallan. Aunque tiene una alta tasa de éxito, se asocia a mayor morbilidad.

2. Posicionamiento del balón:

o La aorta se divide en tres zonas principales para guiar el posicionamiento del balón:

- Zona 1: Desde la arteria subclavia izquierda hasta el tronco celíaco. Indicado en pacientes con choque hemorrágico y presión arterial sistólica de 70 mmHg o menos.
- Zona 2: Desde el tronco celíaco hasta la arteria renal

más distal. Su oclusión está contraindicada por el riesgo de complicaciones graves (4).

- Zona 3: Desde la arteria renal más distal hasta la bifurcación. Utilizada para hemorragias pélvicas.

3. Insuflación y control de la hemorragia:

- o El volumen de insuflación del balón esta dado según las especificaciones de cada catéter. Una vez insuflado debe desaparecer el pulso femoral contralateral y debe haber un incremento significativo en la presión arterial sistólica. Es importante conocer los tiempos máximos de oclusión según la zona (5):

- Zona 1: Idealmente ≤ 15 minutos.
- Zona 3: ≤ 30 minutos, con un máximo de 59 minutos.

4. Des insuflación del balón:

- o El desinflado del balón se realiza lentamente para evitar cambios hemodinámicos bruscos. Es importante coordinar este paso con el anestesiólogo para manejar la caída de la presión arterial y las alteraciones metabólicas esperadas, como acidosis láctica, hiperkalemia e hipocalcemia.

5. Retiro del catéter y manejo del acceso vascular:

- o Una vez completado el procedimiento, el catéter se retira y se maneja la arteriotomía mediante:

- Reparación quirúrgica abierta.
- Dispositivos de cierre vascular.
- Compresión directa para catéteres de ≤ 7 Fr.

- o La extremidad utilizada debe monitorizarse durante al menos 24 horas para detectar signos de isquemia.

Avances Tecnológicos

Los catéteres más recientes, como el ER-REBOA, han reducido las complicaciones relacionadas con el acceso vascular al ser de menor calibre (7 Fr), no requerir guía

de fluoroscopia y contar con sensores de presión proximal y distal. Estas innovaciones han mejorado la seguridad y eficacia del procedimiento (6). En una revisión sistemática y metaanálisis en el cual se incluyeron 24 estudios y 675 pacientes con trauma a quienes se les insertó REBOA, se encontró que la tasa de complicaciones relacionadas con el acceso vascular fue del 8 % y el uso de camisas de 7 Fr se asoció a disminución de la incidencia de estas (7). La oclusión parcial ha demostrado ser superior a la oclusión continua en modelos animales (8), sin embargo, en humanos, un reporte reciente del *ABO trauma registry* no encontró diferencias estadísticamente significativas en las complicaciones y la mortalidad (9).

Indicaciones de REBOA en trauma

El REBOA es una herramienta diseñada para manejar hemorragias no compresibles del torso en situaciones críticas. Sus indicaciones principales están basadas en la opinión de expertos y estudios observacionales (5). A continuación, se describen las indicaciones clínicas más relevantes:

1. Situaciones específicas:

- o Paro cardíaco con ritmo organizado en el electrocardiograma o actividad cardíaca detectada por ecografía.

- o Trauma penetrante con reanimación cardiopulmonar (RCP) de menos de 15 minutos y origen hemorrágico en tórax, abdomen, pelvis o extremidades, siempre que no haya lesiones devastadoras en la cabeza.

- o Hemorragias del torso no controlables mediante otros métodos.

2. Parámetros fisiológicos:

- o Presión arterial sistólica (PAS) de 70 mmHg o menos en pacientes con hemorragia traumática previo al colapso hemodinámico (10).

- o No respondedores a la reanimación o respondedores transitorios.

- o Pacientes en colapso hemodinámico.

3. Consideraciones contextuales:

- o Uso del REBOA como puente temporal para alcanzar el control quirúrgico definitivo de la hemorragia (11).

Contraindicaciones

El uso del REBOA debe ser cuidadosamente evaluado en cada paciente, al considerar las condiciones individuales y el contexto clínico. A continuación, se presentan las contraindicaciones absolutas y relativas más relevantes:

1. Contraindicaciones absolutas:

- o Taponamiento cardíaco: En este contexto, el REBOA no es efectivo, ya que la causa de la hipoperfusión es mecánica y no hemorrágica.
- o Sospecha de disección traumática de la aorta: La insuflación del balón puede agravar la disección y provocar isquemia severa.

2. Contraindicaciones relativas:

- o Sospecha de lesión aórtica: La insuflación del balón puede exacerbar la lesión y aumentar el riesgo de ruptura, se puede utilizar bajo fluoroscopia directa y en personal entrenado.
- o Pacientes adultos mayores: El envejecimiento vascular puede aumentar el riesgo de complicaciones asociadas al acceso y a la insuflación del balón.
- o Comorbilidades significativas: Condiciones como enfermedad arterial periférica pueden aumentar el riesgo de isquemia distal.
- o Pacientes terminales: En estos casos, el REBOA no proporciona un beneficio claro y puede aumentar la morbilidad.

3. Aclaración sobre trauma torácico:

- o El trauma torácico, específicamente en casos de lesiones penetrantes que involucran grandes vasos, no debe considerarse una contraindicación para el uso del REBOA. Estudios recientes han demostrado que, en combinación

con una esternotomía mediana, el REBOA puede ser una estrategia eficaz para el control de la hemorragia en pacientes inestables hemodinámicamente. Esta técnica permite redistribuir el flujo sanguíneo hacia órganos vitales, como el cerebro y el corazón, proporcionando tiempo crítico para la estabilización quirúrgica.

o El grupo de trauma y emergencias de Cali diseñó una estrategia en la cual 2 equipos quirúrgicos intervienen el paciente. Uno de los equipos se encarga del control quirúrgico de la hemorragia mediante una esternotomía mediana, mientras el otro se encarga de la colocación del REBOA el cual se realiza en el quirófano y no en la sala de emergencias como se hace en el resto del mundo. Con esta estrategia han logrado una sobrevivencia del 71 % la cual es muy alta comparada con la de otros estudios en los cuales solo se realizó esternotomía (12). Además, este grupo ha diseñado algoritmos para el uso del REBOA en hemorragia no compresible del torso para trauma cerrado y trauma penetrante, los cuales se componen de 5 pasos. Con esto, se facilita su implementación en la práctica clínica. Además, se incluyó el REBOA como el cuarto pilar en la resucitación del control de daños junto con la hipotensión permisiva, la reanimación hemostática y la cirugía de control de daños (13).

Beneficios y limitaciones del REBOA

Beneficios

1. Impacto hemodinámico inmediato:

- o El REBOA permite una redistribución rápida del flujo sanguíneo hacia órganos vitales, como el cerebro y el corazón, que aumenta la presión arterial central y estabiliza temporalmente al paciente hemodinámicamente.

2. Reducción de la mortalidad:

- o Estudios recientes han demostrado una mejora en la supervivencia en pacientes con hemorragias no compresibles del torso cuando se utiliza el REBOA en lugar de una toracotomía de resucitación (9).

3. Aplicación en diversos escenarios clínicos:

- o Además de su uso tradicional en hemorragias pélvicas

y abdominales, el REBOA ha demostrado ser eficaz en el manejo de lesiones vasculares torácicas penetrantes cuando se combina con una esternotomía mediana.

4. Estrategia menos invasiva:

o Comparado con técnicas quirúrgicas como la toracotomía, el REBOA es menos invasivo presenta menos complicaciones.

Limitaciones

1. Complicaciones isquémicas:

o El tiempo de oclusión es un factor crítico. La oclusión prolongada puede provocar isquemia distal e insuficiencia multiorgánica. Por ello, se recomienda un tiempo máximo de 15 minutos en la zona 1 y de 60 minutos en la zona 3.

2. Necesidad de capacitación especializada:

o Aunque el REBOA requiere habilidades avanzadas, estas pueden adquirirse mediante programas de entrenamiento específicos, como el *Basic Endovascular Skills for Trauma* (BEST). Dichos cursos, que combinan simulación y práctica guiada, han demostrado ser efectivos para mejorar el conocimiento y la destreza técnica de los cirujanos en procedimientos endovasculares.

3. Riesgo de complicaciones vasculares:

o Se han reportado complicaciones como pseudoaneurismas, trombosis arterial y lesiones en la arteria femoral relacionadas con el acceso vascular. El uso de dispositivos de menor calibre ha ayudado a mitigar estos riesgos (7).

Resultados del uso del REBOA

El uso del REBOA en el manejo del trauma hemorrágico ha mostrado resultados prometedores en diversos escenarios clínicos. A continuación, se resumen los hallazgos principales:

1. Supervivencia

- Estudios multicéntricos recientes han reportado tasas de supervivencia que varían del 50 % al 85 %

en pacientes con hemorragia no compresible del torso manejados con REBOA.

- En el contexto de trauma torácico penetrante, un estudio realizado en el Hospital Universitario Fundación Valle del Lili reportó una supervivencia del 85 % a 30 días cuando se combinó el REBOA con una esternotomía mediana, replanteando el concepto del trauma torácico como una contraindicación (10).

2. Control hemodinámico

- El REBOA ha demostrado ser eficaz para mejorar rápidamente la presión arterial sistémica, dando prioridad a la perfusión de órganos vitales mientras se controla el sangrado.

- En pacientes con hemorragias pélvicas graves, el REBOA ha mostrado ser superior a otras intervenciones iniciales al permitir una estabilización temprana.

3. Complicaciones

- Las complicaciones relacionadas con el REBOA incluyen isquemia distal, pseudoaneurismas y lesiones vasculares en el sitio de acceso (14).

- En un reporte de casos de pacientes con trauma torácico penetrante, solo uno presentó complicaciones atribuibles al REBOA (15), lo que sugiere que, con una técnica adecuada, el procedimiento puede ser seguro incluso en escenarios complejos.

4. Factores asociados al éxito

- Protocolo institucional: Contar con un protocolo institucional bien definido para la colocación del REBOA garantiza un manejo sistemático y eficiente en situaciones críticas.

- Entrenamiento del personal: La presencia de personal entrenado, como los egresados de programas específicos (p. ej., BEST), es esencial para realizar el procedimiento de forma segura y eficaz (16).

- Colocación temprana del catéter: Se ha demostrado que la colocación del catéter cuando el paciente tiene una

presión arterial sistólica alrededor de 70 mmHg, previo al paro cardíaco, mejora significativamente los resultados al evitar la progresión a estados irreversibles (10).

- Tiempo de oclusión limitado: Mantener el tiempo de oclusión dentro de los límites recomendados (≤ 15 minutos en la zona 1 y ≤ 60 minutos en la zona 3) minimiza el riesgo de complicaciones isquémicas.

- Desarrollo tecnológico: El uso de dispositivos más pequeños y avanzados ha reducido las complicaciones relacionadas con el acceso vascular y mejorado la seguridad general del procedimiento.

Conclusión

El REBOA ha emergido como una herramienta útil en el manejo del choque hemorrágico traumático, al ofrecer una opción menos invasiva y eficaz para el control hemodinámico y la estabilización temporal en escenarios críticos. Su implementación, cuando se realiza de manera temprana y en el contexto de protocolos institucionales bien definidos, puede mejorar significativamente los resultados clínicos, reduciendo la mortalidad y brindando tiempo crucial para intervenciones definitivas.

La evidencia actual respalda su uso en diversos contextos, incluidas hemorragias abdominales, pélvicas y torácicas penetrantes, al desafiar conceptos previos sobre sus limitaciones. Sin embargo, su éxito depende en gran medida de una adecuada selección de pacientes, el entrenamiento especializado del personal y el desarrollo de dispositivos avanzados que minimicen las complicaciones.

Con el avance continuo en tecnología y capacitación, el REBOA tiene el potencial de redefinir el manejo del trauma hemorrágico, salvando vidas y expandiendo su aplicabilidad en entornos de trauma a nivel mundial.

Mensajes indispensables

- El REBOA permite redistribuir el flujo sanguíneo hacia órganos vitales mientras simultáneamente se realiza el control quirúrgico del origen del sangrado en pacientes con hemorragia del torso no compresible

- Se requiere personal con entrenamiento avanzado para su correcta utilización

- Se requieren ensayos clínicos y muestras más representativas para realizar recomendaciones con mejor calidad de la evidencia

Bibliografía

1. HUGHES CW. Use of an intra-aortic balloon catheter tamponade for controlling intra-abdominal hemorrhage in man. *Surgery*. 1954 Jul;36(1):65-8. PMID: 13178946.
2. Gupta BK, Khaneja SC, Flores L, Eastlick L, Longmore W, Shaftan GW. The role of intra-aortic balloon occlusion in penetrating abdominal trauma. *J Trauma*. 1989 Jun;29(6):861-5. doi: 10.1097/00005373-198906000-00026. PMID: 2661845.
3. Brenner ML, Moore LJ, DuBose JJ, Tyson GH, McNutt MK, Albarado RP, Holcomb JB, Scalea TM, Rasmussen TE. A clinical series of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control and resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013 Sep;75(3):506-11. doi: 10.1097/TA.0b013e31829e5416. PMID: 24089121.
4. Cantle PM. REBOA utility. *Surg Open Sci*. 2022 Mar 18;8:50-56. doi: 10.1016/j.sopen.2022.03.002. PMID: 35392580; PMCID: PMC8980622.
5. Bulger EM, Perina DG, Qasim Z, Beldowicz B, Brenner M, Guyette F, Rowe D, Kang CS, Gurney J, DuBose J, Joseph B, Lyon R, Kaups K, Friedman VE, Eastridge B, Stewart R. Clinical use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in civilian trauma systems in the USA, 2019: a joint statement from the American College of Surgeons Committee on Trauma, the American College of Emergency Physicians, the National Association of Emergency Medical Services Physicians and the National Association of Emergency Medical Technicians. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2019 Sep 20;4(1):e000376. doi: 10.1136/tsaco-2019-000376. PMID: 31673635; PMCID: PMC6802990.

6. Moore LJ, Fox EE, Meyer DE, Wade CE, Podbielski JM, Xu X, Morrison JJ, Scalea T, Fox CJ, Moore EE, Morse BC, Inaba K, Bulger EM, Holcomb JB. Prospective Observational Evaluation of the ER-REBOA Catheter at 6 U.S. Trauma Centers. *Ann Surg.* 2022 Feb 1;275(2):e520-e526. doi: 10.1097/SLA.0000000000004055. PMID: 33064384.

7. Shum-Tim L, Bichara-Allard S, Hopkins B, AlShahwan N, Hanley S, Manzano-Nunez R, Garcia AF, Deckelbaum D, Grushka J, Razek T, Fata P, Khwaja K, McKendy K, Jastaniah A, Wong EG. Vascular access complications associated with resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in adult trauma patients: A systematic review and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg.* 2024 Mar 1;96(3):499-509. doi: 10.1097/TA.0000000000004109. Epub 2023 Jul 21. PMID: 37478348.

8. Russo RM, Franklin CJ, Davidson AJ, Carlisle PL, Iancu AM, Baer DG, Alam HB. A new, pressure-regulated balloon catheter for partial resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta. *J Trauma Acute Care Surg.* 2020 Aug;89(2S Suppl 2):S45-S49. doi: 10.1097/TA.0000000000002770. PMID: 32345889.

9. Paran M, McGreevy D, Hörer TM, Khan M, Dudkiewicz M, Kessel B; ABO Trauma Registry research group. International registry on aortic balloon occlusion in major trauma: Partial inflation does not improve outcomes in abdominal trauma. *Surgeon.* 2024 Feb;22(1):37-42. doi: 10.1016/j.surge.2023.08.001. Epub 2023 Aug 30. PMID: 37652801.

10. Ordoñez CA, Parra MW, Caicedo Y, Rodríguez-Holguín F, García AF, Serna JJ, Serna C, Franco MJ, Salcedo A, Padilla-Londoño N, Herrera-Escobar JP, Zogg C, Orlas CP, Palacios H, Saldarriaga L, Granados M, Scalea T, McGreevy DT, Kessel B, Hörer TM, Dubose J, Brenner M; AAST-AORTA Investigators*, ABO Trauma Registry Group*. Critical systolic blood pressure threshold for endovascular aortic occlusion-A multinational analysis to determine when to place a REBOA. *J Trauma Acute Care Surg.* 2024 Feb 1;96(2):247-255. doi: 10.1097/TA.0000000000004160. Epub 2023 Oct 19. PMID: 37853558.

11. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, Cerny V, Cimpoesu D, Curry N, Duranteau J, Filipescu D, Grottke O, Grønlykke L, Harrois A, Hunt BJ, Kaserer A, Komadina R, Madsen MH, Maegele M, Mora L, Riddez L, Romero CS, Samama CM, Vincent JL, Wiberg S, Spahn DR. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. *Crit Care.* 2023 Mar 1;27(1):80. doi: 10.1186/s13054-023-04327-7. PMID: 36859355; PMCID: PMC9977110.

12. Parra MW, Ordoñez CA, Pino LF, Millán M, Caicedo Y, Buchelli VR, García A, González-Hadad A, Salcedo A, Serna JJ, Quintero L, Herrera MA, Hernández F, Rodríguez-Holguín F. Damage control surgery for thoracic outlet vascular injuries: the new resuscitative median sternotomy plus REBOA. *Colomb Med (Cali).* 2021 Jun 30;52(2):e4054611. doi: 10.25100/cm.v52i2.4611. PMID: 34908619; PMCID: PMC8634276.

13. Ordoñez CA, Parra MW, Serna JJ, Rodríguez-Holguín F, García A, Salcedo A, Caicedo Y, Padilla N, Pino LF, Hadad AG, Herrera MA, Millán M, Quintero-Barrera L, Hernández-Medina F, Ferrada R, Brenner M, Rasmussen T, Scalea T, Ivatury R, Holcomb JB. Damage control resuscitation: REBOA as the new fourth pillar. *Colomb Med (Cali).* 2020 Dec 30;51(4):e4014353. doi: 10.25100/cm.v51i4.4353. PMID: 33795897; PMCID: PMC7968430.

14. Fontenelle Ribeiro Junior MA, Salman SM, Al-Qaraghuli SM, Makki F, Abu Affan RA, Mohseni SR, Brenner M. Complications associated with the use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA): an updated review. *Trauma Surg Acute Care Open.* 2024 Feb 7;9(1):e001267. doi: 10.1136/tsaco-2023-001267. PMID: 38347890; PMCID: PMC10860083.

15. Ordoñez CA, Parra MW, Manzano-Nunez R, Herrera-Escobar JP, Serna JJ, Rodriguez Ossa P, Mejia D, Del Valle AM, Salcedo A, Salamea JC, Rodriguez F. Intraoperative combination of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta and a median sternotomy in hemodynamically unstable patients with penetrating chest trauma: Is this feasible? *J Trauma Acute Care Surg.* 2018 May;84(5):752-757. doi: 10.1097/TA.0000000000001807. PMID: 29697519.



16. Brenner M, Hoehn M, Pasley J, Dubose J, Stein D, Scalea T. Basic endovascular skills for trauma course: bridging the gap between endovascular techniques and the acute care surgeon. J Trauma Acute Care Surg. 2014 Aug;77(2):286-91. doi: 10.1097/TA.0000000000000310. PMID: 25058255.

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Trauma carotídeo

Andrés Felipe Patiño Cortes

Residente de Cirugía general
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Manuela Serna Restrepo

Estudiante de medicina
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Sandra Milena Sepúlveda

Cirujana vascular
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Anatomía de cuello.
- Trauma vascular.
- Signos de certeza y signos de duda del trauma vascular.

Objetivos del capítulo:

- Reconocer el abordaje inicial de todos los pacientes con trauma de cuello y conocer cuales son las implicaciones y manejo del trauma carotídeo.

Introducción

El trauma de cuello es uno de los más frecuentes en la población por ser una zona expuesta y donde confluyen muchas estructuras vitales (vascular, digestiva, respiratoria, osteomuscular, endocrina y nerviosa). Se clasifican como lesiones penetrantes aquellas que traspasan el platismo o músculo cutáneo, y cuando hablamos de lesiones cerradas, no hay una interrupción de este músculo y está dado por mecanismos como aceleración y desaceleración, rotación, contusión, ahorcamiento, ingesta de corrosivos o estrangulación; además, produce lesiones como hematomas, oclusión arterial, disecciones o pseudoaneurismas. Las heridas en cuello corresponden al 5-10 % de los traumas civiles y 4 % de las heridas de guerra, con una mortalidad que alcanza hasta el 7 %. Sobre las lesiones en carótida propiamente, se sabe que representan del 3 al 11 % de las lesiones penetrantes, y de un 2 al 10 % son cerradas, lo que conlleva una mortalidad que alcanza hasta el 30 % (1).

Anatomía del cuello

El cuello está delimitado cranealmente por la mandíbula, la apófisis mastoides y la línea superior de la nuca, en tanto que caudalmente lo demarcará el esternón, las clavículas y la apófisis espinosa de la séptima vértebra cervical (C7). La vía aérea y el tracto digestivo se localizan a nivel de la línea media, lateral a cada lado de estos se encuentran los vasos del cuello (arterias carótidas y venas yugulares internas) junto con los nervios vagos.

Para un correcto abordaje de las lesiones del cuello, se diferencian tres zonas anatómicas:

1. Zona I. Se inicia a nivel de la unión esternoclavicular (incluidas las clavículas) y se extiende hasta el borde inferior del cartílago cricoides. En esta zona se encuentran la arteria carótida común, los vasos subclavios, los grandes vasos del tórax, el esófago y la tráquea.

1. Zona II. Se extiende desde el nivel del borde inferior del cartílago cricoides hasta el ángulo de la mandíbula. Las estructuras que se incluyen en esta zona son la arteria carótida y sus ramas, la vena yugular, la laringe y la hipofaringe.

2. Zona III. A partir del ángulo de la mandíbula se extiende hasta la base del cráneo, conteniendo la arteria carótida interna, la vena yugular distal y la hipofaringe.

Dato anatómico importante: Se puede diferenciar la arteria carótida interna de la externa, en que la primera no da ramas a nivel del cuello mientras que la carótida externa otorga 7 ramas principales.

La arteria carótida común, discurre junto a la vena yugular y al nervio vago, a nivel del borde superior del cartílago tiroides, se bifurca en la arteria carótida interna y externa. Mientras que las ramas de la arteria carótida externa irrigan las estructuras del cuello, todas las ramas de la arteria carótida interna son por su parte intracraneales. La íntima relación entre la carótida común y la vena yugular hace que esta última se lesione frecuentemente cuando hay traumatismos de la carótida.

La arteria carótida común derecha se origina a nivel de la bifurcación del tronco braquiocefálico, de donde también se origina la arteria subclavia derecha. La arteria carótida común izquierda se origina en el cayado de la aorta; como consecuencia de su origen anatómico, discurre aproximadamente 2 cm a lo largo del mediastino superior antes de entrar en el cuello. La arteria carótida interna penetra en el cráneo a través del conducto carotídeo (porción intrapetrosa del hueso temporal) para convertirse en la principal arteria que irriga el cerebro. Las ramas de la arteria carótida externa (faríngea, occipital, auricular posterior, tiroidea superior, lingual y arteria facial) irrigan todas las estructuras externas del cráneo.

Las dos arterias carótidas alimentan el polígono de Willis, estructura que juega un papel crucial en la circulación cerebral, afectada especialmente por sus lesiones vasculares. Este sistema anastomótico, que conecta las arterias cerebrales principales, actúa como una red de seguridad al permitir que el flujo sanguíneo se redirija a través de ramas colaterales en caso de obstrucción o estenosis de una arteria carótida. Su integridad puede determinar la magnitud de los daños cerebrales ante una lesión. Si el polígono está bien formado y funcional, puede mitigar los efectos de una reducción en el flujo sanguíneo, al disminuir el riesgo de eventos cerebrovasculares (ECV). Sin embargo, hasta el 80 % de los pacientes pueden tener una variación anatómica (hipoplasia de segmentos) que lleva a que el flujo contralateral a dicha lesión no compense y aumente la incidencia de accidentes cerebrovasculares (2).

Epidemiología

Las lesiones de arteria carótida cervical son un escenario poco común, pero de alto riesgo asociado con accidente cerebrovascular y muerte. Los segmentos anatómicos más afectados son la arteria carótida común y la arteria carótida interna. Las lesiones penetrantes de carótida ocurren de un 4,9 % a 6 % de las lesiones del cuello. Se ha descrito que hasta el 80 % de los pacientes con trauma penetrante de carótida presentan choque hemorrágico al ingreso, 60 % sangrado activo, 33 % hematoma y 20 % signos de déficit neurológico.

En el trauma civil son predominantemente por heridas por armas de fuego y por armas cortopunzantes, hay una gran diferencia entre el manejo de los dos escenarios militar y civil, el primero a menudo con cirugía abierta y ligadura mientras que en el escenario civil es más probable un manejo no operatorio y sólo el 20 % requieren ligadura del vaso secundario a hemorragia masiva. La tasa de ECV fue más alta en el escenario militar (41,1 % vs 13,9 %), sin embargo, la mortalidad no difiere entre los dos (12,5 % vs. 17,8 %) (3). Dado el avance de las técnicas endovasculares en los últimos años se ha reportado que el 12 % de los pacientes se han manejado con dichas técnicas sin presentarse diferencias en mortalidad y/o complicaciones cuando se compara con el abordaje quirúrgico abierto.

Enfoque inicial

Se debe seguir los lineamientos del ATLS - programa de apoyo vital avanzado en trauma, con el ABCD de reanimación para asegurar la vía aérea, ventilación y control de sangrado de manera inicial, la evaluación del estado neurológico al ingreso, que toma gran importancia en esta patología en particular y la búsqueda de otras lesiones que comprometan la vida.

En el estado hemodinámico del paciente, definir si está in extremis, si es respondedor, respondedor transitorio o no respondedor, es un paso básico en el proceso de reanimación, ya que nos lleva a pensar en los posibles escenarios clínicos, por un lado, definir si requiere transfusión de hemocomponentes y reservar, por otro lado, si se debe tener en mente un paquete de trauma o finalmente si es necesario realizar una transfusión masiva y alertar a todos los servicios.

No se debe olvidar que los pacientes no se presentan casi nunca con lesiones vasculares aisladas, sino que hay otras estructuras como la tráquea, el esófago y la médula espinal que pueden estar lesionadas, esta puede ser la causa de diversos escenarios clínicos, ya sea para que el paciente se estabilice o para que empeore lo cual demanda un manejo inmediato. Es importante recalcar que cuando hay déficit neurológico al ingreso del paciente, conlleva un estado clínico más grave y resultados más ominosos en el pronóstico.

Múltiples autores defienden el manejo del paciente sin zonas basándose en los hallazgos al examen físico y la sospecha diagnóstica en pacientes con trauma de cuello. Se propone, por lo tanto, que las ayudas o intervenciones sean congruentes con la estabilidad hemodinámica, los síntomas y signos del paciente, esto con el propósito de disminuir la cantidad de tomografías y cirugías innecesarias.

En el trauma penetrante que es producto de heridas por arma cortopunzante o proyectiles de arma de fuego, se pueden producir laceraciones del vaso que pueden ser parciales o completas, pseudoaneurismas, fístula arteriovenosa, lesión intimal que puede producir obstrucción al flujo, trombosis, estenosis e isquemia en sistema nervioso central (SNC). En cuanto al trauma cerrado, la arteria puede ser golpeada directamente o presentar fracturas en el cráneo que comprometen el canal carotídeo o una fractura de la porción petrosa del hueso temporal. Sin embargo, muchos autores concuerdan que la hiperflexión o hiperextensión del vaso

contra los cuerpos vertebrales C1-C3 es el mecanismo más común, presentándose este fenómeno en accidentes de tránsito cuando se usa el cinturón de seguridad sobre los hombros en carros modernos, o cuando la cabeza choca con el parabrisas (4).

Hay una clasificación para el trauma carotideo cerrado, desarrollado en el Centro Médico de Salud de Denver en 1997,

se describe en la **Tabla 1**. El trauma de carótida penetrante no cuenta con un sistema de clasificación independiente, se incluye en el sistema de clasificación de lesión vascular cervical de la AAST (*American Association for the Surgery of Trauma*), lo muchos autores utilizan la misma clasificación de Denver en estos casos, a pesar de que los mecanismos de trauma son diferentes.

Tabla 1. Clasificación del trauma carotideo cerrado.

Grado	Características
I	Irregularidad luminal o disección con menos del 25 % de estrechez
II	Disección o hematoma intraluminal con mayor o igual al 25 % de estrechez, trombo intraluminal, flap intraluminal elevado
III	Pseudoaneurisma
IV	Oclusión
V	Transección con extravasación sanguínea

Modificado y tomado de: *Magee Gregory, Weaver Fred. Neck and Thoracic Outlet. Rich's Vascular Trauma 4 ed (Rasmussen). 2022. Capítulo 20. 241-51*

En pacientes con trauma penetrante a nivel del cuello, los síntomas y signos de lesión vascular nos ayudan a tomar decisiones, siendo signos de certeza: sangrado activo, soplo o thrill, hematoma expansivo o pulsátil o ausencia de pulsos temporales, si estos están presentes, el paciente tiene indicación de cirugía emergente. Y cuando encontramos disminución de pulsos distales, historia de choque o sangrado, déficit neurológico o lesión en trayecto vascular, que se conocen como signos de duda, teniendo en cuenta la estabilidad hemodinámica, deberían ser llevados a una imagen, ya sea ecografía, angioTAC o arteriografía. Siendo en la actualidad el estándar de oro, el angioTAC de cuello, con adecuada sensibilidad y especificidad para lesiones

vasculares, mayor disponibilidad, no invasivo y con una única desventaja, no es terapéutico en caso de requerir manejo. Existen unos criterios de mal pronóstico neurológico en el trauma carotideo penetrante expuestos en la **Tabla 2**.

Tabla 2. Criterios de mal pronóstico neurológico en el trauma cardiaco penetrante.

Tiempo de Ventana mayor a 6 horas
Estado de Coma
Hemiplejia
Riesgo de edema cerebral por reperfusión
Riesgo alto de transformación hemorrágica

Adaptado de: Serna, José Julián, et al. "Damage control in penetrating carotid artery trauma: changing a 100-year paradigm." *Colombia Médica* 52.2 (2021).

Hasta el 30-40 % de los pacientes con trauma cerrado de carótida sufrirán un ECV, y de estos, cerca del 20 % se presentarán con un infarto cerebral, 50 % lo presentarán durante las primeras 24 horas, con unos pocos que lo harán días o semanas después. Hay unos predictores para ECV después del reparo quirúrgico y restauración del flujo y son: la presencia de un puntaje reducido en la escala de coma de Glasgow, un alto ISS, y una historia de déficit neurológico antes de la lesión y compromiso de arteria carótida interna (5).

Manejo

En el tiempo el manejo de la lesión de la arteria carótida ha evolucionado, hace unas décadas la única opción era su ligadura, hoy se cuenta con la posibilidad de reparo por diversas técnicas tanto abiertas como endovasculares.

Pacientes inestables, pacientes con déficit neurológico agudo secundario a un trauma penetrante de carótida, el manejo es netamente quirúrgico y se debería realizar un reparo primario.

Manejo abierto

Debido a que los pacientes tienen alta morbilidad y mortalidad asociado con lesiones penetrantes de carótida, hay controversia

sobre el beneficio de reparar la lesión versus la ligadura del vaso. Los objetivos de los traumas de carótida son restablecer la continuidad vascular, sin embargo, los pacientes estables con déficit neurológicos severos y retraso en el manejo, la restauración del flujo suele exacerbar el edema cerebral y puede convertir un ECV isquémico en uno hemorrágico. Por lo tanto, existen contraindicaciones relativas en cuanto a realizar reparo primario, un retraso de más de 3 o 4 horas de un coma establecido, grandes áreas de infarto cerebral en la TAC de ingreso, y ausencia de flujo retrógrado del segmento distal arterial después de la exposición quirúrgica y trombectomía abierta.

La carótida externa puede ligarse en caso de ser necesario. Se debe tener en cuenta el uso de derivaciones temporales en pacientes inestables.

Los resultados después del manejo quirúrgico varían, con algunos investigadores que reportan mejoría significativa neurológica después del reparo primario, y otros que describen pocas diferencias comparadas con la ligadura. En un estudio realizado por Plotskin y colaboradores, se demostró que la tasa de ECV es cercana al 6 % en todas las lesiones de carótida; un 9,8 % de riesgo de ECV en lesiones penetrantes aisladas de carótida y un 12 % de riesgo de ECV en lesiones aisladas de carótida. El reparo de arteria carótida no fue

asociado con mejoría del ECV postoperatorio, pero sí fue asociado con menor mortalidad intrahospitalaria comparado con la ligadura (6).

Se debe tener una secuencia establecida y ordenada para tratar a estos pacientes, el control del sangrado se debe iniciar en la sala de urgencias a través de compresión directa, el paciente se lleva directamente a sala de cirugía, se realiza una cervicotomía longitudinal según el referente anatómico del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, este puede estar oculto por un hematoma expansivo; algunos autores recomiendan una línea imaginaria entre el lóbulo de la oreja y la horquilla esternal como guía para la incisión inicial. Recordar la premisa del trauma vascular con control proximal y distal de la lesión, que en casos de lesiones proximales de la arteria carótida común podría requerir una esternotomía mediana para el control proximal. Para la arteria carótida interna, sólo es posible el reparo quirúrgico extracraneal, si el control distal es técnicamente difícil a través de una incisión inicial, se requiere una luxación mandibular anterior para obtener una mejor exposición de su segmento distal, y si al realizar estas maniobras aún no es posible el control distal, utilizar una sonda de Foley o un catéter Fogarty dentro del vaso lesionado puede ser una estrategia para el control del sangrado. Una vez controlado el sangrado el cirujano debe centrarse en la reparación quirúrgica, en caso de lesiones de la arteria carótida común e interna se debe optar por un injerto sintético dado que los injertos autólogos requieren una incisión separada y prolongación del tiempo quirúrgico. En caso de que el control distal de la arteria carótida interna se haya realizado con una sonda Foley o un catéter Fogarty el paciente debe ser llevado a un angiógrafo o una sala híbrida para la colocación de un stent vascular (5).

Manejo endovascular

Los candidatos para el manejo endovascular son aquellos pacientes hemodinámicamente estables o respondedores transitorios y en quienes se haya logrado un control del sangrado en la sala de urgencias. Al realizar un angioTAC, si hay una oclusión del vaso asociado a permeabilidad del polígono de Willis, se recomienda manejo conservador con terapia antiagregante/antiplaquetaria. Si no hay permeabilidad del polígono de Willis se debe considerar la colocación de un stent endovascular. Las lesiones mayores vasculares sin una completa disrupción del vaso o pseudoaneurismas mayores de 5 mm son candidatos a manejo endovascular

con stent. Cuando exista una evidencia de un vaso totalmente trombado o una lesión extensa con un alto riesgo de resangrado que no se puede manejar con la colocación de un stent, se debe evaluar el flujo contralateral para reforzar la oclusión con una embolización endovascular con coil (7,8).

Manejo conservador

En los pacientes estables, con daño neurológico mínimo o lesiones mínimas definidas como un flap intimal sin alteración en el flujo, pseudoaneurisma menor de 5 mm en tamaño, signos de isquemia cerebral que no sean candidatos a manejo endovascular, oclusión del vaso con competencia del polígono de Willis, pueden ser observados sin aumentar la morbimortalidad, esto basado en series de estudios con seguimiento hasta 10 años. Pueden ser evaluados con tomografías repetidas, examen neurológico y manejo con anticoagulación.

La terapia antitrombótica se usa para lograr prevenir la trombosis, detener la embolización o prevenir la propagación del trombo cuando ya se ha formado. Esta terapia consiste en uso de heparina seguido de warfarina, o terapia antiplaquetaria con aspirina o aspirina más clopidogrel. No hay diferencias en cuanto a las tasas de ECV o hemorragia en el uso de cualquiera de los esquemas. Pero si se prefiere la terapia antiplaquetaria por el costo (5).

Un seguimiento con angioTAC de cuello a los 7 a 10 días después de la lesión es requerido, ya que hasta el 60 % de los pacientes, las lesiones pueden cambiar su clasificación de gravedad en este intervalo de tiempo. En pacientes con un pseudoaneurisma, una TAC a los 3 a 6 meses es necesaria para evaluar el crecimiento del pseudoaneurisma.

La historia natural de las lesiones en carótida es que el 90 % de las lesiones estenosis resolverán, y el 67 % de vasos ocluidos recanalizarán con terapia antitrombótica sola (6).

Conclusiones

- El conocimiento detallado de la anatomía del cuello es esencial para un diagnóstico y tratamiento adecuado en caso de trauma.
- Las lesiones de la arteria carótida, tanto penetrantes como cerradas, son poco comunes, pero conllevan un

alto riesgo de complicaciones severas, como accidentes cerebrovasculares y muerte.

- El manejo inicial de los pacientes con trauma en el cuello debe seguir los lineamientos del ATLS. La evaluación del estado hemodinámico y neurológico es esencial para determinar la gravedad de las lesiones y la necesidad de intervención quirúrgica o no operatoria.
- El tratamiento de las lesiones carótideas depende de la estabilidad del paciente y la gravedad de las lesiones.
- Las lesiones carótideas son una causa importante de ECV. Estos eventos pueden ocurrir en las primeras 24 horas o incluso semanas después del trauma.
- En pacientes estables con lesiones menores de la carótida, el manejo conservador es adecuado, utilizando terapia antitrombótica.
- El seguimiento es crucial para evaluar la evolución de las lesiones de la carótida, ya que muchas de estas pueden cambiar de clasificación en los días posteriores al trauma.

Bibliografía

1. Serna, J. J., Ordoñez, C. A., Parra, M. W., Caicedo, Y., Rosero, A., Velásquez, F., Serna, C., Salcedo, A., González-Hadad, A., García, A., Herrera, M. A., Pino, L. F., Franco, M. J., & Rodríguez-Holguín, F. (2021). Damage control in penetrating carotid artery trauma: changing a 100-year paradigm. *Colombia Medica*, 52(2), e4054807.
2. Menéndez et al, Lesiones Vasculares del cuello. *Angiología*. 2010; 62(4):150-156
3. Ronaldi, A. Et al. A multi-registry analysis of military and civilian penetrating cervical carotid artery injury. *J Trauma Acute Care Surg* . 2021 Aug 1;91(2S Suppl 2):S226-S232.
4. Jason L Sperre et al. 2022. Neck and Larynx en David V Feliciano and Mattox. *Trauma*. 9th ed, capítulo 25 521. 543 Editorial Mc Graw Hill.
5. Magee Gregory, Weaver Fred. Neck and Thoracic Outlet. *Rich's Vascular Trauma* 4 ed (Rasmussen). 2022. Capítulo 20. 241-51

6. Plotkin et al. Epidemiology, repair technique, and predictors of stroke and mortality in penetrating carotid artery injuries. *Journal of Vascular Surgery* 2023;78(4):920-28

7. Steiner, A et al. Outcomes of penetrating carotid artery injuries: A South African multicentre study. *World J Surg*. 2024;48:1848–1862

8. Serna-Arbeláez CA, Saldarriaga L, Folleco E, Rosero AL, Caicedo Y, Timaran SD, Serna JJ, García A, Rodríguez-Holguín F, Ordoñez CA. La nueva realidad: Manejo endovascular del trauma de carótida. *Rev Colomb Cir*. 2021;36:421-6

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Trauma de vena cava inferior: se liga o se repara

Karen Reyes Romero

Residente de cirugía general
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Francisco Javier Forero Cárdenas

Cirujano general
Fellow cirugía de trauma y emergencias - Universidad del Valle.

Carlos Alberto Ordoñez

Profesor titular Universidad Icesi - Universidad del Valle
Jefe Cirugía de Trauma y Emergencias en Hospital Universitario Fundación Valle del Lili.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Anatomía gastrointestinal y de vasos arteriales y venosos abdominales.
- Técnicas quirúrgicas para abordaje de trauma vascular abdominal.
- Manejo inicial de abordaje para paciente politraumatizado.

Los objetivos del capítulo serán:

Dar a conocer al lector el abordaje diagnóstico y terapéutico de trauma de vena cava inferior, así como sus posibles abordajes quirúrgicos, complicaciones y pronóstico.

Introducción

El manejo de trauma vascular abdominal representa un conjunto de lesiones difíciles y desafiantes para el cirujano y cirujano de trauma, con frecuencia se presenta en pacientes con estado de shock profundo secundario a hemorragia masiva, en paro cardiopulmonar y necesidad de toracotomía de reanimación, pinzamiento aórtico y control de daños (1).

Los vasos abdominales lesionados con mayor frecuencia son: aorta, arteria mesentérica superior (AMS), arterias ilíacas, arterias renales, vena cava inferior (VCI), vena porta y venas ilíacas; se asocian con mayor frecuencia a lesiones hepáticas e intestinales en un 25-35 %, y con menor frecuencia a lesiones esplénicas, pancreáticas y genitourinarias (10-20 %) (2).

Las lesiones venosas abdominales secundarias a trauma civil están descritas en el 48 % de todas las lesiones, y son las de mayor frecuencia las relacionadas con la VCI en el 29 % (3).

Epidemiología

Las lesiones venosas abdominales están presentes en más del 25 % de todos los pacientes con lesión vascular abdominal secundaria a traumatismo grave (4). En Medellín el trauma vascular abdominal representa en 21 % de los casos, la VCI es la estructura venosa abdominal con mayor compromiso

y la vena cava retrohepática/venas suprahepáticas la que mayor tasa de mortalidad representan (87 %) (5).

Más de un tercio de los pacientes con una lesión de la vena cava abdominal no sobreviven antes de la atención hospitalaria, un tercio tiene una tasa de mortalidad mayor al 60 % después del ingreso hospitalario y otro tercio fallece dentro de las 24 horas posteriores al tratamiento quirúrgico por complicaciones dadas por sangrado masivo y/o múltiples lesiones intraabdominales asociadas (4,6,7). Dentro de los traumas asociados se describen lesiones en intestino delgado, colon, duodeno, hígado, aorta, vasos renales y/o esplénicos, arteria mesentérica superior e inferior y vena porta (6,8).

La mayoría de las lesiones ocurren en el segmento infrarrenal (39 %), con las mejores tasas de supervivencia, a diferencia del segmento retrohepático que es el menos afectado, pero con el peor pronóstico (9).

Anatomía

La VCI se divide topográficamente en 5 zonas (**Figura 1**): Infrarrenal, yuxtarenal, suprarrenal, retrohepática y suprahepática, cada una con diferentes vías de abordaje quirúrgico, manejo y complicaciones (9).

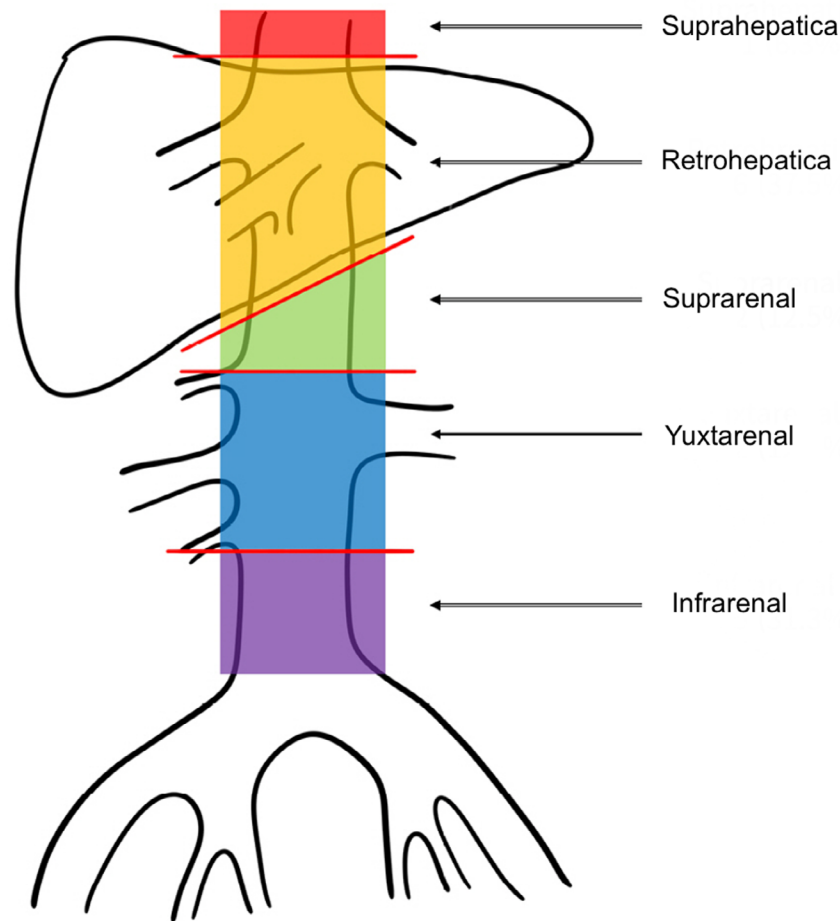


Figura 1. Zonas anatómicas de la vena cava inferior.

Adaptado de (10).

- **Infrarenal:** presenta una abundante circulación colateral, constituida principalmente por las venas lumbares que forman parte de una rica red anastomótica junto con ramas de las venas ilíaca común, hipogástrica, iliolumbar y renal. La presencia de esta red dificulta el control vascular proximal y distal de las lesiones en esta área, sin embargo, la relativa facilidad de acceso y la tolerancia a la ligadura, resultan en mejores resultados para las lesiones de esta área.
- **Yuxtarenal:** segmento de la VCI que se extiende

aproximadamente 2 cm por encima y por debajo de las venas renales, se encuentra por detrás de la cabeza del páncreas y el duodeno.

- **Suprarrenal/infrahepática:** se extiende desde el segmento yuxtarenal hasta el nivel de la vena suprarrenal derecha. La vena porta se encuentra inmediatamente anterior a esta porción.

- **Retrohepática y suprahepática:** su abordaje quirúrgico es complicado debido a su difícil acceso. Está adherida al

parénquima hepático posterior durante aproximadamente 7-10 cm. La VCI retrohepática drena un número variable de venas hepáticas accesorias/inferiores y se une a las venas hepáticas mayores poco antes de ingresar al tórax y drenar en la aurícula derecha (11,12).

Mecanismo de trauma

El mecanismo de trauma tiene implicaciones significativas para la naturaleza de la lesión, la ubicación anatómica, el pronóstico y el tratamiento. El traumatismo que produce una lesión de la VCI puede clasificarse como cerrado o penetrante, es importante determinar esta información para ayudar a la interpretación de las imágenes diagnósticas. La mayoría de las lesiones de la VCI se producen de forma secundaria a un

traumatismo penetrante (85- 90 %), que afecta con mayor frecuencia a la VCI infrarrenal (9,13). El traumatismo cerrado de la VCI es poco frecuente (3- 14 %) y suele causar lesiones en la VCI retrohepática y suprahepática con una asociación de laceraciones del parénquima hepático (14).

Clasificación

Las lesiones de la VCI se pueden clasificar según la *American Association for the Surgery of Trauma* (AAST) (Tabla 1) (15), en donde cualquier lesión de la VCI se clasifica como de grado III o superior, al considerar que las lesiones AAST grado I, II y III pueden ser susceptibles de ligadura, mientras que las lesiones AAST grado IV y V deben ser consideradas para reparación quirúrgica.

Tabla 1. Clasificación del trauma vascular abdominal según la *American Association for the Surgery of Trauma*.

Grado	Lesión vascular asociada
I	Ramas innominadas de la arteria mesentérica superior o vena mesentérica superior. Ramas innominadas de la arteria mesentérica inferior o vena mesentérica inferior. Arteria o Vena Frénica. Arteria o Vena Lumbar. Arteria o Vena Gonadal. Arteria o Vena Ovárica. Otros vasos arteriales pequeños o estructuras venosas innominadas que requieran ligadura.
II	Arteria hepática común, derecha o izquierda. Arteria o Vena Esplénica. Arterias Gástricas derecha o izquierda. Arteria Gastroduodenal. Tronco de la Arteria Mesentérica Inferior o Vena Mesentérica Superior. Ramas primarias de la Arteria Mesentérica Superior (por ejemplo: Arteria Ileocólica) o Vena Mesentérica. Otros vasos abdominales que requieran ligadura o reparo.

Continúa en la siguiente página.

Tabla 1. Clasificación del trauma vascular abdominal según la *American Association for the Surgery of Trauma*. (Continuación)

III	Tronco de la Vena Mesentérica Superior. Arteria o Vena Renal. Arteria o Vena Iliaca. Arteria o Vena Hipogástrica. Vena Cava Infrarrenal.
IV	Tronco de la Arteria Mesentérica Superior. Tronco celiaco. Vena Cava, Suprarrenal o Intrahepática. Aorta Infrarrenal.
V	Vena Porta. Vena Hepática Extra parenquimatosa. Vena Cava, Retrohepática o Suprahepática. Aorta Suprarrenal o Subdiafragmática.
* Aplica para los vasos extraparenquimatosos. Si la herida está localizada a 2 cm proximal al órgano, la lesión pertenece a ese órgano. * Un grado es agregado para las heridas grado III y IV si la lesión compromete más allá del 50 % de la circunferencia del vaso. * Un grado es restado para las heridas grado IV o V si la lesión es menor del 25 % de la circunferencia del vaso.	

Abordaje inicial y diagnóstico

El abordaje inicial debe seguir los lineamientos del ATLS (Advanced Trauma Life Support) y los principios de la resucitación por control de daños y casos seleccionados toracotomía de reanimación o uso de oclusión aórtica con balón endovascular de reanimación (REBOA) (11). La mayoría de las lesiones vasculares abdominales presentan hemorragia severa, que, en los casos de pacientes sin contención retroperitoneal, la exanguinación es la causa más común de mortalidad temprana, por otro lado, los pacientes que llegan al servicio de urgencias generalmente son el resultado de un hematoma contenido dentro del retroperitoneo. Debido a que

los hematomas retroperitoneales pueden surgir de múltiples fuentes vasculares, el diagnóstico oportuno y preciso del segmento lesionado de la VCI puede ayudar a la reparación quirúrgica (16). En urgencias se debe definir si el paciente amerita ser llevado a una exploración quirúrgica inmediata o estudios de imagenología adicionales, según su estado hemodinámico (3).

En pacientes hemodinámicamente estables con sospecha de lesión vascular pueden ser candidatos para una tomografía computarizada (TC), la cual desempeña un papel importante al proporcionar información sobre el sitio de la lesión, la presencia de hematoma y/o sangrado activo y las lesiones

asociadas. El hallazgo más común identificado es un hematoma retroperitoneal localizado alrededor del colon ascendente y el duodeno con solo el 33 % mostrando extravasación activa de contraste (11).

Dentro de los hallazgos tomográficos asociados al trauma de VCI están: hematoma retroperitoneal adyacente, extravasación de medio de contraste, alteración en el contorno de la pared de la VCI, laceración hepática, fístula arteriovenosa, flap intimal, trombosis de la VCI, grasa intracava y hemopericardio

(14,16,17).

La ubicación del hematoma retroperitoneal o del sitio de hemorragia activa, y el compromiso de otros órganos sugiere una posible estructura lesionada. La **Figura 2** ilustra la localización de los hematomas y la **Tabla 2** relaciona las estructuras potencialmente lesionadas en cada localización y los abordajes empleados en cada una de ellas. Las heridas de la VCI se presentan como un hematoma o una hemorragia de localización central o lateral derecho (3).

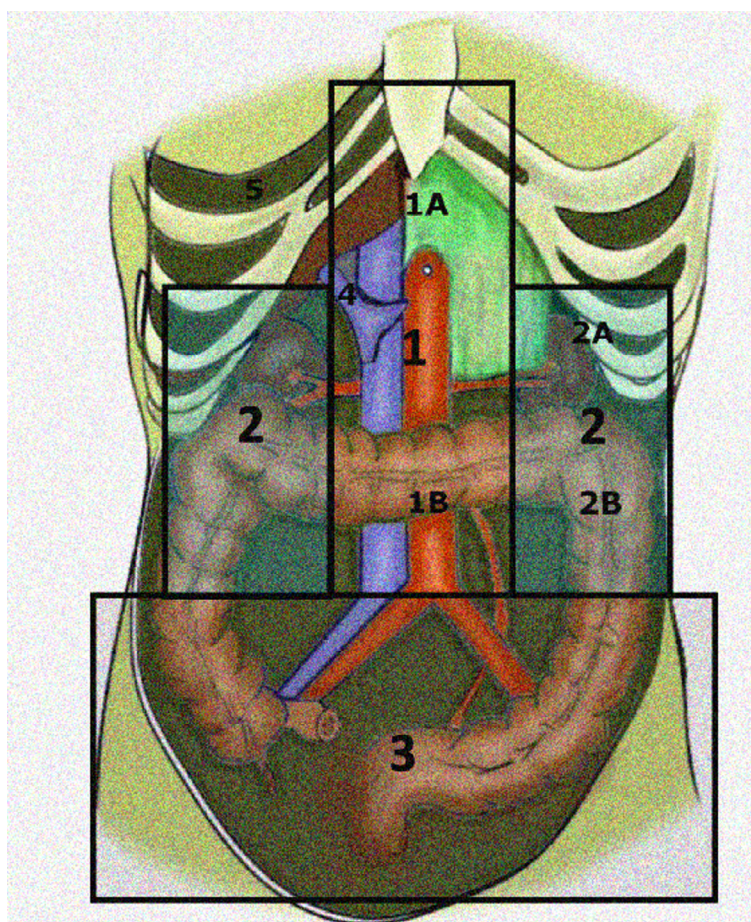


Figura 2. Localización de los hematomas retroperitoneales.

1. Centro Medial 1A. Central supramesocólico. 1B. Central inframesocólico 2. Flanco 2A. Flanco peri-renal. 2B. Flanco pericólico. 3. Pélvico. 4. Portal. 5. Retro hepático.

Adaptado (3)

Tabla 2. Clasificación de la localización del hematoma retroperitoneal con probables estructuras vasculares asociadas y abordajes recomendados.

Localización del Hematoma	Estructura Lesionada	Abordaje
1A. Central Supramesocólico	Aorta Abdominal Suprarrenal. Tronco Celíaco y Ramas. Arteria Mesentérica Superior. Vena Mesentérica Superior. Vasos Renales Proximales.	Movilización medial de la víscera sobre el lado izquierdo (Maniobra de Mattox).
1B. Central Inframesocólico	Aorta Infrarrenal. Vena Cava Infrarrenal. Vasos Proximales Iliacos.	Abordaje sobre línea media. Movilización de la víscera sobre el lado derecha (Maniobra de Catell-Braash). Movilización del colon izquierdo y el colon derecho.
2A. Flanco Perirrenal	Riñón. Vasos renales distales. Glándula Suprarrenal.	Maniobra de Catell-Braash. Movilización del colon izquierdo y derecho.
2B. Flanco Pericólico	Vena Cava infrahepática. Vena Cava Juxta-renal. Vena Cava Infrarrenal.	Maniobra de Cattell - Braasch. Movilización del colon izquierdo y el colon derecho.
3. Pélvico	Vasos Iliacos.	Movilización del colon izquierdo y el colon derecho.
4. Portal	Vena Porta. Arteria Hepática Común.	Examinar el hilio hepático. Maniobra de Cattell-Braasch.
5. Retro hepático	Vena Cava Retrohepática. Venas Hepáticas.	Aislamiento hepático formal. Aislamiento hepático abierto y endovascular (Maniobra de Pringle, REBOA y REBOVC).

Abordaje quirúrgico

El estado hemodinámico del paciente y la estabilidad del hematoma retroperitoneal determinarán el abordaje terapéutico, en casos seleccionados se puede considerar el tratamiento no operatorio con observación estrecha y seguimiento con imágenes en pacientes hemodinámicamente estables con lesión de VCI y un hematoma retroperitoneal estable (2) y se recomienda la exploración quirúrgica de los hematomas retroperitoneales en pacientes hemodinámicamente inestables o que tienen un hematoma retroperitoneal inestable (en expansión, pulsátil o con sangrado activo) (2).

Las estrategias más comúnmente adoptadas para tratar las lesiones penetrantes de la VCI son la venorrafia y la ligadura de la cava, antes de decidirse por una de estas estrategias, se debe determinar la ubicación anatómica de la lesión y su extensión (11,18,19).

• Lesiones Infrarrenales

Para una adecuada exposición y control vascular, se realiza la movilización medial de las vísceras del lado derecho (Maniobra de Catell-Braash), acompañada de movilización duodenal (Maniobra de Kocher) lo cual brindará una adecuada visualización de la VCI infrarrenal y suprarrenal (11,15). Se debe mantener una compresión digital sobre el sitio de la lesión, con lo que se logra el control transitorio de la hemorragia. La extensión de la exposición está determinada por la localización de la herida y el tamaño del hematoma. Los controles proximal y distal pueden llevarse a cabo con pinzas, torundas o con compresión digital (3).

Las perforaciones anteriores se reparan mejor utilizando una sutura continua (venorrafia), en casos de perforación anterior y posterior concomitante de la VCI, la herida posterior se puede exponer y reparar desde el interior del vaso extendiendo la herida anterior (19). Este enfoque se lleva a cabo cuando el paciente está estable. Cuando el paciente está hemodinámicamente inestable con sangrado activo, lesiones graves asociadas, o cuando la reparación produce estenosis del vaso, la ligadura es una opción quirúrgica descrita.

En los casos en que no es posible la reparación primaria, se puede realizar una angioplastia con parche, una anastomosis término-terminal o injertos de interposición. En el contexto

de una lesión concomitante de víscera hueca, se prefiere un injerto autólogo, generalmente de la vena yugular interna, vena safena en espiral o la vena ilíaca externa (12,20). Los injertos protésicos se pueden utilizar en reconstrucciones más complejas, sin embargo, las lesiones viscerales asociadas aumentan el riesgo de infección y shock hipovolémico concomitante, lo que también favorece técnicas menos complejas (21). Está descrito el uso de criopreservados de vena femoral para la reparación con parche en lesiones de VCI, posterior a una venorrafia lateral con estrechamiento luminal posterior (22).

Las lesiones yuxtarenales requerirán a menudo la disección y la oclusión de las venas renales (3). Cuando la lesión incluye la vena renal izquierda se puede ligar impunemente en sentido distal, a 2-3 cm, al considerar la buena circulación colateral desde la vena suprarrenal y las venas genitales. El drenaje sería suficiente para mantener una función renal aceptable. Por el contrario, la lesión de la vena renal derecha no se asocia con buena función renal por falta de adecuada circulación colateral (23).

• Lesiones suprarrenales, retrohepáticas y suprahepáticas

La ligadura de la VCI generalmente no se realiza en lesiones suprarrenales y retrohepáticas. En paciente inestable, el taponamiento puede dar una ventana mientras anestesiología puede recuperar la pérdida de volemia, la exposición de la VCI retrohepática es técnicamente más difícil y generalmente requiere una movilización extensa del hígado (11,19).

Las lesiones de los vasos suprahepáticos o de la vena cava retrohepática se presentan como una hemorragia masiva en la localización suprahepática, o como una herida hepática con sangrado oscuro que persiste a pesar del pinzamiento del hilio (3).

Cuando se trata de un hematoma estable o el sangrado se controla con empaquetamiento, se debe evitar movilizar el hígado para exponer y reparar el vaso lesionado, en estos casos, es posible el estudio del paciente con imágenes y el tratamiento endovascular (3).

El taponamiento efectivo del sangrado retrohepático requiere compresión posterior del hígado. Los paquetes deben ser colocados entre el hígado y la pared abdominal anterior

y también debajo de la superficie inferior del hígado. Este empaque comprime el hígado posteriormente, contra la VCI, y produce un taponamiento más eficaz. Ningún paquete debe colocarse entre el hígado y la VCI. Una maniobra de Pringle reducirá el sangrado de una laceración hepática concomitante (24).

Si el empaquetamiento perihepático es fallido, se debe realizar compresión directa de la lesión para controlar temporalmente la hemorragia, mientras se efectúa el aislamiento hepático como control vascular, mediante la colocación de un REBOA en zona 1 y un balón intracava (REBOVC) (25); si no se cuenta con este recurso, se realiza el aislamiento hepático de forma abierta, con maniobra de Pringle, oclusión de la aorta supraceliaca, oclusión de la vena cava inferior intrahepática y control de la cava inferior intratorácica a través de una esternotomía o toracotomía. Sólo en estas condiciones es posible efectuar el reparo con sutura de la vena cava retrohepática, o ligadura proximal y distal del vaso o un punto de transfixión de una vena suprahepática (3).

El control de la vena cava suprahepática se puede obtener liberando las inserciones diafragmáticas de la cava y diseccionando circunferencialmente la vena cava intraabdominal por encima de las venas hepáticas. Las venas frénicas deben dividirse para acceder a esta parte de la cava. La exclusión vascular total del hígado se logra pinzando el ligamento hepatoduodenal, la cava superior e inferior (10).

Las derivaciones auriculocavas pueden ser una opción para salvar vidas, sin embargo, se ha informado que la supervivencia en estos pacientes es inferior al 20 %. Es un procedimiento mórbido y no ha encontrado una amplia aceptación debido a las posibilidades de embolia gaseosa y sangrado catastrófico debido al procedimiento en sí (10).

• Ligadura de la VCI

La ligadura de VCI en pacientes con múltiples lesiones intraabdominales asociadas en estado crítico es una opción viable (6), su uso ha sido reportado en series tan bajas como 5 % y tan altas como 63 % (7), su realización se ha descrito tanto en población adulta como pediátrica (26). Se prefiere en pacientes con shock profundo e inestables hemodinámicamente en los que no es posible realizar una reparación primaria, la ligadura de la cava en cualquier nivel superior al yuxtarenal bloquea el retorno venoso renal, lo cual

es incompatible con la vida, en estos casos se debe hacer reparación y si el paciente está inestable una alternativa adecuada es el uso de shunt intravascular (8). Mientras que la ligadura de la cava infrarenal es bien tolerada, la ligadura suprarrenal se asocia con una morbilidad significativa que incluye nefropatía congestiva e insuficiencia renal (11).

En un análisis de una base de datos nacional de trauma de Estados Unidos, se identificaron 1.316 pacientes con heridas de VCI, de los cuales se reportó ligadura en el 34 % de los casos, estos pacientes tenían mayor severidad de trauma y mayor deterioro fisiológico; emparejaron uno a uno 310 pacientes con heridas de la VCI tratados con ligadura, con igual número de casos reparados, después del emparejamiento encontraron que la mortalidad fue semejante, sin embargo, los pacientes llevados a ligadura se asociaron con mayores tasas de complicaciones (síndrome compartimental de extremidades, neumonía, trombosis venosa profunda y embolia pulmonar) y una mayor estancia hospitalaria (27).

En un metaanálisis y revisión sistemática sobre pacientes con traumatismos y lesiones de la VCI, la ligadura de la VCI en general se asoció con una mortalidad tres veces mayor que la reparación, sin embargo, al comparar sólo las lesiones de la VCI infrarenal, la ligadura no se asoció estadísticamente con la mortalidad; la lesión de la VCI suprarrenal y el mecanismo cerrado se asociaron con una mayor mortalidad en relación con la lesión de la VCI infrarenal y el mecanismo penetrante (24).

La decisión de ligar la vena, igual que la decisión de realizar control de daños debe tomarse de forma temprana (28), cuando se toma como último recurso, se favorece la pérdida de tiempo y de sangre, con mayor deterioro fisiológico y aumento considerable de la mortalidad (3).

Abordaje endovascular

La terapia endovascular se utilizó en el 2,6 % de las lesiones cerradas de la VCI y en el 1,4 % de las penetrantes, durante el período de estudio de 13 años en un análisis del *National Trauma Databank* (NTDB) del *American College of Surgeons* de pacientes que sufrieron una lesión de la VCI (29).

Cabe destacar que la mayoría de las lesiones penetrantes de la VCI se identifican en la laparotomía dada la predilección por lesiones concomitantes y un patrón de lesión que requiere

una operación abierta, mientras que las lesiones cerradas se identifican con mayor frecuencia en imágenes transversales, lo que puede explicar la mayor tasa de reparación endovascular en este grupo (30). En los pacientes que están lo suficientemente estables como para someterse a estudios de imagen y se descubre que tienen lesiones cerradas de la VCI, se los debe tratar preferentemente con reparación endovascular para reducir la mortalidad por una lesión que conlleva una alta tasa de mortalidad.

En pacientes hemodinámicamente inestables en los que se conoce la presencia de una lesión de la VCI antes de la exploración quirúrgica, en un quirófano híbrido, se puede colocar un balón a través de un abordaje femoral en la VCI inferior justo más allá de la bifurcación, esto puede minimizar la pérdida de sangre, prevenir la hipotensión y mejorar la mortalidad perioperatoria, especialmente en pacientes inestables con lesiones retrohepáticas (11).

Las ventajas de una reparación endovascular de una lesión de la VCI incluyen una disección minimizada, una coagulopatía posterior disminuida, un tiempo de procedimiento reducido, y parámetros fisiológicos mejorados y retorno venoso para evitar el pinzamiento prolongado (31). En general, la terapia endovascular es un complemento de la cirugía abierta o como segunda línea cuando se considera una lesión de la VCI para facilitar la exposición y la reparación (32).

Se han descrito casos del uso de stent venoso autoexpansible como opción para el tratamiento de lesiones traumáticas de la VCI, aunque hacen falta mejores análisis de complicaciones como la trombosis y la migración (33). Los estudios futuros se deben centrar en identificar el beneficio de supervivencia a largo plazo del tratamiento endovascular de las lesiones de la VCI en comparación con la reparación abierta, tanto en los mecanismos penetrantes como en los cerrados (34), de igual forma determinar las complicaciones a largo plazo de la reparación endovascular y la necesidad, si la hay, de anticoagulación o terapia antiplaquetaria con un stent venoso colocado (30).

Pronóstico y complicaciones

El trauma de VCI tiene alta tasa de mortalidad, en especial si se encuentra lesionada en un nivel más alto, como la cava retrohepática o suprahepática (10). Los datos actuales del registro AAST PROOVIT (*Prospective Observational Vascular*

Injury Treatment) no demuestra un aumento notorio de la supervivencia general de los pacientes con lesiones en la VCI en comparación con estudios publicados anteriormente, y la mortalidad general sigue siendo superior al 40 % (32).

En un análisis retrospectivo se concluyó que la puntuación GCS baja y la necesidad de transfusión de gran volumen de glóbulos rojos concentrados durante 24 horas fueron predictores significativos de mortalidad en pacientes con lesiones no penetrantes de la VCI (35). Se han descrito complicaciones postoperatorias importantes en hasta el 59 % de los sobrevivientes al manejo quirúrgico de la VCI. El síndrome compartimental abdominal es una complicación asociada con un período prolongado de hipotensión, transfusión masiva, hipotermia y cierre abdominal forzado (11). Los esfuerzos futuros deben centrarse en estudiar cada vez más en abordaje endovascular a estas lesiones (34).

Anticoagulación

Los pacientes que sobreviven a una lesión de la VCI tienen un alto riesgo de complicaciones que incluyen trombosis de la VCI, trombosis venosa profunda (TVP) y embolia pulmonar (EP), la profilaxis antitrombótica sigue estando en debate, un estudio retrospectivo describe que una menor incidencia de eventos de tromboembolismo venoso agudos en pacientes que recibieron anticoagulación profiláctica completa en comparación con los pacientes que recibieron otros regímenes de agentes antitrombóticos, describiendo qué se debe considerar el inicio de un tratamiento anticoagulante/antiplaquetario adecuado después de la estabilización hemostática (36).

Conclusión

Entre las lesiones más graves que pueden ocurrir en traumatismos penetrantes y cerrados están aquellas que involucran la VCI, las cuales se asocian a una alta tasa de mortalidad, usualmente se presentan con choque hemorrágico, en donde la estabilidad clínica del paciente dicta el abordaje diagnóstico y terapéutico, siendo el manejo quirúrgico guiado por la zona de VCI afectada, la experiencia del cirujano y los recursos disponibles; se deben continuar esfuerzos e investigaciones sobre el rol del manejo endovascular en este tipo de trauma.



Bibliografía

1. Antoniou GA, Koutsias S, Antoniou SA, Georgiakakis A, Lazarides MK, Giannoukas AD. Outcome after endovascular stent graft repair of aortoenteric fistula: A systematic review. *J Vasc Surg.* 1 de marzo de 2009;49(3):782-9.
2. Wahlgren CM, Aylwin C, Davenport RA, Davidovic LB, DuBose JJ, Gaarder C, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2025 Clinical Practice Guidelines on the Management of Vascular Trauma. *Eur J Vasc Endovasc Surg* [Internet]. 13 de enero de 2025 [citado 19 de enero de 2025]; Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1078588424013741>
3. García A, Millán M, Burbano D, Ordoñez CA, Parra Mw, González-Hadad A, et al. Damage control in abdominal vascular trauma. *Colomb Médica.* 18 de noviembre de 2021;52(2):e4064808-e4064808.
4. Barbati ME, Hildebrand F, Andruszkow H, Lefering R, Jacobs MJ, Jalaie H, et al. Prevalence and outcome of abdominal vascular injury in severe trauma patients based on a TraumaRegister DGU international registry analysis. *Sci Rep.* 12 de octubre de 2021;11(1):20247.
5. Morales-Uribe CH, Sanabria-Quiroga AE, Sierra-Jones JM. Vascular trauma in Colombia: Experience of a level I trauma center in Medellín. *Surg Clin North Am.* 1 de febrero de 2002;82(1):195-210.
6. Navsaria PH, de Bruyn P, Nicol AJ. Penetrating Abdominal Vena Cava Injuries. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1 de noviembre de 2005;30(5):499-503.
7. Sullivan PS, Dente CJ, Patel S, Carmichael M, Srinivasan JK, Wyrzykowski AD, et al. Outcome of ligation of the inferior vena cava in the modern era. *Am J Surg.* 1 de abril de 2010;199(4):500-6.
8. Ramos-P. JP, Zinco-A. A, Ottolino-L. P, Muñoz-A. C, Díaz-F. A, Ramos-P. JP, et al. Trauma de vena cava en pacientes politraumatizados: Experiencia en el Hospital Dr. Sótero del Río. *Rev Cir.* febrero de 2020;72(1):43-7.
9. Huerta S, Bui TD, Nguyen TH, Banimahd FN, Porral D, Dolich MO. Predictors of Mortality and Management of Patients with Traumatic Inferior Vena Cava Injuries. *Am Surg.* 1 de abril de 2006;72(4):290-6.
10. Park JW, Kim DH. Experience of surgical treatments for abdominal inferior vena cava injuries in a regional trauma center in Korea. *J Trauma Inj.* 15 de junio de 2023;36(2):105-13.
11. Balachandran G, Bharathy KGS, Sikora SS. Penetrating injuries of the inferior vena cava. *Injury.* 1 de noviembre de 2020;51(11):2379-89.
12. Castater CA, Carlin M, Parker VS, Sciarretta C, Koganti D, Nguyen J, et al. Intra-abdominal Inferior Vena Cava Injuries: Operative Strategies and Outcomes. *Am Surg.* 1 de agosto de 2021;87(8):1316-26.
13. Karaolani G, Moris D, McCoy CC, Tsilimigras DI, Georgopoulos S, Bakoyiannis C. Contemporary Strategies in the Management of Civilian Abdominal Vascular Trauma. *Front Surg.* 19 de febrero de 2018;5:7.
14. Eleti S, Roshen M, Griffiths M, Cross S. Imaging in traumatic injury to the inferior vena cava. *Clin Radiol.* 1 de octubre de 2021;76(10):787.e15-787.e25.
15. Kobayashi L, Coimbra R, Goes AMO, Reva V, Santorelli J, Moore EE, et al. American Association for the Surgery of Trauma-World Society of Emergency Surgery guidelines on diagnosis and management of abdominal vascular injuries. *J Trauma Acute Care Surg.* diciembre de 2020;89(6):1197-211.
16. Tsai R, Raptis C, Schuerer DJ, Mellnick VM. CT Appearance of Traumatic Inferior Vena Cava Injury. *Am J Roentgenol.* octubre de 2016;207(4):705-11.
17. Choi D, Choi SH, Jung H, Kim J. CT findings of inferior vena cava trauma according to the level of injury: a retrospective analysis of 19 cases in a single trauma centre. *Clin Radiol.* 1 de enero de 2024;79(1):e182-8.
18. Aabdi M, Jabi R, Mellagui Y, Bkiyar H, Bouzinae M, Housni B. Inferior vena cava injury after blunt trauma: Case report. *Int J Surg Case Rep.* 1 de abril de 2021;81:105791.

19. Asensio JA, Navarro-Soto S, Forno W, Roldan G, Rivas LM, Salim A, et al. Lesiones vasculares abdominales: El desafío del cirujano de trauma. *Acta Médica Costarric.* junio de 2001;43(2):55-63.

20. Stafforini NA, Singh N. Management of Vascular Injuries in Penetrating Trauma. *Surg Clin North Am.* agosto de 2023;103(4):801-25.

21. Góes Junior AM de O, Silva KTB da, Furlaneto IP, Abib S de CV. Lessons Learned From Treating 114 Inferior Vena Cava Injuries at a Limited Resources Environment - A Single Center Experience. *Ann Vasc Surg.* 1 de marzo de 2022;80:158-69.

22. Keating J, Wade J, Dukleska K, Healy J, Aitchinson E, Gates J. Patching of the Inferior Vena Cava Following Lateral Venorrhaphy in Penetrating Traumatic Injury. *Case Rep Surg.* 2022;2022:5488752.

23. Estrugo R. Traumatismos de la vena cava inferior: Tratamiento. *Rev Cir Urug.* 14 de abril de 1989;59(5-6):131-50.

24. Byerly S, Tamariz L, Lee EE, Parreco J, Nemeth Z, Palacio A, et al. A Systematic Review and Meta-Analysis of Ligation Versus Repair of Inferior Vena Cava Injuries. *Ann Vasc Surg.* agosto de 2021;75:489-96.

25. Reynolds CL, Celio AC, Bridges LC, Mosquera C, O'Connell B, Bard MR, et al. REBOA for the IVC? Resuscitative balloon occlusion of the inferior vena cava (REBOVC) to abate massive hemorrhage in retrohepatic vena cava injuries. *J Trauma Acute Care Surg.* diciembre de 2017;83(6):1041.

26. Johnson B, Halaweish I, Naik-Mathuria B. Ligation of the inferior vena cava in penetrating pediatric trauma. *J Pediatr Surg Case Rep.* 1 de marzo de 2021;66:101792.

27. Matsumoto S, Jung K, Smith A, Coimbra R. Management of IVC Injury: Repair or Ligation? A Propensity Score Matching Analysis Using the National Trauma Data Bank. *J Am Coll Surg.* mayo de 2018;226(5):752.

28. van Rooyen PL, Karusseit VOL, Mokoena T. Inferior vena cava injuries: A case series and review of the South African experience. *Injury.* 1 de enero de 2015;46(1):71-5.

29. Branco BC, Musonza T, Long MA, Chung J, Todd SR, Wall MJ, et al. Survival trends after inferior vena cava and aortic injuries in the United States. *J Vasc Surg.* 1 de diciembre de 2018;68(6):1880-8.

30. O'Connor D, Hejazi O, Colosimo C, Stewart C, Hosseinpour H, Khurshid M, et al. Role of endovascular management on outcomes in patients with traumatic inferior vena cava injuries. *Am J Surg.* 1 de diciembre de 2024;238:115836.

31. Khoury RE, Kunda NM, Keldahl ML. Endovascular treatment of a penetrating injury of the suprarenal inferior vena cava. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 1 de marzo de 2019;7(2):247-50.

32. Stonko DP, Azar FK, Betzold RD, Morrison JJ, Fransman RB, Holcomb J, et al. Contemporary Management and Outcomes of Injuries to the Inferior Vena Cava: A Prospective Multicenter Trial From PROspective Observational Vascular Injury Treatment. *Am Surg.* 1 de abril de 2023;89(4):714-9.

33. Alkurashi A, Recarey M, Sharma K, Kartiko S, Lala S. Gunshot wound causing penetrating injury to the inferior vena cava treated with open cell self-expanding stents. *J Vasc Surg Cases Innov Tech.* 3 de julio de 2024;10(5):101565.

34. Khan MZ, Khan A, Mbebe DT, Bruce JL, Bekker W, Clarke DL. Despite Major Therapeutic Advances, Vena Caval Trauma Remains Associated with Significant Morbidity and Mortality. *World J Surg.* marzo de 2022;46(3):577-81.

35. Choi D, Kang BH, Jung K, Lim SH, Moon J. Risk Factors and Management of Blunt Inferior Vena Cava Injury: A Retrospective Study. *World J Surg.* 1 de octubre de 2023;47(10):2347-55.

36. Hynes AM, Scantling DR, Murali S, Bormann BC, Paul JS, Reilly PM, et al. What happens after they survive? The role of anticoagulants and antiplatelets in IVC injuries. *Trauma Surg Acute Care Open.* 20 de junio de 2022;7(1):e000923.

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Isquemia aguda traumática de miembros inferiores: Ventana terapéutica y síndrome de reperfusión

Sergio Luis Jaramillo Escobar

Residente de Cirugía General
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Paula Andrea Jurado Muñoz

Cirujana General y Cirujana Vascular - Universidad de Antioquia
Cirujana Vascular - Hospital Universitario San Vicente Fundación - sede Medellín.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

Para comprender este capítulo, es importante que el lector tenga conocimientos básicos sobre:

- Anatomía del sistema vascular arterial y venoso, con énfasis en principales vasos de las extremidades.
- Clasificación del trauma vascular.
- Fisiopatología de la oclusión y transección arterial traumática.
- Conceptos básicos sobre síndrome de reperfusión, entendiendo su fisiopatología, manifestaciones clínicas y desenlaces.
- Principios del manejo médico y quirúrgico del trauma vascular.

Los objetivos del capítulo serán:

- Analizar la fisiopatología del síndrome de reperfusión y su impacto en los desenlaces clínicos.
- Entender el origen de la recomendación de ventana terapéutica en este tema, incluyendo los estudios científicos que la respaldan.
- Identificar las estrategias médicas y quirúrgicas para optimizar el manejo de pacientes con oclusión y transección arterial traumática.
- Integrar conocimientos sobre el síndrome de reperfusión y las opciones de manejo disponibles.

Introducción

Entre los pacientes con trauma que enfrenta el cirujano general, aquellos con isquemia aguda traumática de miembros inferiores representan uno de los mayores desafíos. La interrupción del flujo sanguíneo en una extremidad debido a trauma vascular (TV), ya sea por oclusión o transección arterial, genera un escenario crítico que requiere estrategias

de revascularización emergentes para prevenir la pérdida de la extremidad o incluso la muerte. La necesidad de un manejo eficiente y oportuno hacen que este tema tenga alta relevancia clínica y académica.

Aunque el TV de extremidades ha sido ampliamente revisado en la literatura médica, ciertos aspectos continúan generando incertidumbre a la hora de tomar decisiones. Uno de los más importantes es la ventana terapéutica para la revascularización, históricamente establecida en 6 horas (1,2), tiempo considerado óptimo para restaurar la perfusión y minimizar el riesgo de amputación y secuelas funcionales graves. Sin embargo, adherirse estrictamente a esta recomendación puede resultar un desafío para el cirujano, quien debe evaluar cada caso en función de la viabilidad de los tejidos, la gravedad de la isquemia y las limitaciones prácticas del entorno clínico en que se encuentre.

Otro factor clave en la toma de decisiones es el síndrome de isquemia-reperfusión, una complicación potencialmente letal que puede comprometer tanto la extremidad como la vida del paciente. La magnitud del daño secundario a la reperfusión puede condicionar la evolución clínica y, en algunos casos, hacer que la revascularización no sea la mejor opción.

El objetivo de este capítulo es analizar la ventana terapéutica en la isquemia aguda traumática de miembros inferiores, al revisar su fundamentación científica, los avances en estrategias de manejo y las implicaciones de este tiempo en los desenlaces clínicos. Además, se abordará el síndrome de reperfusión, su fisiopatología y las estrategias para mitigar su impacto, con el fin de determinar si existen escenarios en los que la recomendación tradicional de la ventana terapéutica debería reconsiderarse.

Clasificación

El trauma vascular (TV) en extremidades se clasifica según el mecanismo de lesión, el vaso comprometido y el tipo de daño vascular. Los mecanismos se dividen en trauma cerrado, como el provocado por caídas o accidentes de tránsito, especialmente cuando se asocian a fracturas o luxaciones, y trauma penetrante, como heridas por arma de fuego o cortopunzantes (3).

Dentro de los tipos de daño vascular se reconocen defectos de la íntima, como desprendimientos, hematomas subintimales o

intramurales, y defectos de la pared vascular con formación de pseudoaneurismas o presencia de sangrado. También se incluyen transecciones completas, que pueden manifestarse con hemorragia o isquemia, así como fístulas arteriovenosas

y espasmo vascular (**Tabla 1**). El trauma cerrado está más relacionado con defectos de la íntima y oclusiones trombóticas, mientras que el trauma penetrante suele comprometer la continuidad del vaso (3,4).

Tabla 1. Tipo de lesión vascular arterial

Tipo de Lesión	Descripción
Lesiones No Oclusivas	Irregularidad/desgarro de la íntima (<25 % de estrechamiento).
	Disección/hematoma intramural (≥25 % de estrechamiento).
	Sección parcial con formación de pseudoaneurisma (PSA).
Lesiones Oclusivas	Oclusión trombótica (la pared del vaso se preserva).
	Sección completa.

Dentro de esta clasificación, las lesiones que resultan en una interrupción total del flujo sanguíneo, como las transecciones completas y las oclusiones arteriales, son de particular interés, ya que conducen a una isquemia aguda que requiere intervención emergente para prevenir complicaciones graves.

La clasificación de isquemia aguda propuesta por el Dr. Rutherford en 1997 (5), ampliamente utilizada en enfermedad de origen aterotrombótico o embólico, también es aplicable en el contexto de trauma. Esta clasificación distingue tres categorías principales de la extremidad: "Viable", sin amenaza inmediata para la extremidad; "Viabilidad amenazada", con riesgo de daño reversible si no se trata oportunamente (subdividida en Ia y Ib según la severidad); e "Irreversible", donde la isquemia ha causado daño permanente, requiriendo amputación en la mayoría de los casos (**Tabla 2**). Este enfoque permite una evaluación precisa y guía el manejo en contextos agudos, incluido el trauma vascular.

Tabla 2. Clasificación de isquemia aguda.

Categoría	Descripción/Pronóstico	Pérdida sensorial	Señales Doppler	Debilidad muscular	Señales Arteriales	Señales Venosas
I. Viable	No está inmediatamente amenazada. Salvamento posible si se trata rápidamente.	Ninguna	Audibles	Leve, moderada	Audibles	Audibles
II. Amenaza						
a. Marginal	Salvamento posible con revascularización inmediata.	Mínima (dedos) o ninguna	Audibles	Leve, moderada	Audibles	Audibles
b. Inmediata	Salvación posible con revascularización inmediata.	Más que dedos, dolor en reposo	Inaudibles	Profunda	Inaudibles	Audibles
III. Irreversible	Pérdida mayor de tejido o daño nervioso permanente inevitable.	Profunda, anestesia	Inaudibles	Profunda, parálisis (rigor)	Inaudibles	Inaudibles

Recientemente, la Sociedad Europea de Cirugía Vascular publicó una guía clínica sobre trauma vascular (6), en la cual se propone una clasificación revisada basada en publicaciones previas. Se establecen cuatro grados principales de lesiones arteriales: Grado 1, 2, 3 y X, definidos por la severidad de la lesión y el compromiso del flujo arterial (**Tabla 3**). Esta clasificación abarca desde lesiones parciales sin afectación del flujo, hasta oclusión completa que lleva a isquemia.

Tabla 3. Clasificación de trauma vascular de la Sociedad Europea de Cirugía Vascular

Grado ESVS	Descripción	Ejemplos	Manejo General
1	Lesión parcial de la pared	Contorno externo normal, colgajo íntimo, hematoma intramural	Observación y uso de anti trombóticos
2	Lesión completa de la pared	Contorno externo anormal, sangrado contenido, pseudoaneurisma, fístula arteriovenosa	Reparación urgente
3	Lesión completa de la pared con hemorragia no contenida	Sección arterial por trauma contuso o penetrante	Reparación de emergencia
X	Oclusión	Lesión por tracción, sección arterial	Intervención de emergencia si hay isquemia aguda en la extremidad u órgano viable

Enfoque diagnóstico

El diagnóstico de lesiones vasculares en extremidades requiere un enfoque bien estructurado que comprenda una evaluación clínica detallada y el uso adecuado de ayudas diagnósticas. Este enfoque debe guiarse por signos clínicos, mecanismo de trauma y la disponibilidad de estudios de imagen en el entorno clínico en que se encuentre el paciente.

A pesar de los avances tecnológicos en medicina, el examen físico sigue siendo un pilar fundamental para identificar lesiones vasculares. La presencia de signos de certeza (**Tabla 4**), como hemorragia activa, hematoma expansivo, pulso ausente, thrill palpable o soplo audible, proporciona evidencia definitiva de lesión vascular y justifica la exploración quirúrgica inmediata (3,7). Sin embargo, en ausencia de estos, pueden presentarse signos de duda o signos blandos (**Tabla 4**), como disminución de pulsos, hematoma pequeño no pulsátil, déficit neurológico asociado o heridas en proximidad a un vaso principal, los cuales requieren estudios complementarios para descartar o confirmar la lesión vascular.

Tabla 4. Signos duros y blandos de lesión vascular.

Signos Duros	Signos Blandos
Indicadores claros de lesión vascular grave	Indicadores menos específicos de posible lesión vascular
- Hemorragia pulsátil	- Hemorragia no pulsátil
- Hematoma en expansión/pulsátil	- Hematoma no expansivo/no pulsátil
- Pérdida de pulsos distales	- Pulso disminuido
- Soplo/frémito	- Historia de hemorragia arterial (masiva)/hipotensión
	- Torniquete previamente aplicado
	- Déficit neurológico
	- Herida en proximidad a un vaso sanguíneo importante

Además de evaluar la extremidad afectada, compararla con la extremidad contralateral es fundamental para identificar cambios en la perfusión, el color, la temperatura o la sensibilidad. Es importante tener en cuenta que los pacientes con fracturas o luxaciones, como el planteado en el caso inicial, requieren la reducción o realineación de las lesiones antes de evaluar el flujo distal (4). Aunque la búsqueda de pulsos distales y el llenado capilar son importantes, es necesario tener en cuenta que pueden perder confiabilidad en casos de lesiones nerviosas, espasmos vasculares o gran edema (6).

El uso del índice tobillo-brazo (ITB) o el índice de presión arterial (IPA) en el contexto del trauma vascular ha sido ampliamente debatido. Aunque algunos estudios sugieren que un ITB o IPA mayor a 0,9 puede descartar lesiones arteriales significativas (8,9), la evidencia que respalda su utilidad proviene principalmente de escenarios de oclusión

no traumática. En este sentido, la Sociedad Europea de Cirugía Vascular (ESVS), en su última guía (6), no recomienda su uso en trauma vascular, ya que obtener una medición precisa requiere tiempo y habilidad, lo que puede retrasar el diagnóstico y el manejo definitivo. Además, en pacientes con trauma, la hipotermia y la inestabilidad hemodinámica pueden afectar la sensibilidad y especificidad de estos índices, reduciendo su confiabilidad (3,6).

En cuanto al uso de imágenes diagnósticas, está muy bien sedimentado que la angiotomografía computarizada (AngioTC) es la modalidad de elección debido a su alta sensibilidad y especificidad. Este estudio permite visualizar el sitio y extensión de la lesión, así como su relación con estructuras óseas y tejidos circundantes, algo que ayuda en la planificación quirúrgica (3,6,7). En casos de mecanismos de trauma complejos con lesiones múltiples, la realización de AngioTC en una sala híbrida con disponibilidad de

intervenciones endovasculares es el ideal, permitiendo un diagnóstico y tratamiento simultáneos (3).

La arteriografía continúa siendo el estándar de oro para el diagnóstico, sin embargo, su carácter invasivo hace que su principal utilidad se de en casos en los que no haya disponibilidad de AngioTC o cuando la presencia de artefactos o sospecha de espasmo vascular haga poco concluyente su resultado (3,4,10).

Ventana terapéutica en trauma vascular

La revascularización temprana en la isquemia aguda traumática de miembros inferiores es un factor determinante en la viabilidad de la extremidad y la reducción del riesgo de amputación. Durante décadas, la ventana terapéutica de 6 horas ha sido considerada el estándar para la revascularización, fundamentada en estudios experimentales previos (1). Sin embargo, evidencia reciente sugiere que este umbral podría ser demasiado amplio (11), y que un retraso menor en la restauración del flujo sanguíneo puede generar efectos adversos significativos. Diversos estudios han documentado que la probabilidad de salvamento de la extremidad disminuye progresivamente a medida que aumenta el tiempo de isquemia, con una caída notable después de las 3 horas y un aumento exponencial del riesgo de amputación después de las 6 horas (12–14).

Estudios en modelos animales y cohortes de pacientes militares y civiles (1,14,15) han demostrado que la isquemia prolongada desencadena un daño tisular irreversible, exacerbado por el síndrome de reperusión tras la restauración del flujo. En modelos porcinos, la recuperación neuromuscular tras una isquemia mayor a 4,7 horas es significativamente menor que en períodos más cortos, lo que sugiere que la isquemia tolerable para un resultado funcional adecuado es inferior a la tradicional ventana de 6 horas (1,15). Asimismo, investigaciones en escenarios de combate han revelado que cada hora adicional de isquemia disminuye la probabilidad de salvamento en un 10 %, con un riesgo de amputación que se duplica en pacientes con shock hemorrágico concomitante (11,16).

En pacientes con trauma vascular de extremidades inferiores, la tasa de amputación se correlaciona directamente con el tiempo transcurrido hasta la revascularización. Estudios recientes han documentado tasas de amputación inferiores

al 20 % cuando la revascularización se realiza dentro de las primeras 3 horas, pero superiores al 50 % cuando se retrasa más de 9 horas (17,18). Además, la probabilidad de complicaciones postoperatorias como infección, síndrome compartimental y fracaso del injerto aumenta con tiempos prolongados de isquemia. Ante este panorama, diversas guías internacionales han recomendado priorizar estrategias de revascularización temprana y utilizar medidas de control temporal como el uso de shunts arteriales en entornos donde la reparación definitiva no es inmediata (6).

La Sociedad Europea de Cirugía Vascular enfatiza que la toma de decisiones en estos pacientes debe considerar factores adicionales como la presencia de lesiones asociadas, el estado hemodinámico y la viabilidad tisular antes de la revascularización. Se recomienda una evaluación individualizada para determinar si la revascularización agresiva es la mejor opción o si un abordaje paliativo, como la amputación temprana en casos seleccionados, podría mejorar el pronóstico global del paciente (6).

En conclusión, aunque la ventana terapéutica de 6 horas sigue siendo un referente en el manejo del trauma vascular de extremidades, la evidencia actual sugiere que un umbral más restrictivo, en torno a las 3 horas, podría mejorar significativamente los desenlaces. La identificación temprana de lesiones vasculares, el control adecuado del sangrado y el acceso oportuno a la revascularización son determinantes clave para la preservación de la extremidad y la reducción del riesgo de amputación en pacientes con isquemia aguda traumática.

Síndrome de reperusión

El síndrome de reperusión es una de las complicaciones más temidas tras la restauración del flujo sanguíneo en el contexto de isquemia arterial aguda secundaria a trauma. Esta condición se caracteriza por una respuesta inflamatoria sistémica exacerbada que puede desencadenar en daño tisular local y disfunción multiorgánica, impactando de forma negativa el pronóstico de los pacientes con lesiones vasculares en miembros inferiores (19). En pacientes con isquemia prolongada (>6 horas), hasta el 18,9 % desarrolla fallo orgánico secundario a la reperusión (12), sin embargo, la magnitud del daño tisular también guarda una relación importante con la disfunción multiorgánica, que ocurre en más del 40 % de los casos cuando el daño es extenso y

severo (19).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la isquemia provoca la depleción de ATP, la acumulación de metabolitos anaeróbicos y la activación de vías inflamatorias locales. Sin embargo, es la reperfusión la que amplifica el daño al inducir la producción masiva de especies reactivas de oxígeno (ROS) y la activación del complemento, generando estrés oxidativo y disfunción endotelial. La combinación de hipoxia previa y un retorno abrupto del flujo sanguíneo propicia la adhesión de leucocitos al endotelio, promoviendo la liberación de citoquinas inflamatorias como TNF- α , IL-6 e IL-1 β , las cuales agravan la lesión celular y contribuyen a la disfunción vascular generalizada (20). Datos experimentales, muestran que la reperfusión tras 3 horas de isquemia lleva a grados variables de disfunción renal en el 70 % de los casos y alteraciones pulmonares en más del 50 % (20).

La restauración del flujo sanguíneo también facilita la liberación masiva de sustancias intracelulares acumuladas durante la isquemia. Entre estas, destacan el potasio, la mioglobina, las enzimas musculares y diversos metabolitos ácidos, los cuales pueden inducir alteraciones electrolíticas graves, acidosis metabólica y toxicidad renal (20,21). La mioglobina, al ser filtrada por los riñones en concentraciones elevadas, puede precipitar en los túbulos renales y contribuir al desarrollo de insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis (20). De manera similar, la hipercalemia resultante de la liberación súbita de potasio desde las células musculares necróticas puede generar arritmias potencialmente letales, aumentando el riesgo de descompensación hemodinámica tras la revascularización (19).

El tiempo de isquemia previo a la reperfusión es un factor crítico en la magnitud del daño secundario. Como ya se mencionó anteriormente, la clásica ventana terapéutica de seis horas como límite seguro se ha puesto en duda, sugiriendo que debería acortarse. Se ha reportado que el riesgo de amputación se cuadruplica cuando la isquemia supera este umbral, mientras que, en revascularizaciones dentro del tiempo estándar, el porcentaje de amputaciones se mantiene entre 5-10 % (11). En pacientes con isquemia mayor a 12 horas, la tasa de amputación puede ascender hasta 38 % (22). Además, se debe tener en cuenta que la severidad del síndrome de reperfusión no depende exclusivamente del tiempo transcurrido sin flujo, sino también de factores como la presencia de circulación colateral, el

estado metabólico del paciente y la magnitud del daño tisular previo a la revascularización (12).

El síndrome de reperfusión no sólo compromete la viabilidad del miembro afectado, sino que aumenta la mortalidad cuando progresa a disfunción multiorgánica (21). Se han evaluado estrategias para mitigar su impacto, como el preacondicionamiento y el postacondicionamiento, las cuales han demostrado ser intervenciones potencialmente beneficiosas en estudios experimentales, al modular la respuesta inflamatoria y reducir la producción de radicales libres (20). Sin embargo, su aplicación clínica sigue siendo limitada, y la toma de decisiones en el contexto del trauma vascular continúa dependiendo en gran medida de la evaluación intraoperatoria y del juicio clínico basado en la experiencia del cirujano.

El síndrome de reperfusión, lejos de ser un evento secundario sin relevancia clínica, representa un desafío en la revascularización de extremidades isquémicas. Su impacto sobre la viabilidad del tejido, la función del miembro afectado y la respuesta inflamatoria sistémica justifica la necesidad de seguir explorando estrategias que permitan minimizar sus efectos adversos. La literatura actual evidencia que la decisión de revascularizar una extremidad en isquemia prolongada debe ser individualizada, considerando el balance entre los beneficios de la restauración del flujo sanguíneo y los riesgos inherentes al daño por reperfusión (23).

Consideraciones finales

La decisión terapéutica en la isquemia aguda de origen traumático es un desafío clínico complejo que requiere una evaluación cuidadosa y multidisciplinaria. Tradicionalmente, la revascularización ha estado guiada por la ventana terapéutica de seis horas con el objetivo de preservar la viabilidad de la extremidad y minimizar el riesgo de amputación. Sin embargo, la evidencia actual sugiere que este umbral puede ser demasiado amplio y que tiempos de isquemia significativamente más cortos, como tres horas o incluso menos, pueden ser determinantes para el desenlace funcional y sistémico del paciente. Los cambios isquémicos a nivel tisular se inician mucho antes de la marca de seis horas, lo que refuerza la necesidad de actuar con mayor premura en la restauración del flujo sanguíneo.

Más allá del impacto funcional que una isquemia prolongada

puede tener sobre la extremidad, la revascularización tardía conlleva un riesgo significativo de complicaciones sistémicas derivadas del síndrome de reperfusión. La liberación masiva de metabolitos tóxicos, especies reactivas de oxígeno y citoquinas inflamatorias puede desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica, comprometiendo órganos vitales como los riñones, los pulmones y el corazón. En los casos más severos, esta cascada fisiopatológica puede llevar a disfunción multiorgánica e incluso la muerte. Por ello, la revascularización debe considerarse cuidadosamente en pacientes con isquemia prolongada, sopesando los beneficios potenciales contra el riesgo de un desenlace sistémico adverso.

En este contexto, la toma de decisiones no debe depender exclusivamente del tiempo transcurrido desde la lesión, sino de una evaluación integral que considere la viabilidad tisular, el estado hemodinámico del paciente y las implicaciones sistémicas de la reperfusión. La clásica ventana de seis horas debe ser entendida como una guía y no como un criterio absoluto, y la evidencia sugiere que tiempos más cortos pueden mejorar los desenlaces. La optimización del manejo de estos pacientes requiere un enfoque basado en la mejor evidencia disponible, la evaluación clínica experta y el trabajo en equipo multidisciplinario, con el fin de lograr el mejor resultado posible para el paciente y su calidad de vida.

Bibliografía

1. Burkhardt GE, Gifford SM, Propper B, Spencer JR, Williams K, Jones L, et al. The impact of ischemic intervals on neuromuscular recovery in a porcine (*Sus scrofa*) survival model of extremity vascular injury. *J Vasc Surg.* enero de 2011;53(1):165-73.
2. Asensio JA, Dabestani PJ, Miljkovic SS, Kotaru TR, Kessler JJ, Kalamchi LD, et al. Popliteal artery injuries. Less ischemic time may lead to improved outcomes. *Injury.* 1 de noviembre de 2020;51(11):2524-31.
3. Kobayashi L, Coimbra R, Goes AMO, Reva V, Santorelli J, Moore EE, et al. American Association for the Surgery of Trauma–World Society of Emergency Surgery guidelines on diagnosis and management of abdominal vascular injuries. *J Trauma Acute Care Surg.* diciembre de 2020;89(6):1197-211.
4. Feliciano DV, Moore FA, Moore EE, West MA, Davis JW, Cocanour CS, et al. Evaluation and management of peripheral vascular injury. Part 1. Western Trauma Association/critical decisions in trauma. *J Trauma.* junio de 2011;70(6):1551-6.
5. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg.* septiembre de 1997;26(3):517-38.
6. Wahlgren CM, Aylwin C, Davenport RA, Davidovic LB, DuBose JJ, Gaarder C, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2025 Clinical Practice Guidelines on the Management of Vascular Trauma. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 13 de enero de 2025;S1078-5884(24)01374-1.
7. Kauvar DS, Propper BW. Chapter 22: Lower Extremity Vascular Trauma. En: Rasmussen TE, Tai NRM, editores. *Rich's vascular trauma.* Fourth edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2022.
8. Le Roux J, Burger M, Du Preez G, Ferreira N. The reliability of physical examination in diagnosing arterial injury in penetrating trauma to extremities: A first look at different anatomical regions and injury mechanisms. *South Afr Med J Suid-Afr Tydskr Vir Geneeskde.* 2 de septiembre de 2021;111(9):891-5.
9. Kurtoğlu M, Dolay K, Karamustafaoğlu B, Yanar H, Kuzkaya M. The role of the ankle brachial pressure index in the diagnosis of peripheral arterial injury. *Ulus Travma Ve Acil Cerrahi Derg Turk J Trauma Emerg Surg TJTES.* septiembre de 2009;15(5):448-52.
10. Feliciano DV, Moore EE, West MA, Moore FA, Davis JW, Cocanour CS, et al. Western Trauma Association critical decisions in trauma: evaluation and management of peripheral vascular injury, part II. *J Trauma Acute Care Surg.* septiembre de 2013;75(3):391-7.
11. Perkins ZB, Kersey AJ, White JM, Lauria AL, Propper BW, Tai NRM, et al. Impact of Ischemia Duration on Lower Limb Salvage in Combat Casualties. *Ann Surg.* 1 de septiembre de 2022;276(3):532-8.

12. Sun YF, Fang QX, Zhan HY, Wang F, Cao W, Zhao G. Outcome Assessments of Patients with Posttraumatic «Ultra-Time Vascular Injuries» of the Extremities. *Sci Rep.* 7 de diciembre de 2015;5:17913.

13. Alarhayem AQ, Cohn SM, Cantu-Nunez O, Eastridge BJ, Rasmussen TE. Impact of time to repair on outcomes in patients with lower extremity arterial injuries. *J Vasc Surg.* mayo de 2019;69(5):1519-23.

14. Kauvar DS, Thomas SB, Schechtman DW, Walters TJ. Predictors and timing of amputations in military lower extremity trauma with arterial injury. *J Trauma Acute Care Surg.* julio de 2019;87(1S Suppl 1):S172-7.

15. Edwards J, Treffalls RN, Abdou H, Stonko DP, Walker PF, Morrison JJ. Lower Extremity Staged Revascularization (LESR) as a new innovative concept for lower extremity salvage in acute popliteal artery injuries: a hypothesis. *Patient Saf Surg.* 15 de diciembre de 2022;16:39.

16. Argandykov D, Proaño-Zamudio JA, Dorken-Gallastegi A, Gebran A, Renne AM, Paranjape CN, et al. Timing and choice of systemic anticoagulation in the setting of extremity arterial injury repair. *Eur J Trauma Emerg Surg Off Publ Eur Trauma Soc.* febrero de 2023;49(1):473-85.

17. Lauria AL, Hicks CW. Ischemia Duration and Lower Limb Salvage. *Adv Surg.* septiembre de 2023;57(1):59-71.

18. Vuoncino M, Scheidt J, Kauvar DS. Association between time to revascularization and limb loss in military femoropopliteal arterial injuries. *J Vasc Surg.* noviembre de 2023;78(5):1198-203.

19. Yassin MD, Magdi MI, Harkin MD, Denis W, Barros D'Sa MD, Aires AB, Halliday PhD, M Isla, Rowlands MD, Brian J. Lower Limb Ischemia-Reperfusion Injury Triggers a Systemic Inflammatory Response and Multiple Organ Dysfunction. *World J Surg.* 1 de enero de 2002;26(1):115-21.

20. Gyrkovics E, Aranyi P, Stangl R, Onody P, Ferreira G, Lotz G, et al. Postconditioning of the lower limb--protection against the reperfusion syndrome. *J Surg Res.* julio de 2011;169(1):139-47.

21. Hurd JR, Emanuels DF, Aarabi S, Dasari M, Starnes BW, Quiroga E, et al. Limb Salvage Does Not Predict Functional Limb Outcome after Revascularization for Traumatic Acute Limb Ischemia. *Ann Vasc Surg.* julio de 2020;66:220-4.

22. Yu L, Deng L, Zhu S, Deng K, Yu G, Zhu C, et al. Limb-Salvage Outcomes of Arterial Repair Beyond Time Limit at Different Lower-Extremity Injury Sites. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res.* 12 de enero de 2021;27:e927652.

23. Perkins ZB, Yet B, Glasgow S, Cole E, Marsh W, Brohi K, et al. Meta-analysis of prognostic factors for amputation following surgical repair of lower extremity vascular trauma. *Br J Surg.* abril de 2015;102(5):436-50.

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Perforación esofágica

José Miguel Gonzales Cano

Residente de Cirugía general
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Jeimmy Katherine Lopera

Cirujana General
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Anatomía esofágica.
- Principios básicos de lectura e interpretación de imágenes diagnósticas (radiografía de tórax, tomografía de tórax, esofagograma).

Los objetivos del capítulo serán:

- Identificar las particularidades de la presentación clínica de la perforación esofágica.
- Conocer las ayudas diagnósticas más apropiadas para el diagnóstico de la perforación esofágica.
- Reconocer las distintas opciones de manejo y definir cuál es la más adecuada para la situación clínica del paciente.

Introducción

La perforación esofágica es una condición sumamente infrecuente pero asociada a una alta morbilidad y mortalidad, esta última determinada principalmente por el retraso en el diagnóstico y tratamiento.

El reconocimiento de la perforación esofágica se dificulta dada la poca especificidad de los signos y síntomas, variabilidad de la presentación, esta va a depender de varios factores como la ubicación y la causa de la perforación, se debe por lo tanto manejar un alto nivel de sospecha para el reconocimiento de esta entidad, en descarte de los principales diagnósticos diferenciales que pueden también ser potencialmente amenazantes para la vida haciendo uso de las ayudas diagnósticas que ofrecen la mayor eficiencia para el diagnóstico y pueden ser útiles para guiar el tratamiento.

El tratamiento de la perforación esofágica es un desafío, va a depender de múltiples factores entre ellos la causa, la ubicación y la extensión de la perforación, el intervalo de tiempo entre el evento y el diagnóstico, la estabilidad o inestabilidad del paciente y las comorbilidades del paciente, a tener en cuenta aquellas patologías del intestino anterior (enfermedad por reflujo gastroesofágico, acalasia, estenosis

esofágica, esclerodermia o hernia hiatal), pues se asocian con un mayor riesgo de perforación; Las modalidades terapéuticas han venido pasando por una transición hacia procedimientos endoscópicos y mínimamente invasivos que colocación de stents, clips, suturas o terapia endoscópica al vacío, los cuales han mostrado muy buenos resultados, sin embargo, la cirugía mediante el reparo primario de las lesiones y el control de la contaminación sigue siendo el estándar de oro. Sin olvidar los principios básicos del manejo, como son una adecuada reanimación y administración rápida de antibióticos que deben ser de amplio espectro.

A continuación, traemos una revisión de este tema donde exponemos la información más relevante para la práctica clínica, dirigido a estudiantes de pregrado, médicos y residentes de cirugía general.

Perforación esofágica

Anatomía esofágica

Importante antes de desarrollar la temática tener presente algunas consideraciones anatómicas relevantes para el desarrollo del tema.

El esófago es un tubo fibromuscular de aproximadamente 25 cm de longitud, con un diámetro aproximado de 2,5 cm, localizado en el mediastino, se extiende desde la faringe hasta el estómago (C6 hasta el diafragma en T10), tiene 3 constricciones anatómicas: la primera, el esfínter cricofaríngeo, ubicado a 15 cm de los incisivos; la segunda, la constricción del arco aórtico y el bronquio principal izquierdo a 23 cm; la tercera, el esfínter esofágico inferior a 40 cm (1).

Así mismo, el esófago se divide en los segmentos, cervical, torácico y abdominal, estos segmentos y relaciones anatómicas son importantes, para definir un adecuado abordaje quirúrgico.

El esófago se encuentra desprovisto de serosa en sus porciones cervical y torácica, por lo que históricamente se considera susceptible a la ruptura debido a la falta de soporte de la capa externa que la serosa proporciona al resto del TGI, sólo la porción abdominal está provista de esta capa. La vascularización del esófago varía de acuerdo al segmento, en su porción cervical la irrigación depende de las arterias esofágicas superior y ramas de la arteria tiroidea inferior, en su

porción torácica estas provienen de las arterias esofágicas medias, ramas de las arterias bronquiales, aorta torácica e intercostales posteriores, en su porción intraabdominal de las arterias esofágicas inferiores ramas de las arterias diafragmáticas inferiores y la arteria gástrica izquierda. El drenaje venoso en el cuello está dado por las venas tiroideas inferiores, en el tórax por el sistema ácigos, venas bronquiales y venas diafragmáticas superiores y el en abdomen el drenaje está dado por las venas esofágicas inferiores.

Epidemiología

La perforación esofágica, hace alusión a la pérdida de la continuidad de pared esofágica en cualquiera de sus 3 porciones anatómicas. Esta es una afección poco frecuente pero potencialmente letal, con tasas de mortalidad variables en la literatura, de aproximadamente 10 a 20 % (2) que se duplica con retrasos de 24 horas desde el diagnóstico (3).

La incidencia registrada en Estados Unidos es de 3 por 1.000.000/años individuos, y es la perforación en el segmento intratorácico el más común (55 %) de los casos, seguida de la cervical (25 %) y la abdominal el 20 % (4).

La concurrencia de un absceso mediastínico no es frecuente, pero conduce a una mortalidad de hasta el 66 % (5).

Es más frecuente en adultos mayores (mayor probabilidad de requerir un procedimiento endoscópico), y hombre de edad mediana (consumo excesivo de alcohol y consecuente emesis intensa).

Historia natural y etiología

Independiente de la causa de la etiología, la perforación esofágica conduce a fuga del contenido esofagogástrico hacia el mediastino y/o la cavidad pleural, lo que crea un proceso inflamatorio necrosante que conduce sepsis, insuficiencia multiorgánica y muerte si no se realiza la intervención adecuada (6).

El mecanismo de la perforación puede ser intraluminales (Instrumentación endoscópica, ingestión de cuerpos extraños o cáusticos, esofagitis y carcinoma, infección o barotrauma) o extraluminales (Trauma penetrante o contuso, iatrogenia quirúrgica) (1).

La causa de la perforación se puede clasificar:

Perforaciones iatrogénicas: Es la causa más común, principalmente por procedimientos endoscópicos, sobre todo aquellos de naturaleza terapéutica (dilatación neumática, hemostasia, colocación de stents). Las partes más afectadas son la hipofaringe y el esófago distal.

Los procedimientos quirúrgicos como la funduplicatura y la miotomía esofágica conllevan un mayor riesgo de perforación (esófago distal). (1)

Ruptura espontánea

Comúnmente llamada síndrome de Boerhaave, son la principal causa no iatrogénica (15 % de los casos), el 85 % de los casos son hombre, entre los 40 y 60 años de edad, ocasionada por un aumento repentino de la presión intraesofágica, asociada a una presión intratorácica negativa, desencadenada usualmente por vómitos; como resultado se da un desgarramiento longitudinal usualmente en la pared posterolateral, justo por encima del hiato diafragmático, hacia el lado izquierdo (90 %), con tamaños usualmente grandes (3-6 cm) (7).

Trauma

Poco frecuentes, pero ponen en riesgo la vida. Pueden ser por mecanismo penetrante o contuso, el primero es el más frecuente y las segundas asociadas a lesiones asociadas más graves (contusión cardíaca, disección aórtica) (1).

Por cuerpos extraños

Son raras, la impactación de cuerpos extraños es más frecuente en el tercio distal, y suele ser facilitada por estenosis pépticas, acalasia o tumores. La impactación prolongada conduce a necrosis por presión y la consecuente perforación (1).

Historia clínica

Se caracteriza por una amplia gama de síntomas, determinados por la ubicación y la etiología de la perforación. Siempre habrá de por medio una historia de procedimientos médicos recientes, consumo de alcohol y vómitos, trauma, ingesta de cuerpos extraños asociado a aparición repentina del dolor (1).

Los hallazgos al examen físico van a depender de la ubicación de la perforación, las cervicales pueden presentarse con dolor cervical, odinofagia, disfagia, enfisema cervical; las torácicas, con dolor retroesternal, signos sugestivos de derrame pleural como disnea, taquipnea y alteración auscultatoria; las abdominales con dolor epigástrico, náuseas y emesis, signos de irritación peritoneal; e independiente de la ubicación pueden haber o no síntomas sistémicos (fiebre, taquicardia, hipotensión) (1).

Diagnósticos diferenciales: Disección aórtica, Síndrome coronario, pericarditis aguda, neumonía, Desgarro de Mallory Weiss, neumotórax, embolia pulmonar.

Abordaje diagnóstico

Consta de la integración de la evaluación clínica y estudios por imágenes, esta debe ser rápida y precisa para orientar al tratamiento adecuado, se estima que en más del 50 % de los casos se dan retrasos en el diagnóstico (2).

La solicitud de paraclínicos va dirigida a dimensionar la repercusión sistémica de la perforación y a guiar la reanimación inicial, se suelen solicitar entonces hemograma, iones en sangre, pruebas función renal, gasometría arterial y lactato sérico.

La tomografía computada con contraste y la esofagografía por TC son el examen de imagen de elección en pacientes con sospecha de perforación esofágica. La TC es altamente sensible (92-100 %) para detectar perforación, ayuda a evaluar la extensión a estructuras adyacentes y a guiar el tratamiento inicial (2). Puede observarse acumulación de líquido periesofágico, engrosamiento esofágico, neumomediastino, colecciones intraabdominales. En todo paciente con neumomediastino debe mantenerse un alto índice de sospecha, se debe indagar sobre la ingesta de alimentos, vómitos, procedimiento endoscópicos o traumatismo (6).

La radiografía simple: no visualiza directamente el desgarro o perforación, solo signos indirectos, como enfisema subcutáneo, neumomediastino, neumoperitoneo, derrame pleural, enfisema retroesofágico.

La endoscopia diagnóstica es útil en pacientes con sospecha de perforación y hallazgos dudosos en la TC. Esta es

segura en manos experimentadas, sin embargo, los riesgos potenciales son aumentar el tamaño del defecto y empeorar la contaminación de los espacios circundantes (2).

Esofagograma: implica el consumo de material de contraste (idealmente hidrosoluble por el riesgo de mediastinitis química con el bario) para visualizar el lumen esofágico y detectar fugas. Como limitante, se requiere de un paciente consciente y cooperador, además tiene una tasa de falsos negativos del 10-38 % (8).

En 2009 Luketich y colegas de Pittsburgh desarrollaron un sistema de puntuación de gravedad de la perforación esofágica basada en factores clínicos en el momento de la presentación, en la patología esofágica preexistente, la experiencia del cirujano y la disponibilidad de modalidades de manejo endoscópico (PSS) destinadas a predecir los resultados de los pacientes y guiar el manejo clínico.

Con puntuación máxima de 18, la mortalidad es del 100 % con una puntuación de 9 o más. El PSS estratifica los pacientes en bajo riesgo (PSS menor o igual a 2) se asocia con un resultado más favorable y podría ser indicador para un posible tratamiento no quirúrgico, riesgo intermedio (PSS 3 - 5) y riesgo alto (PSS mayor a 5) tienen el peor pronóstico y la mortalidad más alta, 8 veces mayor en comparación con el grupo de riesgo intermedio y 18 veces mayor en comparación con el grupo de bajo riesgo (6).

Estudios de validación encontraron que un puntaje mayor de 5 se asoció a mayor morbilidad, mayor duración de la internación, intervención quirúrgica y mortalidad (6).

Tabla 1. Escala de Pittsburgh.

Variable	Valor
Edad < 75 años	1
Taquicardia	1
Leucocitosis	1
Derrame pleural	1
Fiebre >38°	2
Fuga no contenida	2
Compromiso respiratorio	2
Tiempo de evolución >24h	2
Hipotensión	3
Cáncer	3

Bajo: 0-2 puntos, Medio 3-5 puntos, Alto > 5 puntos

Tratamiento

- Medidas generales.
- Pacientes inestables ingresan a UCI.
- Monitorización hemodinámica, reanimación volumétrica.
- Nada vía oral.
- Nutrición parenteral total.
- Antibioticoterapia intravenosa de amplio espectro (aerobios y anaerobios), en consideración del uso antimicótico si hay antecedente de uso prolongado de IBP o inmunosupresión.
- Inhibidor de bomba de protones.
- Definir necesidad de tratamiento quirúrgico

Tratamiento específico

El tratamiento específico va a depender de la causa y de la

ubicación de la perforación, la extensión de la contaminación mediastinal y pleural y del estado clínico del paciente.

El manejo endoscópico es el estándar de referencia para las lesiones advertidas durante procedimientos endoscópicos (clips endoscópicos, stents metálicos cubiertos, VAC endoscópico), los clips endoscópicos son el método estándar para perforaciones pequeñas (<2 cm); los stents se pueden utilizar para defectos más grandes o para la falla al manejo con clips, con éxitos del 88 % y una mortalidad del 7,5 % (cirugía 83 % de éxito y 17 % de mortalidad), la duración mínima de colocación debe ser de 2-4 semanas (2).

La colocación de stents es la más descrita, especialmente con un abordaje quirúrgico híbrido; sin embargo, la migración y la mala posición de los stents son posibles. Los factores de riesgo asociados con la falla de los stents incluyen lesiones en el esófago cervical proximal, lesiones que atraviesan la unión gastroesofágica, longitud de la lesión mayor a 6 cm y fuga anastomótica asociada (9).

Se ha descrito que la colocación de clips hemostáticos endoscópicos es más exitosa en pacientes con defectos

pequeños (menor de 10 mm), tejido circundante sano y flexible y mucosa que se puede aproximar con una tensión mínima. Esta técnica se utiliza con mayor frecuencia en lesiones iatrogénicas con contaminación extraluminal mínima. Se deben utilizar tantos clips sean necesarios, pero existe la dificultad de que no permite afrontar bordes fibrosos o inflamatorios. Las tasas de éxito son de aproximadamente del 88 % para lesiones menores de 24 horas de evolución (11).

El clip Ovesco permite el cierre de lesiones de hasta 20 mm. La tasa de éxito es de aproximadamente del 92,8 % para perforaciones menores de 24 horas y del 83 % para las mayores de este tiempo (11 %).

La terapia Endovac se ha descrito con éxito para defectos más pequeños con contaminación más contenida y en pacientes que no pueden tolerar procedimientos más invasivos. La terapia Endovac requiere mantener el dispositivo a través de una sonda nasogástrica durante semanas y requiere cambios periódicos invasivos del dispositivo. Un metaanálisis reciente encontró que esta terapia era superior que el stent en cuanto al cierre exitoso de fugas (OR: 2,58 [1,43-4,66]) y tasas de mortalidad más bajas (OR:0,47 [0,24-0,92]) (10).

El tratamiento endoscópico puede tener una supervivencia del 100 % con una selección cuidadosa de los pacientes, incluido un diagnóstico temprano, evidencia de perforaciones contenidas y suciedad extraluminal limitada

Las indicaciones de manejo no quirúrgico son estabilidad, presentación temprana, y perforación contenida con contaminación mínima. Pacientes con puntajes de la escala de Pittsburgh (PSS) menor o igual a 2 podrían ser elegibles para tratamiento no quirúrgico (2). Esto incluye la adopción de las medidas generales antes mencionadas asociado al control de la sepsis mediante drenajes percutáneos o procedimientos quirúrgicos mínimamente invasivos y el uso de técnicas endoscópicas.

La indicación de manejo quirúrgico es para todos aquellos que no cumplen con los criterios para manejo no quirúrgico. Esta debe ser lo más pronto posible ya que la mortalidad de los pacientes tratados dentro de las 24 h es inferior al 10 % y 30 % de los que se llevan después de este tiempo.

Los principios del manejo quirúrgicos son:

1. Exposición adecuada.
2. Desbridamiento de tejido desvitalizado.
3. Cierre primario del defecto.
4. Refuerzo de la sutura esofágica.
5. Drenaje adecuado (2).

El reparo primario está contraindicado en casos de necrosis mediastínica difusa, una perforación grande que no se puede aproximar, neoplasia esofágica, enfermedad esofágica benigna terminal preexistente (es decir, acalasia) e inestabilidad clínica (6).

La vía oral generalmente se reanuda una vez que el paciente está estable y el esofagograma confirma integridad esofágica

Perforación cervical

Siempre intentar el reparo primario del defecto, cervicotomía anterolateral o en collar si se requiere abordaje bilateral. movilización cervical circunferencial, desbridamiento del sitio de la perforación, cierre sin tensión en uno o dos planos, refuerzo con esternocleidomastoideo o músculo digástrico, drenaje y colocación de una sonda de alimentación (2).

En caso de que la reparación directa no sea factible, se recomienda drenaje externo, y considerar la posibilidad de construir un estoma esofágico lateral o terminal para disminuir la contaminación de los espacios circundantes.

Perforación torácica

Se debe manejar la contaminación mediastinal y pleural, seguido de desbridamiento del tejido desvitalizado, reparo primario sin tensión y drenaje externo. Idealmente mediante toracotomía, donde el grado de derrame pleural visible en TAC puede guiar el lado de la incisión (2).

Se puede requerir laparotomía o laparoscopia para la creación de yeyunostomía de alimentación y una gastrostomía descompresiva y/o de alimentación, una alternativa es el uso de sonda nasogástrica para descompresión y una nasoyeyunal para alimentación. No se recomienda la esofagostomía derivativa.

El abordaje transhiatal en pacientes delgados a través de laparotomía se puede realizar.

El defecto mucoso suele ser más largo que el desgarro muscular, la miotomía longitudinal es útil para exponer bordes mucosos para una reparación adecuada. Tradicionalmente se ha recomendado el reparo en dos planos. El riesgo de dehiscencia de la sutura es del 25 al 50 %, recomendado reforzar con colgajos de músculo intercostal, parche de pleural o pericardio (2).

Si el reparo primario no es posible se debe realizar exclusión, derivación o resección esofágica. La reparación sobre un tubo en T de gran tamaño se puede utilizar para crear una fístula esófago cutánea controlada y minimizar la contaminación mediastinal y pleural.

La derivación esofágica o la esofagectomía se requiere en presencia una gran lesión, requiriendo realizar esofagostomía y yeyunostomía de alimentación.

La reconstrucción, si el paciente sobrevive, debe realizarse de 6 a 12 meses después de la derivación completa o resección del esófago torácico.

Perforación abdominal

Mediante laparotomía media, se realiza desbridamiento de la necrosis, cierre primario sin tensión en una o dos capas, reforzamiento con gastroplastia (funduplicatura parcial o completa), sonda nasogástrica, yeyunostomía de alimentación y drenaje externo del espacio subfrénico.

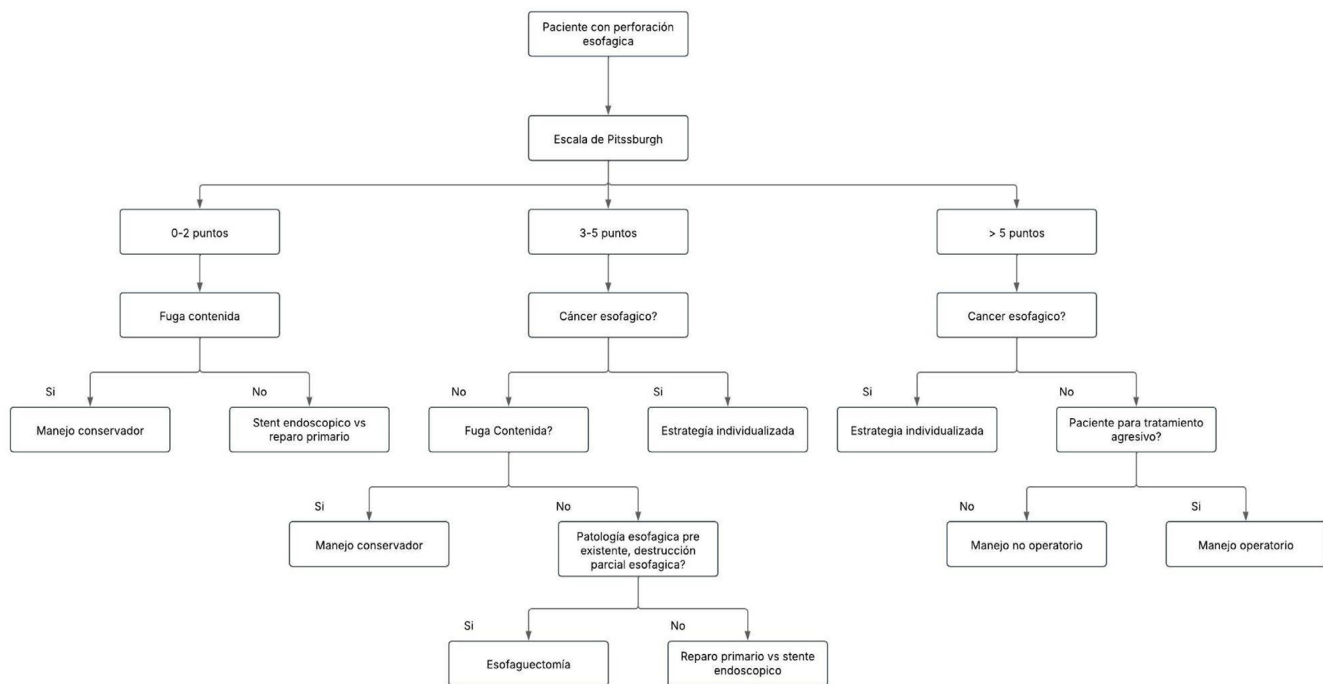


Figura 1. Propuesta de manejo según la puntuación de la escala de Pittsburgh.

Adaptado de Schweigert, M et al. *Spotlight on esophageal perforation: A multinational study using the Pittsburgh esophageal perforation severity scoring system. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 151 2016

Conclusiones

- La perforación esofágica es una entidad clínica desafiante asociada a una morbilidad elevada, es esencial un diagnóstico temprano y estratificar el riesgo mediante herramientas como la escala PSS para guiar las decisiones en el tratamiento.
- El tratamiento de la perforación esofágica ha evolucionado en las últimas dos décadas con la introducción de nuevas técnicas endoscópicas.
- El cuadro clínico y el examen pueden variar significativamente y no deben usarse para excluir el diagnóstico.
- La radiografía de tórax revela una variedad de hallazgos (neumomediastino, derrame pleural, neumotórax), sin embargo, estos no son específicos, es necesario el uso de imágenes avanzadas para el diagnóstico.

Bibliografía

1. Kassem MM, Wallen JM. Perforación y desgarros esofágicos. [Actualizado el 19 de agosto de 2024]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 ene-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532298>
2. Chirica, M., Kelly, M. D., Siboni, S., Aiolfi, A., Riva, C. G., Asti, E., Ferrari, D., Leppäniemi, A., Ten Broek, R. P. G., Brichon, P. Y., Kluger, Y., Fraga, G. P., Frey, G., Andreollo, N. A., Coccolini, F., Frattini, C., Moore, E. E., Chiara, O., Di Saverio, S., Sartelli, M., ... Bonavina, L. (2019). Esophageal emergencies: WSES guidelines. *World journal of emergency surgery : WJES*, 14, 26. <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0245-2>



- 3.** Brinster, C. J., Singhal, S., Lee, L., Marshall, M., Kaiser, L. R., & Kucharczuk, J. C. (2004). Evolving options in the management of esophageal perforation. *The Annals Of Thoracic Surgery*, 77(4), 1475-1483. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2003.08.037>
- 4.** Younes Z, Johnson DA. The spectrum of spontaneous and iatrogenic esophageal injury: perforations, Mallory-Weiss tears, and hematomas. *J Clin Gastroenterol*. 1999 Dec;29(4):306-17
- 5.** Zhong S, Wu Z, Wang Z. Successful Treatment of Fishbone-Induced Esophageal Perforation and Mediastinal Abscess: A Case Report and Literature Review. *Am J Case Rep*. 2023 Dec 18;24:e942056
- 6.** Fairbairn, K., & Worrell, S. G. (2023). Esophageal Perforation: Is Surgery Still Necessary?. *Thoracic surgery clinics*, 33(2), 117–123. <https://doi.org/10.1016/j.thorsurg.2023.01.00>
- 7.** Chirica M, Champault A, Dray X, et al. Esophageal perforations. *J Visc Surg*. 2010;147(3):e117–e128. doi: 10.1016/j.jviscsurg.2010.08.003.
- 8.** Yeo, C. J. (2018). Shackelford's surgery of the alimentary tract, 2 volume set (8a ed.). Elsevier - Health Sciences Division.
- 9.** Shaqran, T. M., Engineer, R., Abdalla, E. M., Alamoudi, A. A., Almahdi, R., Aldhahri, A., Alghamdi, A. M., Abufarea, B. M., Almutairi, R. F., & Al-Suliman, A. A. (2024). The Management of Esophageal Perforation: A Systematic Review. *Cureus*, 16(7), e63651. <https://doi.org/10.7759/cureus.63651>
- 10.** Mandarino, F. V., Barchi, A., D'Amico, F., Fanti, L., Azzolini, F., Viale, E., Esposito, D., Rosati, R., Fiorino, G., Bemelman, W. A., Elmore, U., Barbieri, L., Puccetti, F., Testoni, S. G. G., & Danese, S. (2023). Endoscopic Vacuum Therapy (EVT) versus Self-Expandable Metal Stent (SEMS) for Anastomotic Leaks after Upper Gastrointestinal Surgery: Systematic Review and Meta-Analysis. *Life (Basel, Switzerland)*, 13(2), 287. <https://doi.org/10.3390/life13020287>
- 11.** De Moor V, Lemaire J, Rosière A, Michel L. Tratamiento de las perforaciones esofágicas. *EMC - Téc Quir - Apar Dig [Internet]*. 2019;35(1):1–13. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1282912918415553>
- 12.** Schweigert, M., Sousa, H. S., Solymosi, N., Yankulov, A., Fernández, M. J., Beattie, R., Dubecz, A., Rabl, C., Law, S., Tong, D., Petrov, D., Schãbitz, A., Stadlhuber, R. J., Gump, J., Ofner, D., McGuigan, J., Costa-Maia, J., Witzigmann, H., & Stein, H. J. (2016). Spotlight on esophageal perforation: A multinational study using the Pittsburgh esophageal perforation severity scoring system. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 151(4), 1002–1009. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2015.11.055>

VIII Curso de actualización

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Gastrectomía oncológica: paso a paso para el cirujano general

Andrea Ocampo Montoya

Residente de cirugía general

Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia

María Laura Londoño

Residente de cirugía general

Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia

Marcela Cadavid Navas

Cirujana oncológica

Hospital Alma Máter de Antioquia.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Anatomía gástrica.
- Irrigación y drenaje linfático del estómago.
- Clasificación y epidemiología del cáncer gástrico.

Objetivos del capítulo

El objetivo de este capítulo es brindar al cirujano general elementos para la realización adecuada de una gastrectomía oncológica en el escenario urgente de una manera clara y amena, que permita la obtención de una resección oncológica de calidad, optimizando los resultados clínicos de los pacientes.

Introducción

El cáncer gástrico es la quinta neoplasia más común a nivel mundial y la cuarta causa principal de mortalidad global por cáncer. En Colombia, para el año 2022, el cáncer gástrico fue el tercer cáncer más frecuentemente diagnosticado en hombres (9 %) y el quinto más frecuente en mujeres; además, representó la primera causa de mortalidad por cáncer en hombres y la cuarta en mujeres en ese mismo año (1). La cirugía radical constituye el tratamiento de elección para los casos resecables de cáncer gástrico (2). Se consideran como criterios de irresecabilidad el compromiso de estructuras vasculares mayores, como la aorta, la arteria hepática o el tronco celíaco, así como infiltración de órganos vecinos o presencia de metástasis.

Gracias a la innovación en investigación, se han desarrollado diversos enfoques terapéuticos que buscan reducir el riesgo de recurrencia y aumentar la supervivencia a largo plazo. Entre estos, la quimioterapia perioperatoria y neoadyuvante ha emergido como el tratamiento estándar, ya que mejora el pronóstico de los pacientes con cáncer gástrico resecable en comparación con la cirugía como único tratamiento (2). En este contexto, se recomienda que el tratamiento oncoespecífico y el seguimiento de los pacientes con cáncer gástrico sean gestionados por equipos multidisciplinarios, con la participación de especialistas en oncología clínica y

quirúrgica. Este enfoque ha conducido a una reducción en el número de gastrectomías realizadas por cirujanos generales.

A pesar de los avances en prevención y tratamiento del cáncer gástrico, en 2022 más del 50 % de los tumores se diagnosticaron en estadios avanzados III-IV (1). Esto implica que la presentación clínica inicial ocurra en el contexto de una urgencia, como en casos de síndrome pilórico, sangrado o perforación tumoral, lo que lleva a que el cirujano general asuma su manejo. Es importante enfatizar que el objetivo de la gastrectomía en el tratamiento del cáncer gástrico es lograr una exéresis curativa de la lesión (es decir, alcanzar una resección R0). Para ello, la cirugía no solo debe resolver la urgencia clínica del paciente y garantizar su supervivencia, sino que también debe cumplir con los estándares oncológicos, asegurando así la mejor calidad de vida posible en función de su pronóstico (3).

Se hace necesario realizar una inspección y evaluación exhaustiva del paciente para determinar el tipo de gastrectomía que se llevará a cabo y definir los márgenes de resección correspondientes (4). En la **Tabla 1**, se resumen los tipos de procedimiento quirúrgico que pueden realizarse en patología gástrica.

Tabla 1. Definiciones de tipos de gastrectomía

Gastrectomía total	Resección total del estómago incluyendo cardias y píloro.
Gastrectomía distal	Incluye la resección del píloro con preservación del cardias
Gastrectomía preservadora del píloro	Resección que preserva el tercio superior del estómago y el píloro con una porción del antro.
Gastrectomía proximal	Incluye la resección del cardias con preservación del píloro.
Gastrectomía segmentaria	Resección circunferencial que preserva el cardias y píloro.

El principio fundamental de la resección oncológica es lograr el máximo control loco-regional, minimizando al mismo tiempo la pérdida tisular o funcional. Una vez determinado que el tumor es resecable, la decisión quirúrgica depende de una evaluación preoperatoria exhaustiva que debe considerar el tipo histológico, el tamaño y la localización del tumor. El objetivo primordial de la intervención es asegurar un margen de resección completamente libre de enfermedad, con lo que se garantiza así la erradicación total del tumor.

Se sugiere generalmente que la longitud óptima para el margen proximal sea de al menos 3 a 5 cm, dependiendo de la histología del tumor (5). En tumores con un patrón de crecimiento expansivo como aquellos de tipo intestinal, o clasificación cT1 y cT2 (véase clasificación TNM de AJCC para cáncer gástrico), se recomienda un margen proximal de 3 cm, mientras que para aquellos con un patrón de crecimiento infiltrativo (tipo difuso, o clasificación cT3 y cT4), el margen proximal debe ser de 5 cm. En los casos en que se pueda obtener un margen de resección proximal satisfactorio, puede considerarse la opción de la gastrectomía subtotal (6). El objetivo es maximizar las probabilidades de lograr una resección con márgenes negativos, asegurando, al mismo tiempo, la preservación del estómago en la medida de lo posible.

En el cáncer gástrico proximal, la indicación para una gastrectomía total no depende tanto del margen distal, sino de las complicaciones asociadas, como la esofagitis por reflujo biliar posoperatorio que puede surgir tras una gastrectomía proximal. Sin embargo, una mayor extensión proximal implica un abordaje quirúrgico más complejo, lo que incrementa la morbilidad de la operación y genera retos significativos en la reconstrucción (7).

En los casos de tumores cT4b de la clasificación AJCC, es decir, que invaden órganos adyacentes, es fundamental realizar una resección multiorgánica para obtener un margen negativo adecuado. Los órganos comúnmente afectados por el cáncer gástrico en estos casos incluyen el bazo, el páncreas, el hígado y el colon transverso.

Los procedimientos mínimamente invasivos están ganando popularidad en el campo de la cirugía gástrica oncológica. En comparación con la gastrectomía abierta, la gastrectomía mínimamente invasiva ha demostrado asociarse con una mejora en los resultados a corto y largo plazo, en cuanto a menor incidencia de hernias incisionales, de infección de sitio operatorio, sangrado intraoperatorio y estancia hospitalaria (8). No obstante, en términos de resultados oncológicos, como la supervivencia a largo plazo o la tasa de recurrencia tumoral, no se han observado diferencias significativas entre

ambas técnicas.

A su vez, la gastrectomía laparoscópica, que generalmente se realiza en un contexto electivo, presenta como desventaja su pronunciada curva de aprendizaje, lo que requiere un mayor volumen de casos anuales para lograr competencia. Esta limitación es especialmente relevante para el cirujano general, ya que, en escenarios urgentes, resulta más difícil optar por este abordaje y obtener resultados óptimos. En esta revisión, nos centraremos en el abordaje quirúrgico para el cirujano general, que incluye la gastrectomía abierta a través de una laparotomía mediana.

Procedimiento paso a paso

Para facilitar la comprensión del procedimiento, puede conceptualizarse como una resección circular que comienza en la parte inferior y avanza hacia la derecha del paciente. Dado el contexto urgente para el cirujano general, el enfoque de este capítulo se centrará en la gastrectomía total y subtotal distal.

El procedimiento comienza con una incisión media, desde el xifoides hasta aproximadamente 2 cm por debajo del ombligo, seguida de una disección por planos hasta acceder a la cavidad abdominal. El primer paso es una exploración inicial para detectar posibles lesiones metastásicas, que podrían haber pasado desapercibidas en la evaluación tomográfica o en la laparoscopia previa. Además, se valora la extensión del tumor y la presencia de adenopatías regionales (9), las cuales se dividen por estaciones para su facilitar su identificación (ver **Tabla 2**).

A continuación, se realiza la separación del omento y el colon transversal. Para ello, se expone el plano de reflexión coloepiploico, que es avascular y permite una disección segura, generalmente desde el ángulo izquierdo hacia la derecha. El lado izquierdo del epiplón se separa del bazo, divide el ligamento gastroesplénico e incluye los vasos gastroepiploicos izquierdos, cerca del origen de la arteria esplénica, junto con los vasos cortos. En este punto, se han disecado los grupos ganglionares 4d y 4s (3). El plano de división se traslada a la curvatura mayor, en el futuro sitio proximal de la sección del estómago, en caso de realizar una gastrectomía subtotal distal.

Tabla 2. Estaciones ganglionares

Estaciones	Definición	Estación	Definición
1	Paracardíacos derechos	9	Tronco celíaco
2	Paracardíacos izquierdos	10	Hilio esplénico
3	Curvatura menor	11p, 11d	Arteria esplénica 11p: proximal 11d: distal
4sa, 4sb, 4d	Curvatura mayor 4sa: Vasos gástricos cortos 4sb: Arteria gastroepiploica izquierda 4d: Curvatura mayor derecha	12a, 12b, 12p	Porta hepática 12a: Arteria hepática propia 12b: Conducto hepático común 12p: Vena porta
5	Ganglios suprapilóricos	13	Cabeza pancreática posterior
6	Ganglios infrapilóricos	14	Arteria mesentérica superior
7	Arteria gástrica izquierda	15	Vena cólica media
8a, 8p	Arteria hepática común 8a: anterior 8p: posterior	16a1, 16a2	Paraaórticos

Después de acceder al saco menor, el epiplón mayor se eleva hacia arriba, lo cual expone la cara posterior del estómago. Seguidamente, se procede a la disección de los vasos gastroepiploicos derechos. La vena debe ligarse en el punto de entrada al tronco venoso gastrocólico, el cual sirve para su identificación. Por su parte, la referencia arterial se encuentra en la cara anterior del páncreas, justo en su borde superior, a nivel de la salida de la arteria gastroduodenal. Es esencial incluir el tejido celular circundante, que equivale al vaciamiento ganglionar del grupo 6, o ganglios infrapilóricos. Si se observa afectación del cuerpo del páncreas, puede ser necesario realizar una pancreatectomía distal y una esplenectomía.

De manera sucesiva, se aborda el omento menor, realizando una incisión en el ligamento hepatoduodenal, muy cerca del hígado, hasta llegar al pedículo hepático, lo que incluye el grupo linfático 3. En esta área, se identifica la arteria gástrica derecha, que proviene de la arteria hepática propia y debe ligarse en su origen; el tejido celular circundante corresponde al grupo 5. Tras verificar la posición del píloro, se procede a esqueletizar el duodeno, aproximadamente entre 1 a 2 cm distal al píloro, para luego dividirlo con una grapadora lineal. El refuerzo de esta sutura dependerá de las preferencias del cirujano, la calidad de la hemostasia y el estado del tejido. Una

vez que se ha dividido el duodeno proximal y se ha desplazado el estómago distal hacia la izquierda, se continúa con la disección de los ganglios linfáticos a lo largo de la arteria hepática común, incluida la región posterior de la misma, perteneciente al grupo 8 (9).

Se prosigue con la localización del origen de la arteria gástrica izquierda desde el eje celíaco, y su ligadura junto con la de la vena correspondiente. Se extrae todo el tejido que contiene ganglios linfáticos entre el punto de transección arterial y la curvatura menor del estómago, junto con la muestra principal. También se extirpan los ganglios linfáticos que rodean la arteria hepática común, el tronco celíaco y los 3 a 4 cm proximales de la arteria esplénica. Esta fase de la resección puede ser particularmente difícil, especialmente en pacientes obesos, ya que se encuentran múltiples nervios esplácnicos y pequeños vasos que requieren ligadura o electrocauterización. Sin embargo, una disección cuidadosa es crucial para realizar una linfadenectomía D2 completa (10).

La disección continúa desde la pars flácida hasta el diafragma, con extracción del tejido celular subcutáneo a lo largo del pilar derecho del diafragma, con especial cuidado de no seccionar los troncos posterior y anterior del nervio vago ni la arteria hepática izquierda accesoria. Este paso debe realizarse lo más cerca posible del hígado para obtener la mayor cantidad de ganglios linfáticos. Una vez completada esta fase, se procede a la sección del estómago, cuyo nivel dependerá de la localización del tumor. Si se realiza una gastrectomía total, es necesario liberar el ligamento frenoesofágico y proceder con la sección del esófago (3). En una gastrectomía subtotal, los vasos gástricos cortos a lo largo de la curvatura mayor proximal deben preservarse para garantizar la perfusión del estómago remanente. Si es necesario seccionarlos para obtener un margen adecuado, se deben conservar al menos dos vasos cortos para asegurar dicha perfusión.

Reconstrucción

Finalmente, se procede a la restitución de la continuidad del tracto gastrointestinal, un proceso cuyos detalles exceden el propósito de este artículo. El objetivo, además de la continuidad digestiva, es ofrecer al paciente una comodidad óptima tras la gastrectomía. Del tema, es importante mencionar que existen varios tipos de reconstrucción, pero el método preferido es la esofagoyeyunostomía o gastroyeyunostomía (si es distal) en Y de Roux. Lo ideal es crear un asa alimentaria de 40

a 60 cm a partir de la yeyunoyeyunostomía para minimizar el reflujo biliar proximal a la anastomosis. La confección de la anastomosis puede realizarse con sutura manual continua o interrumpida, también puede realizarse mecánica bien sea circular o lineal (9).

La linfadenectomía que debe realizarse

La linfadenectomía es fundamental para un adecuado estadiaje de la enfermedad. Su extensión depende del tipo de gastrectomía realizada, y su indicación se basa en el tamaño y la extensión del tumor, así como en el compromiso ganglionar.

La linfadenectomía denominada como D1 o D1+, es aquella que incluye los ganglios perigástricos de las estaciones 1 al 6, y se logra únicamente con una adecuada disección circunferencial. La linfadenectomía D2, por su parte, incluye la disección de los ganglios a lo largo del tronco celíaco y sus ramas.

La decisión sobre el vaciamiento ganglionar a realizar sigue siendo objeto de debate, ya que se enfrenta el beneficio oncológico de una resección ganglionar amplia con la morbilidad y mortalidad asociadas. Si bien algunos estudios respaldan un mejor control locorregional, otros sugieren que los ganglios linfáticos desempeñan principalmente un papel pronóstico. Sin embargo, investigaciones recientes han demostrado que la linfadenectomía D2 modificada, que preserva el páncreas distal y el bazo, se asocia con tasa de mortalidad específica por cáncer gástrico significativamente más baja (5), es por esto que la estación ganglionar 10 ya no forma parte del vaciamiento D2 (11). No se debe realizar pancreatectomía ni esplenectomía a menos que haya compromiso tumoral directo o linfadenopatía hiliar extensa (particularmente en tumores proximales que invaden la curvatura mayor); incluso, una linfadenectomía D3 aún más amplificada, no parece mejorar los resultados oncológicos en comparación con el D2 y, además, sí parece aumentar mortalidad (12).

Las directrices de la NCCN recomiendan actualmente una linfadenectomía D2 si se puede realizar en un centro con experiencia y de alto volumen de casos. Adicionalmente, deben extirparse un mínimo de 16 ganglios para obtener una estadificación precisa, pero el número de ganglios no se utiliza para evaluar la extensión de la linfadenectomía (8). La linfadenectomía convencional (D1) está indicada para

tumores T1 sin compromiso ganglionar (cN0); no obstante, en tumores con compromiso ganglionar (cN+) o $\geq$ cT2, se opta por un vaciamiento D2. Cuando la invasión tumoral no se

puede establecer de forma fiable en el pre o intraoperatorio, es recomendable además alcanzar un D2 (4).

Tabla 3. Definición de la linfadenectomía para gastrectomía total

Linfadenectomía D1 (perigástricos)	1-7
Linfadenectomía D1+	D1 + 8a, 9, 11p
Linfadenectomía D2	D1 + 8a, 9, 11p, 12a
Linfadenectomía D3	13-16

*Para la gastrectomía distal, no se incluyen los ganglios correspondientes a la estación 2.

Algunos puntos controversiales

Gastrectomía subtotal o total

En pacientes con tumores distales, se ha observado que la supervivencia general y el intervalo libre de enfermedad son similares en aquellos sometidos a gastrectomía subtotal y en los que se realizó gastrectomía total. Varios estudios han evaluado diferentes desenlaces, como la morbi-mortalidad postoperatoria y los resultados a largo plazo de la gastrectomía total frente a la gastrectomía subtotal (SG) en tumores distales, al encontrar que la infección de sitio operatorio, la filtración de anastomosis y la mortalidad fueron mayores en el grupo de gastrectomía total (5). En el caso de tumores proximales, podría considerarse una gastrectomía proximal, ya que existen estudios preliminares que muestran mejoría en la calidad de vida. Sin embargo, para efectos prácticos y en el contexto urgente, el cirujano general debe optar por una gastrectomía total.

Bursectomía

Se ha realizado la bursectomía omental en casos de tumores que invaden la serosa de la pared gástrica posterior, con el objetivo de eliminar el revestimiento peritoneal que recubre el páncreas y el plano anterior del mesocolon transversal, lo que también podría reducir los posibles depósitos tumorales

microscópicos en la cavidad omental. A pesar de ello, ensayos clínicos aleatorizados han refutado el beneficio de este procedimiento en términos de supervivencia global y supervivencia libre de enfermedad, al evidenciar incluso un aumento en la mortalidad (9).

Mensajes indispensables

- La urgencia quirúrgica en el cáncer gástrico sigue siendo un ámbito crucial dentro del campo de la cirugía general. Es fundamental que los cirujanos generales cuenten con un profundo conocimiento de los estándares oncológicos actuales, ya que estos son esenciales para optimizar los resultados clínicos y mejorar la supervivencia de los pacientes. La actualización continua en técnicas quirúrgicas, así como la integración de enfoques multidisciplinarios, son clave para abordar de manera efectiva los desafíos que presenta este tipo de cáncer. De esta forma, el cirujano no solo desempeña un papel decisivo en la intervención quirúrgica, sino también en la mejora global del pronóstico de los pacientes.
- Para un enfoque terapéutico adecuado en el tratamiento del cáncer gástrico, es esencial considerar todas las características del tumor, como su tipo, tamaño, localización y compromiso ganglionar. Estos factores, integrados en la clasificación TNM, proporcionan una guía fundamental para

seleccionar el procedimiento quirúrgico más apropiado. Un análisis exhaustivo de estas variables no solo permite una intervención más precisa, sino que también contribuye a la personalización del tratamiento, optimizando los resultados y minimizando los riesgos para el paciente.

- Con el fin de optimizar el abordaje quirúrgico en el tratamiento del cáncer gástrico, es fundamental considerar el procedimiento como una resección circunferencial. Este enfoque debe incluir la disección completa de las estaciones ganglionares adyacentes, lo que resulta indispensable para llevar a cabo una linfadenectomía radical de tipo oncológico. La extensión adecuada de esta linfadenectomía no solo tiene como objetivo eliminar posibles focos tumorales en los ganglios regionales, sino también reducir el riesgo de recurrencia y mejorar el pronóstico a largo plazo. La planificación y ejecución precisa de esta intervención, con base en los principios oncológicos más actuales, son determinantes para lograr una cirugía curativa y ofrecer al paciente las mejores posibilidades de supervivencia.

- Detalles como el tipo de reconstrucción y la vía de abordaje son factores que dependen en gran medida de la experiencia y habilidad del cirujano, quienes deben evaluar cuidadosamente las características del paciente y el tumor para elegir la opción más adecuada. Si bien existen diversas técnicas y enfoques, lo verdaderamente relevante no es tanto la elección entre una u otra, sino la correcta ejecución de la intervención, siendo la atención a los detalles y la planificación meticulosa factores clave para lograr mayor precisión, optimizando los desenlaces y la recuperación del paciente.

Bibliografía

1. Grupo de Vigilancia del Cáncer - Instituto Nacional de Cancerología. Cáncer en cifras. 2022.
2. Guan WL, He Y, Xu RH. Gastric cancer treatment: recent progress and future perspectives. *Journal of Hematology & Oncology*. 2023; 16 (57): 1-28
3. Mutter D, Marescaux J. Gastrectomías por cáncer. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. 2002. 40-330 B.
4. Association of Japanese Gastric Cancer. Japanese Gastric Cancer Treatment Guidelines. *Gastric Cancer*. 2023; 26:1–25
5. Mocan, L. Surgical Management of Gastric Cancer: A Systematic Review. *J. Clin. Med*. 2021; 10 (2557): 1-11
6. Lordick F, Carneiro F, Cascinu S, Fleitas T, Haustermans K, Piessen G, Vogel A, Smyth C. Gastric cancer: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow up. *Annals of Oncology*. 2022; 10 (33): 1005-1020.
7. Hoshi H. Management of Gastric Adenocarcinoma for General Surgeons. *Surgical Clinics*. 2020; 100: 523–534
8. Li GZ, Doherty GM, Wang J. Surgical Management of Gastric Cancer. A Review. *JAMA Surgery*. 2022;157(5):446-454
9. Narayan RR, Poultides. Advances in the surgical management of gastric and gastroesophageal junction cancer. *Translational Gastroenterology and Hepatology*. 2021;6:16
10. Donohue JH. Distal gastrectomy. *Operative Techniques in General Surgery*. 2003; 5 (1): 3-13
11. Beyer K. Surgery Matters: Progress in Surgical Management of Gastric Cancer. *Current Treatment Options in Oncology*. 2023; 24:108–129
12. Yamamoto M, Rashid OM, Wong Y. Surgical management of gastric cancer: the East vs. West perspective. *Journal of Gastrointestinal Oncology*. 2015;6(1):79-88

VIII Curso de actualización

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Vesícula biliar, ¿algo más aparte de la colelitiasis?

Camilo Andrés Tarazona Bautista

Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplantes
Hospital Universitari i Politecnic la Fe, España.

Maria Lwigg Garcia Doria

Residente de Cirugía general
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia

Introducción

Las lesiones benignas de la vesícula biliar representan un conjunto heterogéneo de alteraciones que, aunque suelen ser asintomáticas y detectadas incidentalmente, han adquirido relevancia clínica debido a su prevalencia y las implicaciones diagnósticas y terapéuticas que conllevan. Estas condiciones, en general, no tienen un potencial maligno alto, pero ciertas características específicas pueden elevar la sospecha de transformación neoplásica, lo que subraya la importancia de un diagnóstico y evaluación adecuada. Entonces, al identificar estas características podremos realizar una detección temprana del carcinoma de la vesícula biliar, que es fundamental para mejorar las tasas de supervivencia. Lo anterior es fundamental, debido a que el cáncer de vesícula biliar se suele diagnosticar en estadios intermedio y avanzado por tener un curso asintomático de la enfermedad, lo que genera que se pierda la oportunidad de brindar un tratamiento curativo a los pacientes y la disminución significativa de las tasas de supervivencia hasta en 8 % a 5 años en estadios avanzados vs. 80 % en etapas tempranas de la enfermedad (1,2).

El cáncer de vesícula es el más frecuente de la vía biliar. Según el último reporte de *The Global Cancer Observatory* (Globocan) 2022, presenta una incidencia de 0,6 % y una mortalidad del 0,9 %, tanto en hombres como en mujeres. El mayor reporte de casos se presenta en Asia y Europa, con un 71,9 % y 10,3 %, respectivamente. Latinoamérica, por su parte, ocupa el tercer lugar, con un total de 8,5 % (3). En Colombia, a pesar de no contar con una amplia red de datos epidemiológicos, se estima una prevalencia de aproximadamente 3 % (4).

El cáncer de la vesícula biliar se origina de la mucosa y tiene un curso asintomático en la mayoría de los pacientes. Debido a esto, quienes lo padecen tienen al momento del diagnóstico un cáncer diseminado, lo que aumenta su agresividad y favorece su pronóstico desalentador (2).

Se han identificado ciertos factores de riesgo en el carcinoma de vesícula, dentro de los que podemos mencionar: el sexo femenino, la localización geográfica (Asia y Europa), la obesidad —sobre todo en paciente con índice de masa corporal (IMC) $>30 \text{ kg/m}^2$ —, la historia familiar o personal de cálculos vesiculares con tamaños mayores de 3 cm, la inflamación crónica de la vesícula biliar (Salmonella y H. Pylori) y los pólipos vesiculares mayores de 10 mm (2,5).

Entonces, en este punto esperamos señor lector que tenga los siguientes interrogantes: ¿qué hacer ante un hallazgo de pólipo?, ¿todos se operan? o ¿puedo seguirlos en el tiempo?, ¿cuáles? Y esperamos poder despejar esas dudas con la información que a continuación les vamos a brindar, pero primero partamos de la base: ¿qué son los pólipos de la vesícula biliar?

Pólipos de la vesícula biliar

Son lesiones elevadas de la mucosa que sobresalen hacia el lumen de la vesícula biliar. Pueden tener una configuración sésil o pediculada, sin evidencia en el estudio ultrasonográfico de movilidad y sombra acústica posterior. Estas lesiones no se pueden atribuir a cálculos biliares, bilis espesa, un pliegue mucoso o un engrosamiento difuso o focal de la pared. Según las diferencias regionales y étnicas, la prevalencia varía del 0,3 % al 9,5 % (6). La mayoría de los pacientes van a ser asintomáticos y, generalmente, los pólipos se van a encontrar de forma incidental en una ecografía o después de una colecistectomía, con reportes hasta del 3 %-7 % y del 2 %-12 %, respectivamente (7). Un pequeño porcentaje de pacientes podría desarrollar colecistitis aguda por la obstrucción del conducto cístico por un pólipo, y debido a que protruyen y obstruyen el conducto cístico, o colangitis como consecuencia de la ruptura del mismo con descenso de los fragmentos hacia el conducto biliar (2, 6).

Patológicamente, podemos dividirlos en pólipos no neoplásicos (pólipos de colesterol, la adenomiosis de la vesícula biliar y los pólipos inflamatorios) y neoplásicos (adenomas y adenocarcinomas) (8).

- **Pólipos de colesterol:** son el tipo más común de pólipos de vesícula biliar, con una tasa de incidencia del 60 % al 90 %. Se trata de pólipos pequeños y múltiples, de un tamaño inferior a 10 mm de diámetro y sin potencial maligno. En ellos el síndrome metabólico desempeña un papel en su desarrollo (9).

- **Adenomiosis de la vesícula:** se considera una lesión precancerosa y constituye hasta el 25 % de los pólipos de vesícula biliar. En su mayoría, son pólipos solitarios, localizados en el fondo de la vesícula biliar y con riesgo más elevado en personas de mayor edad (9).

- **Pólipos inflamatorios:** tienen una incidencia del 10 %, son benignos y un tamaño menor a 10 mm de diámetro. La fisiopatología de estos pólipos se asocia a una proliferación epitelial local secundaria a una inflamación crónica, se asocian con frecuencia a colecistitis crónica (9).

- **Adenomas:** tienen un potencial premaligno. Generalmente, son lesiones solitarias que pueden alcanzar un diámetro hasta de 20 mm, sésiles o polipoides. Como las anteriores, suelen ser asintomáticas, aunque algunas pueden generar síntomas debido a la obstrucción del conducto cístico o la asociación con cálculos biliares sintomáticos (9).

- **Adenocarcinoma:** tiene un potencial maligno del 80 %. Su tamaño es mayor a 10 mm, con una superficie nodular, forma redonda y ecos internos heterogéneos. Se acompañan de engrosamiento de la pared vesicular mayor a 4 mm en la ecografía, con evidencia de vascularidad con la ultrasonografía Doppler y son de tipo sésil.

La historia natural del potencial maligno de los adenomas, haciendo referencia a la secuencia adenoma-carcinoma, es controvertida y sigue siendo poco conocida. En un estudio de Wistuba *et al.* (5) se encontró que los adenomas no expresaban los cambios moleculares que suelen encontrarse en la displasia, el carcinoma *in situ* y la malignidad invasiva, lo cual sugiere que los adenomas pueden no tener ese potencial de transformación maligna (9).

En cuanto los factores de riesgo para el desarrollo de los pólipos de la vesícula biliar, no hay estudios significativos que identifiquen esos factores (9), pero sí se han identificado factores que aumentan el riesgo de malignidad en aquellos pacientes con pólipos en la vesícula biliar, entre los que encontramos: edad mayor de 60 años, antecedentes de colangitis esclerosante primaria (CEP), etnia asiática, lesión polipoide sésil (incluido engrosamiento focal de la pared de la vesícula biliar >4 mm) (1).

Factores de riesgo

Si bien, no existen estudios significativos que identifiquen los factores de riesgo para que una persona desarrolle pólipos vesiculares, sí existen aquellos que aumentan el riesgo de malignidad en pacientes diagnosticados con los mismos; tales como: edad mayor de 60 años, antecedentes de colangitis

esclerosante primaria (CEP), etnia asiática, lesión polipoide sésil (incluido engrosamiento focal de la pared de la vesícula biliar >4 mm) y pólipos mayores de 10 mm (6); y que nos van a servir de ayuda para poder definir conductas sobre nuestros pacientes. En cuanto al tamaño del pólipo, se establece gracias al metaanálisis realizado por Foley *et al.* (10).

Diagnóstico

La herramienta diagnóstica recomendada por las guías sigue siendo la ultrasonografía abdominal, debido a que no es invasiva, está ampliamente disponible y no utiliza radiación ionizante. Además, tiene una sensibilidad y especificidad del 50 %-90 % y del 71 %-98 %, respectivamente (6). Presenta algunas dificultades y la principal es ser operador dependiente. Dentro de otras, encontramos la obesidad, debido a que reduce la ventana ecográfica y tiene una baja sensibilidad para poder diferenciar una lesión neoplásica y no neoplásica. Existen otros estudios que, en centros con la experiencia y los recursos adecuados, serían alternativas (como la ecografía endoscópica, la ecografía con contraste y la tomografía de abdomen) útiles para ayudar a la toma de decisiones en casos difíciles, teniendo en cuenta que evalúan la profundidad de la invasión en la pared de la vesícula biliar y la invasión en el hígado, sobre todo si la sospecha de malignidad es alta (pólipos mayores de 10 mm y engrosamiento de la pared vesicular mayor a 4 mm), aunque presentan el inconveniente de que no están ampliamente disponibles y algunas son invasivas. Actualmente, no se recomienda el uso sistemático de otras modalidades de diagnóstico por imagen, pero se necesita más investigación (1,6).

Generalmente, los pólipos en la vesícula biliar son demostrables en la ultrasonografía si su diámetro es mayor a 5 mm. La diferenciación ecográfica entre pólipos benignos y malignos (y enfermedad litiasica) depende en gran medida del tamaño de una única lesión no móvil dentro de la vesícula biliar. Un cálculo biliar impactado dentro de la pared de la vesícula biliar puede confundirse fácilmente con un pólipo en la ecografía (11).

Los pólipos benignos pueden ser solitarios o múltiples, pedunculados y tener sombra acústica posterior. Se presentan homogéneos o tienen una superficie granular y un patrón interno de eco moteado diminuto, características predominantes en los de composición de colesterol. Por otro lado, los adenomas son hiperecoicos, en comparación con la

bilis circundante, e inmóviles. Además, puede ser sésiles o pedunculados, carecen de sombra acústica posterior, varían en tamaño y pueden mostrar vascularidad interna en las imágenes Doppler.

Tratamiento

El manejo de los pólipos no solo depende de su tamaño, sino también de la clínica y los factores de riesgo asociados. Las últimas guías de las sociedades de gastroenterología y radiología en Europa actualizan las conductas sobre el manejo y seguimiento de los pólipos vesiculares, dando unas recomendaciones puntuales sobre qué hacer en cada escenario que nos enfrentemos con esta patología. Al tener en cuenta lo anteriormente citado, todo pólipo de la vesícula mayor de 10 mm debe ser llevado a colecistectomía por laparoscopia, y el manejo aquel que tenga un tamaño menor de 10 mm va a depender de otros factores para decidir si se lleva a procedimiento quirúrgico o seguimiento (1).

Hay que realizar un adecuado interrogatorio a los pacientes sintomáticos para determinar si se trata de síntomas dispépticos u obstructivos del pólipo. En aquellos pacientes que no quieran someterse a cirugía se les puede brindar seguimiento con ultrasonografía, y a los pacientes que se someten a seguimiento, si llegan a presentar un crecimiento del pólipo >3 mm en un año, deben ser derivados para la realización de colecistectomía (1).

En la **Figura 1** se resume un enfoque para el tratamiento de los pólipos de la vesícula biliar en pacientes que no tienen colangitis esclerosante primaria.

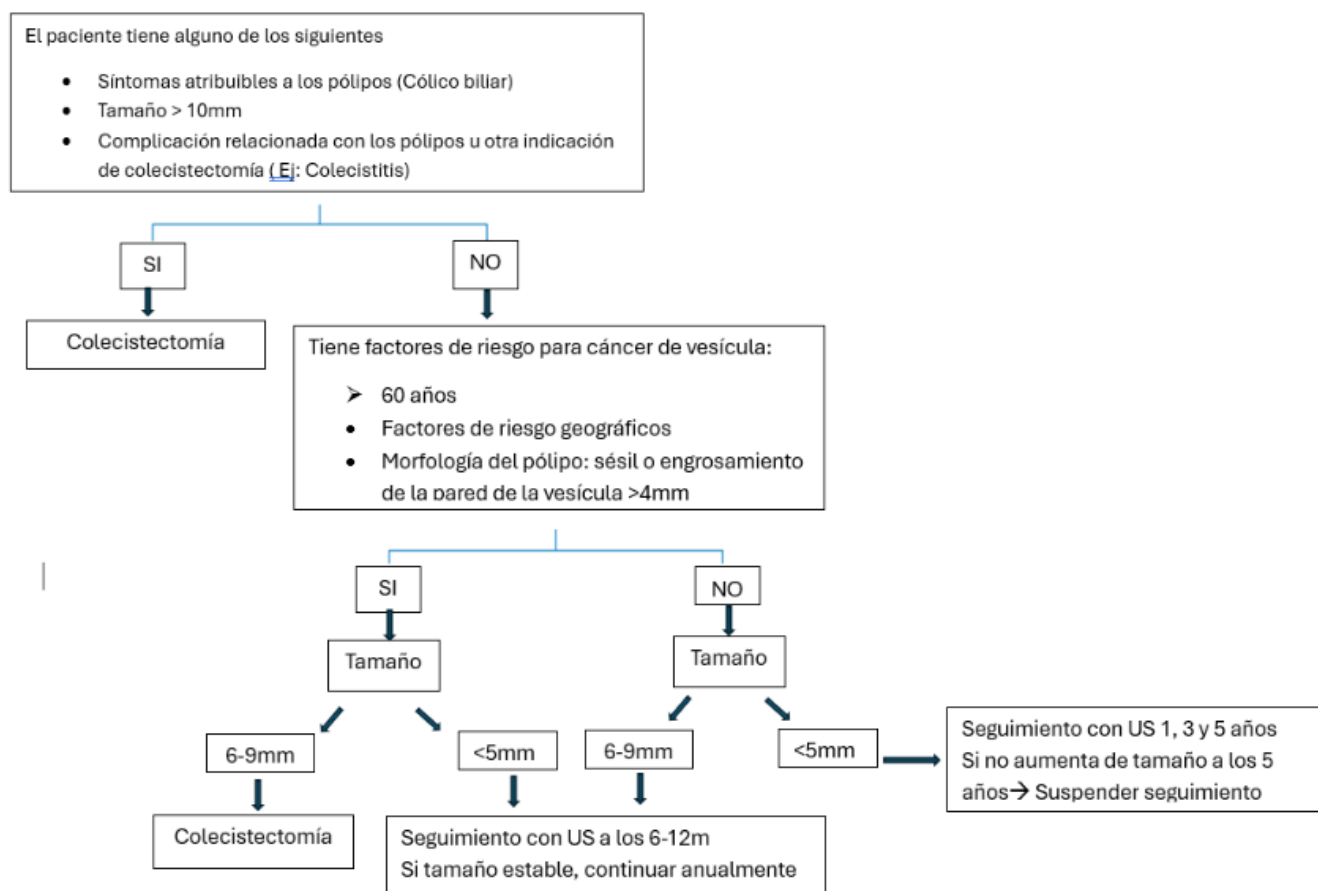


Figura 1. Enfoque para el tratamiento de los pólipos de la vesícula biliar

Mensajes indispensables para llevar a casa:

- Los pólipos vesiculares >10 mm son un factor de riesgo para cáncer de vesícula.
- Los pólipos >10 mm deben ser llevados a cirugía.
- En pacientes con pólipos <10 mm se debe indagar sobre los factores de riesgo para malignidad.
- Se puede hacer seguimiento de los pólipos si cumplen los criterios antes mencionados.

- Si no aumentan de tamaño o desaparecen, se pueden dejar de seguir.
- La colecistectomía sigue siendo la primera opción terapéutica quirúrgica.

Bibliografía

1. Foley KG, Lahaye MJ, Thoeni RF, Soltes M, Dewhurst C, Barbu ST, *et al.* Management and follow-up of gallbladder polyps: updated joint guidelines between the ESGAR, EAES, EFISDS and ESGE. *Eur Radiol.* 2022 May;32(5):3358–68.



2. Wilches RO. Pólipos vesiculares: benignos, malignos y cáncer de la vesícula biliar. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2020 Dec 21;35(4):410–3.
3. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2024 May;74(3):229–63.
4. Prieto-Ortiz RG, Borráez-Segura BA, Prieto-Ortiz JE, Guevara-Cruz ÓA. Cáncer de vesícula biliar, una visión actual. *Rev Colomb Cir*. 2022 Feb 4;37(2):280–97.
5. Wistuba II, Miquel JF, Gazdar AF, Albores-Saavedra J. Gallbladder adenomas have molecular abnormalities different from those present in gallbladder carcinomas. *Hum Pathol*. 1999 Jan 1;30(1):21–5.
6. Wiles R, Thoeni RF, Barbu ST, Vashist YK, Rafaelsen SR, Dewhurst C, et al. Management and follow-up of gallbladder polyps : Joint guidelines between the European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology (ESGAR), European Association for Endoscopic Surgery and other Interventional Techniques (EAES), International Society of Digestive Surgery-European Federation (EFISDS) and European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE). *Eur Radiol*. 2017 Sep;27(9):3856–66.
7. Lee RM. Chapter 49 - Tumors of the gallbladder. Seventh Edition. *Elsevier*, 2023. (695-710.e3).
8. Liu H, Lu Y, Shen K, Zhou M, Mao X, Li R. Advances in the management of gallbladder polyps: establishment of predictive models and the rise of gallbladder-preserving polypectomy procedures. *BMC Gastroenterol*. 2024 Jan 2;24(1):7.
9. Kalbi DP, Bapatla A, Chaudhary AJ, Bashir S, Iqbal S. Surveillance of Gallbladder Polyps: A Literature Review. *Cureus*. 13(7):e16113.
10. Foley KG, Riddell Z, Coles B, Roberts SA, Willis BH. Risk of developing gallbladder cancer in patients with gallbladder polyps detected on transabdominal ultrasound: a systematic review and meta-analysis. *Br J Radiol*. 2022 Sep 1;95(1137):20220152.
11. Chattopadhyay D, Lochan R, Balupuri S, Gopinath BR, Wynne KS. Outcome of gall bladder polypoidal lesions detected by transabdominal ultrasound scanning: a nine year experience. *World J Gastroenterol*. 2005 Apr 14;11(14):2171–3.

Cirugía general 2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Evolución en las estrategias de manejo en pacientes con fístulas intestinales

Daniela Giraldo Campillo

Residente Cirugía General

Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia

José Alejandro Berrocal Pérez

Médico General

Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia

Ana Lucía Castaño Cardona

Cirujana General - Hospital Universitario San Vicente Fundación

Docente Universidad de Antioquia.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- a. Es recomendable repasar los siguientes conceptos antes de comenzar la lectura:
- La anatomía intestinal.
 - La definición de fístula enterocutánea, así como su clasificación.
 - El manejo de trastornos hidroelectrolíticos.
 - Los distintos accesos nutricionales disponibles.

Los objetivos del artículo serán:

- b. El capítulo tiene como objetivo proporcionar un conocimiento profundo sobre las estrategias de manejo en pacientes con fístulas intestinales, abordando específicamente:
1. El manejo farmacológico.
 2. La fistuloclasia.
 3. El tratamiento quirúrgico.

Introducción

Las fístulas enterocutáneas son definidas como un trayecto anormal entre el tracto gastrointestinal y la piel. El espectro de origen de las fístulas es variable, desde pacientes con malignidad, exposición a radiación, condiciones inflamatorias, complicaciones de cirugías gastrointestinales o espontáneas (1). Las fístulas entero-atmosféricas son definidas como una conexión entre el tracto gastrointestinal y la atmósfera, donde el intestino está expuesto y representa entonces un subtipo de fístulas enterocutáneas (1).

Aproximadamente del 75-85 % se originan después un procedimiento quirúrgico, derivado de una lesión intestinal, enterotomía inadvertida y/o fuga anastomótica; un 15-25 % restante se consideran espontáneas subyacentes a una enfermedad de base, principalmente por enfermedad de Crohn (1).

La incidencia de las fístulas intestinales varía entre el 5-35 % con una tasa de mortalidad del 20-44 % (2). Las principales complicaciones de las fístulas intestinales son la sepsis, la malnutrición y los trastornos hidroelectrolíticos, además de

afectación en la calidad de vida de las personas que cursan con esta patología (3).

La clasificación de las fístulas intestinales, se describe en la **tabla 1**; se pueden clasificar según su ubicación anatómica, etiología y según el débito de la fístula (1).

Tabla 1. Clasificación de las fístulas intestinales

Clasificación anatómica	Clasificación etiológica	Clasificación fisiológica
Gastrocutáneo Enterocutánea Colocutáneo	Iatrogénico Quirúrgico Drenaje percutáneo Trauma Cuerpo extraño Enfermedad de Crohn Enfermedad infecciosa Tuberculosis Malignidad	Bajo gasto (<200 ml/d) Gasto moderado (200 a 500 ml/día) Alto gasto (>500 ml/d)

Respecto al débito de las fístulas, se encuentran diferentes definiciones. Sin embargo, hay cierto consenso en definir una fístula de alto gasto como aquella que produce más de 500 ml/24 h, mientras que una fístula de bajo gasto es aquella que produce menos de 200 ml al día (4). Esta discriminación es importante, ya que existe una asociación entre las fístulas de alto gasto y mayores tasas de morbilidad (5). Además, se debe conocer el débito de las fístulas para poder iniciar un manejo específico, el cual es desafiante para el equipo multidisciplinario que atiende esta patología.

Los factores que favorecen un cierre espontáneo de una fístula son los defectos enterales pequeños (<1 cm) y los trayectos fistulosos largos (>2 cm). Los que entre los que inciden en el mal pronóstico para el cierre espontáneo se encuentran la falta de continuidad intestinal, la presencia de un absceso adyacente, la inflamación o la estenosis intestinal, la radioterapia, la presencia de material extraño y la obstrucción distal (1).

El manejo y cuidado médico descritos en las revisiones de la literatura están centrados en la prevención y control de la sepsis, cuidados de la herida, optimización de los líquidos-electrolitos y la recuperación del estado nutricional. Este último se compromete por la disminución de la ingesta calórica, el aumento de los requerimientos de proteína asociados a la

inflamación sistémica, la pérdida de nutrientes asociada al gasto de la fístula y las enfermedades de base del paciente. Así, el enfoque inicial tiene como objetivo proporcionar apoyo sistémico para el correcto funcionamiento de los órganos vitales (1,4,6).

Además, la canalización de la fístula, para la cuantificación adecuada del gasto y su posterior control con diferentes medidas antiseptoras, hace parte esencial en el enfoque de manejo. El objetivo es disminuir el patrón inflamatorio y favorecer el cierre espontáneo de la fístula intestinal (5). Se reporta que entre el 60 % y el 75 % de los pacientes con fístulas presentan un cierre espontáneo con manejo no quirúrgico (7).

Para quienes no se logre un cierre espontáneo se debe establecer una estrategia de tratamiento que incluye medidas farmacológicas, nutricionales y quirúrgicas con el fin de mejorar las condiciones del paciente y lograr la corrección, restableciendo la continuidad gastrointestinal (5).

Estrategias de tratamiento

El manejo de las fístulas intestinales es un reto, ya que se requiere un enfoque multidisciplinario, que cuente con la participación de diferentes profesionales, como nutricionistas,

especialistas en cuidados de la herida, terapia de apoyo, psicología y cirujanos especialistas, que forman un equipo integral de rehabilitación intestinal. Las fístulas intestinales de alto gasto tienen asociación con mayores tasas de mortalidad, por lo que conocer diferentes estrategias para su manejo impactará en el bienestar del paciente (1).

Se han descrito diferentes medicamentos para el manejo de pacientes con fístulas intestinales, aunque en la literatura actual y en la práctica clínica se han generado múltiples discusiones frente a su uso, pues no se conocen claramente sus indicaciones ni sus contraindicaciones. Además, la evidencia actual es limitada. A continuación, se mencionan las estrategias farmacológicas más discutidas.

Somatostatina y sus análogos (octreotida y lanreotida)

Existen cinco tipos de receptores de somatostatina: SSTR1 al SSTR5. La somatostatina demuestra afinidad por los primeros cuatro tipos de receptores, donde genera una reacción con diferentes proteínas G para inhibir la adenilciclase. También pueden inhibir la insulina, el glucagón, el polipéptido pancreático, el péptido intestinal vasoactivo, la secretina, la colecistocinina y el enteroglucagón (8). A nivel intestinal, esto genera disminución del vaciamiento gástrico y del flujo sanguíneo visceral, así como aumento en la absorción de electrolitos y de agua, e inhibición de la secreción exocrina pancreática; lo cual aumenta el tiempo del tránsito intestinal y reduce la secreción de ácido gástrico (1,4). En pacientes con fístulas de alto débito, mayores de 500 ml/ día, se ha demostrado una reducción en el gasto de hasta el 20 % y una mejoría en las tasas de cierre espontáneo (1,9).

La somatostatina tiene una vida media corta de 1 a 3 minutos, y la dosis descrita es de 250 mcg/h en infusión continua (1,8,10).

El octeótride es un octapéptido sintético análogo de la somatostatina. Con una semivida plasmática de 90 minutos, tiene una duración de acción prolongada. Este medicamento se une de forma deficiente a los receptores de somatostatina, con afinidad moderada por los receptores SSTR 2,3,5 y ninguna afinidad SSTR 1, 4; por lo tanto, las células que expresan estos receptores pueden responder a la somatostatina pero no al octeótride. La dosis recomendada es de 100 mcg vía subcutánea cada 8 horas, por 10 a 20 días (11,12).

En una revisión sistemática se reportó una eficacia clínica del 85 % con el uso de somatostatina más nutrición parenteral, para una disminución en el gasto de la fístula. Además, el tiempo promedio de cierre fue de 10 días con el uso de somatostatina o sus análogos, por lo que se debe usar en los pacientes con fístulas dentro de los primeros 10 días de instauración del evento. Si no se obtiene ningún beneficio durante este periodo de tiempo, debe discontinuarse el tratamiento (8).

En un estudio que compara el uso de somatostatina con su análogo octreotida, se describe una tasa de cierre de fístula del 84 % con somatostatina y 65 % con octreotida, con un tiempo medio hasta el cierre de 16 días (13).

El uso de los análogos de somatostatina es controvertido, ya que se ha demostrado que disminuyen el gasto de la fístula, pero el porcentaje de cierre es bajo (11,14,15). La efectividad de la somatostatina y sus análogos para las tasas y el tiempo de cierre de fístulas intestinales continúa siendo controversial y no conclusiva (7,12).

Los efectos adversos descritos con el uso de estos medicamentos son estasis biliar, coledocistitis, disfunción hepática, hipoglicemia e hiperglicemia, diarrea, náuseas y dolor abdominal (9,10).

Hioscina

El butilbromuro de hioscina es un medicamento anticolinérgico que genera relajación del músculo liso a nivel del tracto gastrointestinal, actuando sobre los receptores muscarínicos; esto genera un efecto inhibitorio prolongado sobre la actividad motora del estómago, el duodeno, el yeyuno, el íleon y el colon. Su efecto produce reducción en el tono y la frecuencia de las contracciones peristálticas, generando un aumento relativo en la superficie de la mucosa y en el tiempo de absorción. No existen en la literatura actual estudios de alta evidencia que recomienden el uso de este medicamento. La información disponible consiste en reporte de casos, los cuales demuestran que el uso a dosis altas de hioscina disminuye el débito de la fístula intestinal (16). Es una estrategia novedosa, con poca evidencia en la literatura, por lo que se requieren estudios de mayor impacto para recomendar su uso.

Loperamida

Este medicamento es usado en pacientes con fístulas intestinales de alto débito, en conjunto con los inhibidores de la bomba de protones, como primera línea (4). Su mecanismo de acción se fundamenta en el efecto agonista de los receptores opioides tipo Mu periféricos, donde logra la reducción de la frecuencia y volumen de las deposiciones. La acción antidiarréica de la loperamida resulta de la absorción directa en la pared intestinal, aumentando el tiempo de tránsito intestinal al disminuir la actividad propulsora y aumentar la actividad no propulsiva a través de su efecto sobre el plexo mientérico en la capa muscular longitudinal (17).

Este medicamento tiene una vida media de 7 a 19 horas, su duración a nivel plasmático es de aproximadamente 4 horas, tiene baja biodisponibilidad (<1 %) debido al metabolismo de primer paso a nivel hepático y su eliminación se produce principalmente por las heces (18). Se describe el inicio de dosis de loperamida de 2 a 4 mg, cuatro veces al día, y se titula hasta una dosis máxima de 8 mg, cuatro veces al día. Se evalúa la respuesta clínica con la producción: si esta es superior a 500 ml/día, se sugiere adicionar otro medicamento coadyuvante para la disminución del débito (18).

Debido a que el tiempo de tránsito intestinal se ha correlacionado con la producción de los estomas, se ha demostrado que la loperamida aumenta el tiempo de tránsito gastrointestinal. Los estudios describen que dicho medicamento disminuye la producción del estoma en un 20 %. Cifras similares se describen en diferentes artículos, en los cuales se expone que al usar dosis de loperamida cercanas a 12 mg/día puede lograrse una reducción en la producción del estoma del 16,5 % (17). Como se mencionó, algunos protocolos actualmente utilizan dosis de máximo 16 mg al día; sin embargo, se puede tolerar hasta máximo 32 mg al día (4).

Los principales efectos adversos descritos son íleo, megacolon tóxico y compromiso cardiovascular. Se recomienda realizar un electrocardiograma cuando la dosis sea mayor a 16 mg/día, debido a que dosis supratrapéuticas pueden prolongar el intervalo QTc, causando arritmias cardíacas, generadas por la inhibición de los canales de sodio. La prolongación del QRS y del QTc puede causar arritmias ventriculares, taquicardia ventricular monomórfica y polimórfica, puntas torcidas, fibrilación ventricular, síndrome de Brugada, paro cardíaco y

muerte (19).

Colestiramina

Las indicaciones terapéuticas de este medicamento son esencialmente para el manejo de la hipercolesterolemia primaria y la hipercolesterolemia asociada con hipertrigliceridemia leve en pacientes que no responden al tratamiento dietético. También, para el prurito asociado con la enfermedad colestásica en pacientes con obstrucción biliar. Sin embargo, el uso de colestiramina no se limita a las indicaciones “en la etiqueta”.

El papel de la colestiramina en el tratamiento de la diarrea se conoce desde hace mucho tiempo, especialmente en aquella relacionada con la malabsorción de ácidos biliares. En esta condición, la falla en la absorción de sales biliares en el íleon distal provoca diarrea crónica acuosa debido a varios mecanismos que incluyen: secreción de sodio y agua, aumento de la motilidad del colon y aumento del daño de las células epiteliales intestinales. En este contexto fisiopatológico, la colestiramina parece ser eficaz en reducir el número y volumen de las deposiciones, incluso cuando se administra como dosis única. Se usa especialmente en pacientes con enfermedad intestinal secundaria a resecciones mayores a 100 cm de intestino; los secuestrantes de ácidos biliares se consideran tratamiento de tercera línea, ya que puede exacerbar la esteatorrea y reducir la absorción de vitaminas y otros medicamentos (20). Se recomienda una dosis de 2-4 gr vía oral, cada 6 horas (21,22).

Probióticos y prebióticos

La disbiosis de la microbiota intestinal se ha observado previamente en pacientes con falla intestinal. Hay una clara asociación de la disbiosis con la duración y gravedad de esta, representada por la cantidad de nutrición parenteral requerida y el tipo de falla intestinal, lo cual permite identificar mecanismos fisiopatológicos que causan dismotilidad y enfermedad de la mucosa (23).

Los probióticos, prebióticos y simbióticos han surgido como posibles estrategias terapéuticas para restaurar y mejorar la microbiota intestinal, lo que ofrece soluciones prometedoras para mejorar la función intestinal postoperatoria y la adaptación intestinal.

Los prebióticos son fibras dietéticas no digeribles que estimulan selectivamente el crecimiento y actividad de bacterias beneficiosas en el intestino; sirven como fuente nutritiva de probióticos, ayudando en la restauración de la microbiota intestinal. Al favorecer el crecimiento de bacterias beneficiosas, los prebióticos crean un entorno favorable para el restablecimiento de la homeostasis intestinal, esta restauración del equilibrio de la microbiota intestinal contribuye a reducir el tiempo de recuperación postoperatoria (24).

Aunque existen evidencias sobre los beneficios terapéuticos de la suplementación con probióticos y prebióticos en diversas condiciones gastrointestinales, en el caso de pacientes con fístulas que causan una falla intestinal, probablemente transitoria, su seguridad y protocolo de uso no están suficientemente establecidos. Por lo tanto, no se recomienda su empleo debido a los posibles eventos adversos derivados de la presencia de microorganismos vivos en una barrera intestinal comprometida. En cambio, el uso de FOS (fructooligosacáridos) podría ser una opción más segura y beneficiosa como complemento a otras estrategias terapéuticas disponibles.

Fistuloclis

La fistuloclis se ha descrito como un procedimiento donde se realiza la infusión del mismo débito intestinal a través del estoma distal. Esto solo es posible luego de confirmar la integridad y permeabilidad del intestino delgado que se encuentra después del orificio fistuloso distal y en quienes no se esperaría un cierre espontáneo de la fístula (9). Es una técnica que restablece artificialmente la continuidad del intestino delgado, a través de un circuito (**Figura 1**) (25).

En pacientes con fístulas intestinales se presentan diferentes cambios fisiológicos, como atrofia de las velocidades, debilidad del músculo liso y trastornos endocrinos secundarios a la disminución del flujo sanguíneo y el estímulo enteral. Esta medida permite mantener la función intestinal y mejorar estos cambios a nivel intestinal (25). El objetivo es optimizar las condiciones clínicas, nutricionales e inmunológicas de los pacientes (5). Su principal beneficio es reducir, e incluso suspender, el uso de nutrición parenteral, evitando así las posibles complicaciones debido a su utilización (6).

El uso de nutrición enteral muestra diferentes beneficios, como estimular la perfusión mesentérica por el flujo sanguíneo posprandial mesentérico, aumentar la integridad estructural y funcional de la mucosa, evitar la cohesión bacteriana a las células epiteliales intestinales y estimular la secreción de inmunoglobulina A. El contenido de la reinfusión es rico en amilasa salivar, pepsina gástrica, enzimas pancreáticas y biliares, lo que cubre las necesidades de macronutrientes, micronutrientes, elementos traza, agua, electrolitos y sales biliares (5).

Se recomienda realizar fistulografía, inyectando contraste por la fístula distal a través de un catéter. Posteriormente se realiza un estudio radiológico para identificar la longitud del tracto gastrointestinal distal, la presencia o ausencia de obstrucción y su ubicación. Una vez verificada la permeabilidad, se podrá realizar el manejo (5).

Esta técnica, aunque es descrita desde los años 70, no es ampliamente usada en la práctica diaria. Una explicación a esto podría ser el rechazo de los pacientes a este método y la baja adherencia por la alta exigencia del procedimiento para el personal médico.

Aunque se comercializan circuitos ya creados, su alto costo impide que estén disponibles en nuestro medio, por lo que los materiales para la realización de este deben consistir en componente recolector a nivel de la fístula proximal y crear una continuidad promoviendo así la reinfusión a nivel del orificio distal (6,26).

Las complicaciones descritas son la filtración del contenido, lesiones de la piel, desplazamiento de los tubos y riesgo de sobrecrecimiento microbiano en el contenido durante el paso extracorpóreo (6). Una de las dificultades más importantes es la dependencia del paciente a sistemas de reinfusión que impiden su desplazamiento, la realización de terapia física y la independencia para su cuidado diario. Estos son puntos importantes en un proceso de rehabilitación intestinal.

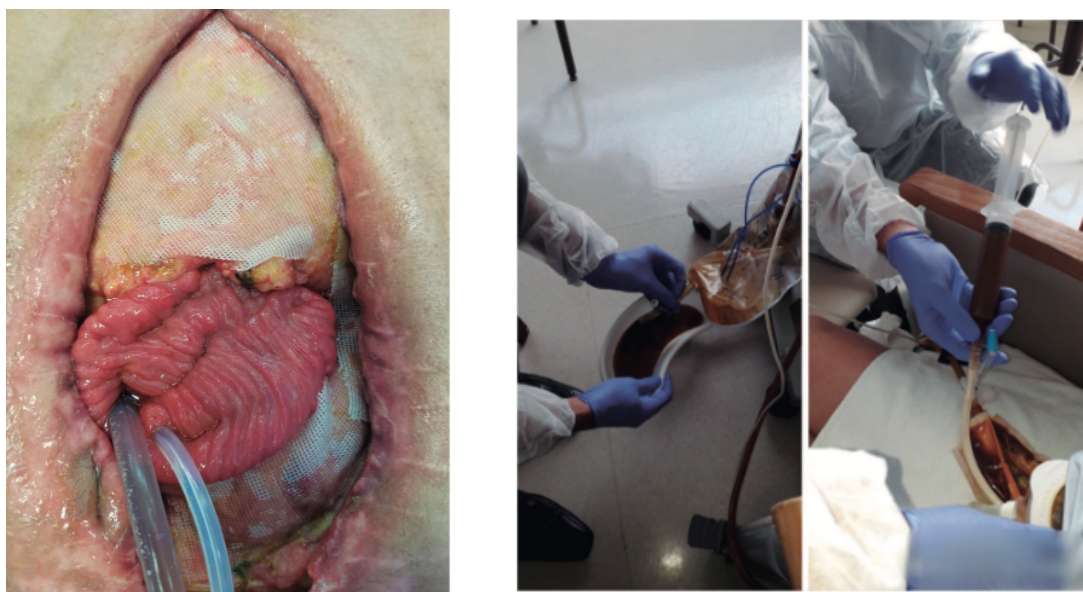


Figura 1. Fístula intestinal con catéter de silicona proximal y distal. Recolección para la reinfusión (5)

Manejo quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de las fístulas intestinales es un gran desafío, el cual ha generado diferentes recomendaciones sobre el momento ideal para la intervención quirúrgica. Se recomienda la realización del procedimiento cuando el paciente tenga control del cuadro infeccioso, adecuado control nutricional y cuando no se ha cerrado la fístula espontáneamente durante 6 semanas (27).

La literatura actual no tiene estandarizado el tiempo para la realización del manejo quirúrgico definitivo. En general, se considera una buena práctica planear la intervención posterior a los 6-12 meses desde la última intervención quirúrgica, lo que permite así una adecuada estabilización nutricional y control óptimo de la infección (5, 28). No se recomienda realizar la intervención antes de las 6 semanas, ya que aumenta el riesgo de complicaciones mayores y refistulización (28).

El objetivo durante este periodo de tiempo es permitir que las adherencias intraabdominales sean más laxas y que el tejido de granulación circundante forme un epitelio que ayude al proceso de cicatrización de las heridas en el postoperatorio (14).

La reparación quirúrgica temprana ha tenido múltiples consecuencias, como lesiones intestinales, creación de nuevas fístulas, recurrencias de las fístulas con tasas descritas del 20 % al 36 %, sepsis abdominal, dependencia permanente a la nutrición parenteral, riesgo de hernias, requerimiento de estomas permanentes y aumento en la mortalidad (27,28).

Previo al procedimiento quirúrgico definitivo se debe conocer los antecedentes de intentos fallidos de reconstrucción, ya que esto distorsiona la anatomía. Se debe reconocer y comprender la anatomía abdominal de cada paciente para una adecuada planificación quirúrgica, en apoyo de diferentes ayudas diagnósticas como la tomografía computarizada con contraste, fistulografía, estudios endoscópicos o resonancia magnética (28).

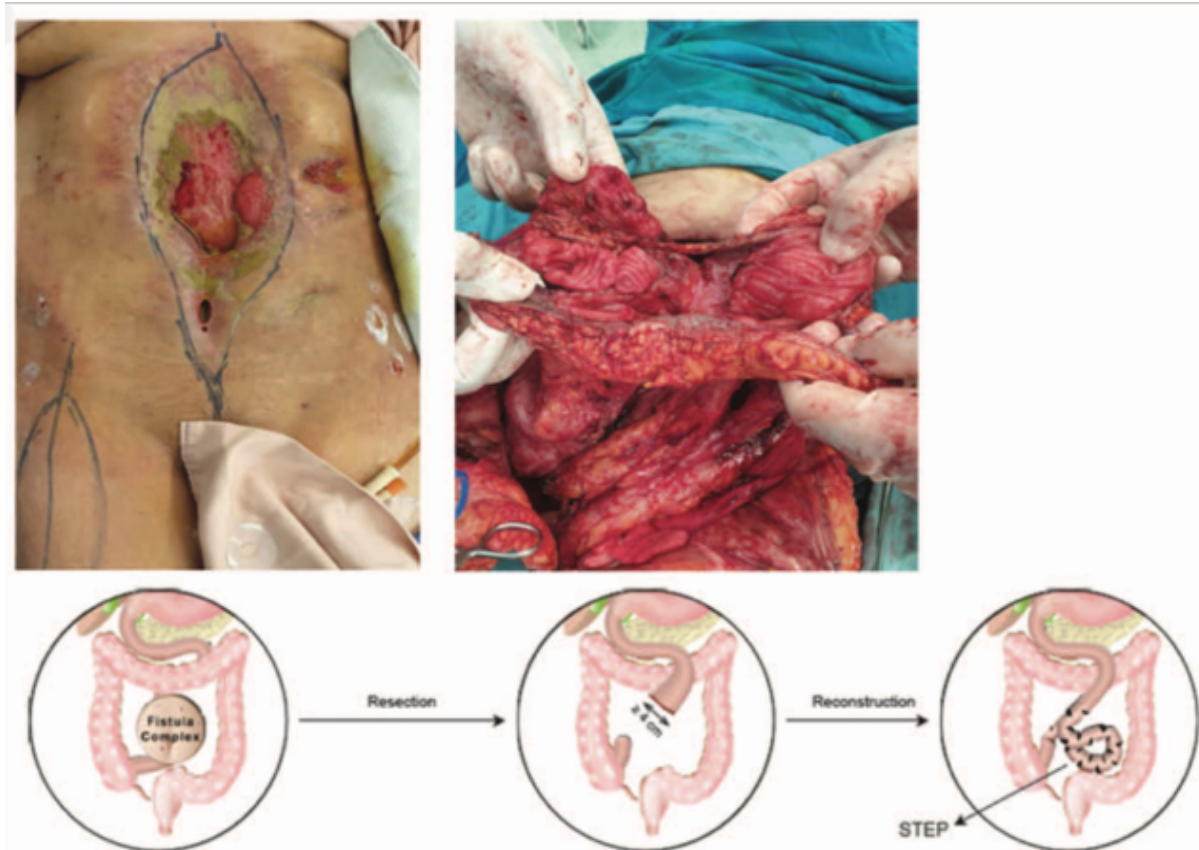


Figura 2. Reconstrucción de fístula intestinal (28).

Conclusión

Esta patología es compleja, desafiante y poco reconocida en la literatura, con una escasa base de consensos internacionales, no solo en cuanto a sus definiciones, sino también en lo relacionado con las estrategias terapéuticas. Esto genera un amplio debate sobre los mejores estándares de manejo. El objetivo de esta revisión es fomentar el desarrollo de conocimiento sobre una entidad que presenta altas tasas de morbilidad y que afecta significativamente la calidad de vida de los pacientes que la padecen.

La formación de equipos especializados e interdisciplinarios está ganando cada vez más relevancia en el ámbito clínico. El desafío para los profesionales de la salud es conocer estas herramientas y seguir contribuyendo al avance de las estrategias terapéuticas disponibles.

Bibliografía

1. Díaz-Pizarro Graf JI, Kumpf VJ, De Aguiar-Nascimento JE, Hall AM, McKeever L, Steiger E, *et al.* ASPEN-FELANPE clinical guidelines: nutrition support of adult patients with enterocutaneous fistula. *Nutr Hosp* [Internet]. 2020 [citado 16 de enero de 2025]; Disponible en: <https://www.nutricionhospitalaria.org/articles/03116/show>
2. Winston DE, Calvi RJ, Rezzonico F, Deforel ML, Perrone N, Sisco P. Management of enteroatmospheric fistula: a ten-year experience following fifteen years of learning. *Surgery*. 2023, abr.;173(4):1079-85.
3. Tang Q, Hong Z, Ren H, Wu L, Wang G, Gu G, *et al.* Nutritional Management of Patients With Enterocutaneous Fistulas: Practice and Progression. *Front Nutr*. 2020, 6 de oct.;7:564379.
4. De Vries FEE, Reeskamp LF, Van Ruler O, Van Arum I, Kuin W, Dijkstra G, *et al.* Systematic review: pharmacotherapy for high-output enterostomies or enteral fistulas. *Aliment Pharmacol Ther*. 2017, ago.;46(3):266-73.
5. Ribeiro-Junior MAF, Yeh DD, Augusto SDS, Elias YGB, Néder PR, Costa CTK, *et al.* The role of fistuloclysis in the treatment of patients with enteroatmospheric fistulas. *Arg Bras Cir Dig*. 2021;34(2):e1605.
6. Layec S, Seynhaeve E, Trivin F, Carsin-Mahé M, Dussaulx L, Picot D. Management of entero-atmospheric fistulas by chyme reinfusion: a retrospective study. *Clin Nutr*. 2020, dic.;39(12):3695-702.
7. Stevens P, Delicata RJ. Evidence for using somatostatin analogues in the treatment of enterocutaneous fistula. *Br J Surg*. 2011, 27 de oct. ;98(12):1682-4.
8. Domínguez LC, Sanabria AE. ¿Son útiles la somatostatina y sus análogos (octreótido y lanreótido) en el manejo del paciente con fistula enterocutánea? Revisión sistemática de la literatura. *Rev Colomb Cir*. 2010;25:202-11.
9. Kumpf VJ, De Aguiar-Nascimento JE, Díaz-Pizarro Graf JI, Hall AM, McKeever L, Steiger E, *et al.* ASPEN-FELANPE clinical guidelines: nutrition support of adult patients with enterocutaneous fistula. *J Parenter Enter Nutr*. 2017, ene.;41(1):104-12.
10. Gomes-Porras M, Cárdenas-Salas J, Álvarez-Escolá C. Somatostatin analogs in clinical practice: a review. *Int J Mol Sci*. 2020, 29 de feb.;21(5):1682.
11. Sancho JJ, Di Costanzo J. Randomized double-blind placebo-controlled trial of early octreotide in patients with postoperative enterocutaneous fistula. *Br J Surg*. 1995;82:638-41.
12. Stevens P, Foulkes RE, Hartford-Beynon JS, Delicata RJ. Systematic review and meta-analysis of the role of somatostatin and its analogues in the treatment of enterocutaneous fistula. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2011, oct.;23(10):912-22.
13. Leandros E, Antonakis PT. Somatostatin versus octreotide in the treatment of patients with gastrointestinal and pancreatic fistulas. *Can J Gastroenterol*. 2004, may.;18(5):303-6.
14. Bhama AR. Evaluation and management of enterocutaneous fistula. *Dis Colon Rectum*. 2019, ago.;62(8):906-10.
15. Yeh DD, Vasileiou G, Abdul Jawad K, Pust GD, Byers PM. Teduglutide for the treatment of low-output enterocutaneous fistula – A pilot randomized controlled study. *Clin Nutr ESPEN*. 2022.;50:49-55.
16. Petrova A, Lauffer C, Shard V, Melcher L, Hagen A, Nair M. The use of hyoscine (Buscopan) to manage a high-output stoma: a case report. *Intest Fail*. 2024, ene.;1:100001.
17. Kristensen K, Qvist N. The acute effect of loperamide on ileostomy output: a randomized, double-Blinded, placebo-controlled, crossover study. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2017, dic.;121(6):493-8.
18. Sahi N, Nguyen R. Loperamide. En: *StatPearls Publishing* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557885/>
19. Kang J, Compton DR, Vaz RJ, Rampe D. Proarrhythmic



mechanisms of the common anti-diarrheal medication loperamide: revelations from the opioid abuse epidemic. *Naunyn Schmiedeberg's Arch Pharmacol.* 2016, oct.;389(10):1133-7.

20. Scaldaferri F, Pizzoferrato M, Ponziani FR, Gasbarrini G, Gasbarrini A. Use and indications of cholestyramine and bile acid sequestrants. *Intern Emerg Med.* 2013, abr.;8(3):205-10.

21. Zapata CM, León Sierra DF. Estándar clínico basado en la evidencia: diagnóstico, tratamiento y seguimiento del paciente adulto con fístula intestinal enterocutánea o enteroatmosférica en el Hospital Universitario Nacional de Colombia. 2023;(1):1-127.

22. Arenas Villafranca JJ. Ostomías de alto débito: detección y abordaje. *Nutr Hosp.* 2014, jun.;(6):1391-6.

23. Pironi L, D'Amico F, Guidetti M, Brigidi P, Sasdelli AS, Turroni S. The gut microbiota in adults with chronic intestinal failure. *Clin Nutr.* 2024, jun.;43(6):1331-42.

24. Ioannidis O, Chatzakis C, Tirta M, Anestiadou E, Zapsalis K, Symeonidis S, *et al.* The efficacy of probiotics, prebiotics, and synbiotics in patients who have undergone abdominal operation, in terms of bowel function post-operatively: a network meta-analysis. *J Clin Med.* 2023;12(12):4150.

25. Tian W, Zhao R, Xu X, Zhao Y, Luo S, Tao S, *et al.* Chyme reinfusion reducing the postoperative complications after definitive surgery for small intestinal enteroatmospheric fistula: a cohort study. *Front Nutr.* 2022, 21 de feb.;9:708534.

26. Liu C, Bhat S, Bissett I, O'Grady G. A review of chyme reinfusion: new tech solutions for age old problems. *J R Soc NZ.* 2024, 14 de mar.;54(2):161-76.

27. Terzi C, Egeli T, Canda AE, Arslan NC. Management of enteroatmospheric fistulae. *Int Wound J.* 2014, jun.;11(s1):17-21.

28. Nikoupour H, Theodorou A, Arasteh P, Lurje G, Kalf JC, Von Websky MW. Update on surgical management of enteroatmospheric fistulae in intestinal failure patients. *Curr Opin Organ Transplant.* 2022, abr.;27(2):137-43.



UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina